



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA

**TÍTULO: “PREVALENCIA DE RETINOPATÍA EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2
QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CLÍNICA DEL
HOSPITAL ISIDRO AYORA, EN EL PERIODO DE
ENERO A JULIO DEL 2015 ”.**

Tesis previa a la obtención del Título
de Médico General

AUTOR:

Darwin Vinicio Quiroga Benítez.

DIRECTORA:

Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

LOJA – ECUADOR

2016

CERTIFICACIÓN

Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA

Que he revisado y orientado todo el proceso de la elaboración de la tesis de grado titulado **“Prevalencia de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que acuden al servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora, en el periodo de Enero a Julio del 2015 ”** de autoría del estudiante Darwin Vinicio Quiroga Benítez previa a la obtención del título de Médico General, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja para el efecto, autorizo la presentación del mismo para la respectiva sustentación y defensa.

Loja 28 de Septiembre de 2016



Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo Darwin Vinicio Quiroga Benítez, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido de la misma. Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual.

Firma: _____



Cédula: 1104896723

Fecha: 28 de Septiembre de 2016

Darwin Vinicio Quiroga Benítez

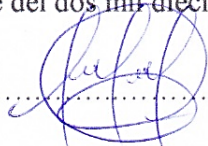
CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Darwin Vinicio Quiroga Benítez, declaro ser autor de la tesis titulada **“PREVALENCIA DE RETINOPATÍA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA, EN EL PERIODO DE ENERO A JULIO DEL 2015 ”**, como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 28 días del mes de Septiembre del dos mil dieciséis. Firma el autor.

Firma:



Autor: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Cédula: 1104896723

Dirección: Av. Isidro Ayora, Km 1½

Celular: 0990914563

Teléfono: 025146672

Correo Electrónico: dar19mortuum@hotmail.com

Datos Complementarios:

Directora de Tesis: Dra. Rosemary Isabel Guamán Gualpa, Esp.

Tribunal de Grado: Dr. Ángel Vicente Ortega Gutiérrez, Mg. Sc.

Dr. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp

Dra. Verónica Luzmila Montoya Jaramillo, Mg. Sc.

DEDICATORIA

A mi familia, por apoyarme en todas las decisiones que he tomado a lo largo de mi vida, y por enseñarme a luchar por lo que quiero:

A mi padre, guía y ejemplo de mi vida, que desde el cielo me guía en todo momento.

A mi madre, por su corazón y entrega a la familia, por su paciencia, apoyo y ánimo y sobre todo a la confianza brindada a lo largo de mi formación, porque a ella le debo los mejores momentos de mi vida.

A mis hermanos, en especial a Fabián, por el esfuerzo y empeño que puso en mi formación, para que me proponga esto que es lo que más quiero.

Darwin Vinicio Quiroga Benítez

AGRADECIMIENTO

Este trabajo, se ha concluido sobre todo gracias a Dios por darme la salud, fuerza y paciencia ya que con su voluntad se realizó satisfactoriamente, y al valioso aporte de muchas personas que directa e indirectamente influyeron en la realización; entre ellos la Dra. Rosemary Guamán, directora de esta investigación; la Dra. Maritza Castillo docente de Titulación; al Hospital Isidro Ayora Loja, su directiva y personal médico, que permitieron la obtención de los datos; La Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Loja con sus enseñanzas hacia mi formación durante mis cinco años de estudios de Pregrado; amigos y a los pacientes que voluntariamente aceptaron ser parte de este estudio.

Darwin Vinicio Quiroga Benítez

ÍNDICE

PORTADA	i
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN	iii
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTO:	vi
ÍNDICE	vii
LISTA DE TABLAS	xii
LISTA DE GRÁFICOS	xiii
TÍTULO:	1
RESUMEN.....	2
SUMMARY	3
I. INTRODUCCIÓN	4
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	7
2.1 Diabetes Mellitus	7
2.1.1 Definición.....	7
2.1.2 Clasificación.....	7
2.1.2.1 Diabetes Mellitus Tipo 1	7
2.1.2.2 Diabetes Mellitus Tipo 2	8
2.1.2.3 Otros Tipos Específicos De Diabetes.....	8
2.1.2.4 Diabetes Gestacional	9
2.1.2.5 Intolerancia A La Glucosa Y Glicemia De Ayunas Alterada.....	9
2.1.3 Fisiopatología De La Diabetes	9

2.1.3.1	Teoría De La No Utilización	10
2.1.3.2	Teoría De La Hiperproducción	11
2.1.3.3	Intolerancia A La Glucosa	11
2.1.4	Causas	11
2.1.5	Diagnóstico.....	12
2.1.6	Tratamiento	13
2.1.6.1	Objetivos Del Tratamiento	13
2.1.6.2	Regímenes De Insulina.....	15
2.1.6.2.1	Manejo Farmacológico De Las Insulinas.....	16
2.1.6.3	Biguanidas	17
2.1.6.4	Inhibidores De La Glucosidasa Alfa	18
2.2	Retinopatía Diabética.....	19
2.2.1	Definición.....	19
2.2.2	Factores De Riesgo	19
2.2.3	Fisiopatología	20
2.2.3.1	Trastornos Asociados A La Vía Metabólica Del Poliol Provocados Por La Entrada Excesiva De Glucosa Al Medio Intracelular	20
2.2.3.2	La Glicosilación No Enzimática De Las Proteínas	22
2.2.3.2.1	Efectos De Los Productos Finales De Glicosilación Que Desencadenan La Microangiopatía Diabética.	23
2.2.3.3	Incremento Del Estrés Oxidativo Causado Por La Glucoxidación Y La Autoxidación De La Glucosa.....	24
2.2.3.4	Efectos En La Retina	25

2.2.4	Epidemiología.....	26
2.2.5	Clasificación.....	28
2.2.5.1	Retinopatía Diabética No Proliferativa	30
2.2.5.2	Retinopatía Diabética Proliferativa	31
2.2.5.3	Edema Macular	31
2.2.5.3.1	Clasificación.....	32
2.2.5.3.1.1	Clasificación Angiográfica.....	32
2.2.5.3.1.2	Clasificación Oftalmoscópica.....	34
2.2.6	Métodos Diagnósticos.....	35
2.2.6.1	Examen De Fondo De Ojo.....	35
2.2.6.2	Angiografía Fluoresceínica.....	36
2.2.6.3	Tomografía De Coherencia Óptica	37
2.2.7	Tratamiento	37
2.2.7.1	Educación Del Paciente	37
2.2.7.2	Fotocoagulación Con Láser	37
2.2.7.2.1	Fotocoagulación Para Edema Macular Diabético.....	38
2.2.7.2.2	Información A Los Pacientes Antes De Iniciar El Tratamiento	39
2.2.7.2.3	Lentes Para La Fotocoagulación Con Láser	39
2.2.7.2.4	Técnica Para La Fotocoagulación Con Láser	40
2.2.7.3	Farmacológico.....	41
2.2.7.3.1	Terapia Antiangiogénica	42
2.2.7.3.2	Corticoides Intravítreos	43

2.2.7.4	Tratamiento Quirúrgico	44
2.2.7.4.1	Tecnica Quirúrgica.....	45
2.2.7.4.1.1	Vitrectomía.....	46
2.2.7.4.1.2	Extracción De Sangre Sobre La Retina	46
2.2.7.4.1.3	Endofotocoagulación	46
2.2.7.4.1.4	Angiografía Fluoresceínica Intraoperatoria	47
2.2.7.4.2	Revisión Periferia Retiniana.....	47
2.2.7.4.3	Objetivos Del Tratamiento Quirúrgico	48
2.2.7.5	Criterios Sugeridos Por La Academia Americana De Oftalmología Para El Seguimiento Y Derivación De Los Pacientes Diabéticos.	48
2.2.8	Prevención Y Educación.....	49
2.2.8.1	Prevención Primaria	50
2.2.8.2	Prevención Secundaria	50
2.2.8.3	Prevención Terciaria	50
2.3	Estudios Realizados	51
III.	METODOLOGÍA:	53
3.1	Localización.	53
3.2	Tipo De Investigación:.....	53
3.3	Universo:	53
3.4	Muestra:.....	53
3.5	Criterios De Inclusión	54
3.6	Criterios De Exclusión.....	54
3.7	Materiales Y Métodos.....	54

3.8	Técnicas De Investigación	55
3.9	Procedimiento.....	56
3.10	Procesamiento De Los Resultados	56
3.11	Aspectos Éticos Y Legales	56
IV.	RESULTADOS.....	57
V.	DISCUSIÓN	65
VI.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	69
6.1	Conclusiones.....	69
6.2	Recomendaciones	70
VII.	BIBLIOGRAFÍA.....	71
VIII.	ANEXOS.....	75
8.1	Anexo I: Ficha De Recolección De Datos	75
8.2	Anexo II: Consentimiento Informado.	76
8.3	Anexo III: Triptíco Retinopatía Diabética Anverso	77
8.4	Anexo IV: Triptíco Retinopatía Diabética Anverso.....	78
8.5	Anexo V: Solicitud Dirigida Al Hospital Isidro Ayora.....	79
8.6	Anexo VI: Hoja De Traducccion	80

LISTA DE TABLAS

Tabla 1.....	12
Tabla 2.....	16
Tabla 3.....	29
Tabla 4.....	45
Tabla 5.....	49
Tabla 6.....	57
Tabla 7.....	58
Tabla 8.....	59
Tabla 9.....	60
Tabla 10.....	61
Tabla 11.....	62
Tabla 12.....	63
Tabla 13.....	64

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1.....	18
Gráfico 2.....	30
Gráfico 3.....	31
Gráfico 4.....	32
Gráfico 5.....	35
Gráfico 6.....	57
Gráfico 7.....	58
Gráfico 8.....	59
Gráfico 9.....	60
Gráfico 10.....	61
Gráfico 11.....	62
Gráfico 12.....	63
Gráfico 13.....	64

TÍTULO:

“Prevalencia de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que acuden al servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora, en el periodo de Enero a Julio del 2015”

RESUMEN

La Retinopatía Diabética es una de las principales complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus que genera mayor discapacidad y mortalidad, especialmente en el adulto y adulto mayor, compone una gran carga no solo económica en todos los países, sino también desde el punto de vista de relación intrafamiliar, al convertir a la persona en una carga; por lo tanto el presente trabajo titulado: “Prevalencia de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2”, tiene como objetivo determinar la prevalencia de retinopatía en los pacientes diabéticos tipo 2, así como establecer el tipo de Retinopatía diabética más frecuente, la distribución de Retinopatía Diabética en relación al tiempo de evolución, cuantificar la edad, sexo, y glucemia al diagnóstico de retinopatía y determinar los factores que predisponen a ceguera. El tipo de investigación es de carácter analítico, descriptivo y transversal, que se lo realizó en el servicio de Clínica del Hospital Regional “Isidro Ayora” en el periodo de Enero a Julio del 2015, la población de estudio estuvo constituida por todos los pacientes sometidos a Examen de Fondo de Ojo, la muestra fue de 57 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión; la recolección de datos se llevó a cabo a través de la revisión de historias clínicas. Los datos fueron ingresados en una base de datos de Microsoft Excel y analizados mediante estadística simple e inferencial. La prevalencia de retinopatía fue del 80,7%, con un promedio de 11 a 20 años de evolución de su enfermedad, de tal porcentaje 64,91% para la Retinopatía Diabética No Proliferativa, y 15,79% para la Retinopatía Diabética Proliferativa. **Palabras claves:** Diabetes Mellitus, Retinopatía Diabética, Prevalencia, Factor de Riesgo.

SUMMARY

The Diabetic Retinopathy is one of the principal chronic complications of the Mellitus diabetes, which generates most disability and mortality, especially in adult and seniors, not only made great economic burden in all countries, but also from the point of view of family relationship, when converting a person in charge; therefore the present work entitled: "Prevalence Retinopathies in patients with Mellitus Diabetes type 2". The principal objective is determine the prevalence of retinopathy in type 2 diabetic patients, as well as establish the Retinopathy type most common, diabetic retinopathy distribution in relation to the time of evolution, quantify age, sex and glucemia diagnosis of retinopathy and determine the factors that predispose to blindness. This investigation is analytical, descriptive and transverse; it was realized in the clinical service of Isidro Ayora Regional Hospital, in the period of January to July 2015, the study population consisted of all patients submitted to ocular fundus examination, the sample was 57 patients who met the inclusion and exclusion criteria; Data collection was carried out through review of medical records. Data were get into a database of Microsoft Excel and analyzed by simple and inferential statistics. The prevalence of retinopathy was 80.7%, with an average of 11-20 years of evolution of their disease, such percentage of 64.91% for diabetic retinopathy no proliferative and 15.79% for proliferative diabetic retinopathy. **Keywords:** Diabetes Mellitus, Diabetic Retinopathy, Prevalence, Risk Factor.

I. INTRODUCCIÓN

La Retinopatía Diabética es una microangiopatía resultante de la hiperglucemia, y la principal manifestación del compromiso ocular en los pacientes diabéticos. El Tiempo de Duración de la Diabetes es el principal factor de riesgo, después de 15 años de Diabetes, el 77.8% de los pacientes con Diabetes tipo 2, padecen algún grado de Retinopatía Diabética. Otros factores incluyen el Control Metabólico, la Hiperlipidemia, la Hipertensión Arterial y la Obesidad tienen un efecto adverso en la Retinopatía Diabética. (Rivera Robles, 2013)

Se estima que existen 382 millones de personas que tienen diabetes, lo cual es una cantidad asombrosa, y observamos que se producen unos incrementos dramáticos en países de todo el mundo. La abrumadora carga de la enfermedad sigue siendo asumida por los países de ingresos medios y bajos, donde viven cuatro de cada cinco personas con diabetes. Las personas desfavorecidas social y económicamente de todos los países acarrean la mayor carga de la diabetes y con frecuencia son las más afectadas económicamente. (Federación Internacional de Diabetes, 2013)

Los afectados al año 2030 en Latinoamérica aumentarán de 13 a 33 millones, generando complicaciones más agresivas a menor edad, incluida la retinopatía, generando un alto costo en salud y a nivel comunitario. Por lo anterior, aumentará la prevalencia de la retinopatía diabética considerando que más del 75% de los pacientes con más de 15 años de evolución, tiene alguna forma de retinopatía, que es la primera causa de limitación visual y ceguera en la población laboralmente activa. (Federación Internacional de Diabetes, 2013)

Se estima que produce el 4.8% de los 37 millones de ciegos del mundo, lo cual varía de acuerdo al país, generando el 17% de la ceguera en Estados Unidos y Europa, un 7% en Latinoamérica, un 3% en India siendo desconocido en África. (Organización Mundial de la Salud, 2012)

La Retinopatía Diabética es una de las principales causas de ceguera en el paciente diabético, entre los 20 y los 64 años, diagnosticándose 5.800 casos nuevos de ceguera legal cada año. El 1.6% de los diabéticos tipo 2 son legalmente ciegos. El 25% de la población diabética padece algún grado de retinopatía y el 5% la padece en un grado avanzado. (Rodrigo Álvarez, 2013)

Desde el punto de vista oftalmológico, es un problema de salud pública de gran magnitud, dado que es una de las principales causas de ceguera en adultos en el mundo occidental. 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 fotocoagulación 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, el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, el Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study y el Diabetes Control and Complications Trial. 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.

La importancia de este problema viene refrendada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos legalmente ciegos que quienes no padecen Diabetes Mellitus. La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica.

Según el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, los pacientes con Retinopatía Diabética No Proliferativa severa tienen un 15% de posibilidades de progresar a Retinopatía

Diabética Proliferativa de alto riesgo en un año y los que padecen Retinopatía Diabética No Proliferativa muy severa tienen un 45% de posibilidades de progresar a Retinopatía Diabética Proliferativa de alto riesgo en un año.

El objetivo fue determinar la prevalencia de retinopatía, el tipo y el tiempo de evolución que se requiere para que aparezca esta complicación, en los pacientes diabéticos tipo 2 que acuden a los servicios de hospitalización del hospital “Isidro Ayora”, durante el período Enero - Julio del 2015.

Esta investigación fue de tipo analítico, descriptivo y transversal, realizándose recolección de datos, en los que se obtuvo información acerca de los hábitos del paciente, tiempo de evolución de enfermedad y variables del control metabólico necesarias para obtener una valoración integral del paciente diabético, y así poder realizar un tamizaje de la situación actual de los mismos y buscar los mecanismos para mejorar la calidad de visión de nuestra población diabética.

Con esto se fija la epidemiología de la diabetes y su complicación microvascular: Retinopatía en Loja-Ecuador, y que sirva como base para futuras investigaciones acerca de esta enfermedad tan endémica, que provoca tantas morbilidades y discapacidades. Las nuevas estimaciones se basan en lo establecido por las ediciones anteriores, y confirman el rápido crecimiento de la diabetes y su complicación en los últimos años.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1 DIABETES MELLITUS

2.1.1 DEFINICIÓN

La Diabetes Mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia, consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. La hiperglicemia crónica se asocia a largo plazo con daño, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.2 CLASIFICACIÓN

La Diabetes Mellitus se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. En 1997 la Asociación Americana de Diabetes, propuso una clasificación que está vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un quinto grupo de individuos que tienen glicemias anormales con alto riesgo de desarrollar diabetes, también tienen mayor riesgo cardiovascular. (Horacio Argente, Marcelo Álvarez, 2010)

2.1.2.1 DIABETES MELLITUS TIPO 1

Se define como aquella caracterizada por insuficiencia absoluta de la secreción de insulina, de comienzo brusco, con síntomas graves, tendencia a la cetosis y dependencia a la insulina exógena para conservar la vida. Para que se instale la hiperglucemia, la destrucción de la masa funcional de células beta debe alcanzar el 80 a 90%. Actualmente, a través de distintos marcadores, se ha establecido que solo la exteriorización clínica se produce en forma aguda, ya que existe un periodo preclínico en el que la enfermedad se va desarrollando

de manera silente. Este conocimiento tiene gran interés, ya que en el futuro será posible la intervención terapéutica efectiva en esta etapa para detener el curso evolutivo de la enfermedad en estadios menos graves. (Horacio Argente, Marcelo Álvarez, 2010)

2.1.2.2 DIABETES MELLITUS TIPO 2

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de Diabetes Mellitus de tipo 2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.2.3 OTROS TIPOS ESPECÍFICOS DE DIABETES

Otras causas de Diabetes Mellitus son defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina, trastornos mitocondriales y un sinnúmero de situaciones que alteran la tolerancia a la glucosa. La diabetes hereditaria juvenil de tipo 2 es un subtipo de Diabetes Mellitus que se caracteriza por ser transmitido por herencia autosómica dominante, comienzo precoz de la hiperglucemia (por lo común antes de los 25 años de edad) y trastorno de la secreción de insulina. Las mutaciones del receptor de insulina causan un grupo de trastornos poco frecuentes caracterizados por resistencia grave a la insulina. La Diabetes Mellitus es resultado de enfermedad del páncreas exocrino cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos. Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producirla. Por este motivo, la Diabetes Mellitus es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.2.4 DIABETES GESTACIONAL

Durante el embarazo se puede desarrollar y descubrir por primera vez intolerancia a la glucosa. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del final del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar hiperglucemia o intolerancia a la glucosa. La diabetes mellitus gestacional se presenta en alrededor de 4% de los embarazos; la mayoría de las mujeres recuperan una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial (30 a 60%) de padecer diabetes en etapas posteriores de la vida. (Asociación Latinoamericana de Diabetes, 2012)

2.1.2.5 INTOLERANCIA A LA GLUCOSA Y GLICEMIA DE AYUNAS ALTERADA

La Intolerancia a la glucosa se caracteriza por una respuesta anormal a una sobrecarga de glucosa suministrada por vía oral. Este estado se asocia a mayor prevalencia de patología cardiovascular y a riesgo de desarrollar diabetes clínica (5-15% por año), se caracteriza por el hallazgo de una glicemia de ayuno entre 100 y 125 mg/dl. Se sugiere el realizar una prueba de sobrecarga de glucosa oral, para la clasificación definitiva. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES

En la fisiopatología de la Diabetes Mellitus Tipo 2 se conjugan varios defectos para determinar finalmente la hiperglicemia. El primero de ellos es la insulinoresistencia a nivel de hígado, músculo liso y tejido adiposo; se habla de resistencia periférica a la insulina a la que se produce en el músculo estriado, donde disminuye la captación y metabolismo de la glucosa; y de resistencia central a la insulina a la que se desarrolla en el hígado, donde aumenta la producción de glucosa determinando la hiperglicemia de ayuno. Lo anterior estimula la producción de insulina en las células beta, pero cuando éstas no pueden producir

la cantidad de hormona suficiente para contrarrestar esta insulinoresistencia aparece la hiperglicemia, que siempre indica a presencia de una falla, que puede ser relativa, en la secreción de insulina. Otro defecto que favorece el desarrollo de Diabetes Mellitus es la disminución del efecto de la incretina en conjunto con el aumento de la secreción de glucagón en el período postprandial, lo que se ha podido comprobar sólo en algunos pacientes, porque la producción y desaparición de estas sustancias es relativamente rápida. Cuando la hiperglicemia se mantiene, aunque sea en nivel moderado, se produce glicolipototoxicidad sobre la célula beta, lo que altera la secreción de insulina y aumenta la resistencia a esta hormona a nivel hepático y muscular; por lo tanto la falta de tratamiento apropiado favorece la evolución progresiva de la diabetes. (López Stewart, 2009)

2.1.3.1 TEORÍA DE LA NO UTILIZACIÓN

Esta teoría es la que está más en concordancia con los datos suministrados por la clínica en los distintos tipos de diabetes. El hecho de que los síntomas y signos clínicos mejoran en todos los casos con la limitación en el consumo de la glucosa y con el tratamiento insulínico, parece que la causa de la insuficiente utilización de la glucosa se encuentra en la falta de insulina disponible por los tejidos. (Dan Longo, et, al 2013)

La insuficiencia insulínica bloquea el pasaje de la glucosa a las células musculares, impidiendo su almacenamiento y oxidación ulterior. Eso determina la elevación del nivel glucémico. Cuando éste sobrepasa el dintel renal, la glucosa es eliminada por la orina y aparece el síndrome diabético. La severidad e intensidad de este síndrome están relacionadas directamente con el grado de insuficiencia insulínica. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.3.2 TEORÍA DE LA HIPERPRODUCCIÓN

La exageración del proceso de neoglucogenia determinada por la preponderancia de los agentes contrarreguladores produciría la hiperglucemia. Esta se favorecería por la acción antiinsulínica de los agentes hormonales hipófiso-suprarrenales. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.3.3 INTOLERANCIA A LA GLUCOSA

La Intolerancia a la glucosa se caracteriza por una respuesta anormal a una sobrecarga de glucosa suministrada por vía oral. Este estado se asocia a mayor prevalencia de patología cardiovascular y a riesgo de desarrollar diabetes clínica (5-15% por año). (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.4 CAUSAS

Tipo 1: Destrucción de células β , casi siempre hay deficiencia absoluta de insulina; Mediada por mecanismos inmunitarios e Idiopática.

Tipo 2: varía desde resistencia a la insulina de manera predominante hasta sobre todo una alteración en la secreción de insulina con resistencia a esta última;

Otros tipos: Mutaciones genéticas de la función de las células β ; Anomalías genéticas de la acción de la insulina; Síndromes genéticos (Down, Klinefelter, Turner); Enfermedades del páncreas exocrino (Pancreatitis, fibrosis quística); Endocrinopatías (Cushing, feocromocitoma); Inducida por fármacos (glucocorticoides, tiazidas, etc.); Infecciones (rubéola congénita, Citomegalovirus, Virus Coxsackie). (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.5 DIAGNÓSTICO

El National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la Diabetes Mellitus basados en las siguientes premisas:

1. El espectro de la glucosa plasmática en ayunas y la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia de glucosa ingerida) varían entre los individuos normales, y;
2. La Diabetes Mellitus se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población.

Tabla 1. *Criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus*

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS
Síntomas de diabetes más concentración de glucosa sanguínea al azar ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) o bien,
Glucosa plasmática en ayunas ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml) o bien,
A1C $> 6.5\%$ o bien,
Glucosa plasmática a las 2 h ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) durante una prueba de tolerancia a la glucosa.

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Harrison Principios de Medicina Interna 18ª Edición

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías, con base en la cifra de glucosa plasmática en el ayuno: (Dan Longo, et, al 2013)

1. Glucosa plasmática en el ayuno < 5.6 mmol/L (100 mg/100 ml) es la cifra normal;
2. Glucosa plasmática en el ayuno = 5.6 a 6.9 mmol/L (100 a 125 mg/100 ml) se define como prediabetes, es decir, alteración de la glucemia en el ayuno, y;
3. Glucosa plasmática en el ayuno > 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml) es diagnóstica de Diabetes Mellitus.

Con base a la prueba de tolerancia a la glucosa oral se define el Trastorno de la Tolerancia a la glucosa como los niveles de glucemia entre 7.8 y 11.1 mmol/L (140 y 199 mg/100 ml) y se define la diabetes como la cifra de glucosa mayor de 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) 2 h después de la ingestión de 75 g de glucosa, como estímulo o carga. Algunas personas tienen la combinación de Intolerancia a la glucosa en Ayuno e Intolerancia a la Glucosa. Los individuos con Intolerancia a la glucosa en Ayuno, Intolerancia a la glucosa, o ambas, cuadro llamado recientemente prediabetes por la Asociación Americana de Diabetes, están expuestos a un riesgo sustancial de mostrar Diabetes Mellitus de tipo 2 y también un mayor peligro de mostrar enfermedad cardiovascular; la Glucosa plasmática en el ayuno es el método más fiable y cómodo de diagnóstico en sujetos asintomáticos. Una concentración de glucosa plasmática >200 mg/100 ml tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) bastan para el diagnóstico de Diabetes Mellitus. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.6 TRATAMIENTO

Como las complicaciones de la diabetes están relacionadas con el control glucémico, la normoglicemia o una glucemia casi normal es el objetivo, a menudo esquivo, de control en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, resulta extremadamente difícil normalizar la glucosa plasmática durante periodos prolongados, como demostró el Diabetes Control and Complications Trial. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.6.1 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

En cuanto a las armas terapéuticas disponibles, la primera medida a tomar en el tratamiento de cualquier tipo de diabetes es el cambio terapéutico del estilo de vida, que comprende la alimentación regulada y el aumento de la actividad física. El primer punto incluye todas las medidas propias de una alimentación saludable, que toda la población

debería seguir: programar un aporte calórico adecuado al estado nutricional; lograr que el paciente baje 5% de peso durante el primer año de tratamiento y lo mantenga; mantener una proporción de nutrientes ideal es 50% de carbohidratos, 30% lípidos y 20% de proteínas; los alimentos deben tener alto contenido de fibra y bajo índice glicémico; los diabéticos pueden consumir alimentos que contengan carbohidratos refinados, pero éstos no deben superar 10% del total. En cuanto a la actividad física, se recomienda hacer ejercicios aeróbicos o de resistencia 30 minutos al día 5 veces por semana o 150 minutos semanales. Todos estos cambios son beneficiosos, pero cuesta mantenerlos en el tiempo: (López Stewart, Diabetes Mellitus: Tratamiento, 2010)

- La hemoglobina glicosilada es el mejor parámetro de control metabólico a largo plazo, de modo que debe estar disponible en todos los sistemas de atención de salud; sin embargo el resultado se puede alterar por manipulación de la muestra o por el método de análisis, de modo que se debe verificar que este examen se realice con un método estandarizado según las normas internacionales.
- Se recomienda determinar el nivel de hemoglobina glicosilada cada dos meses durante el período de ajuste de tratamiento o en pacientes embarazadas y cada 6 meses una vez que el paciente está bien controlado. El valor objetivo es <7%.
- Los valores de glucosa capilar varían entre <130, en ayunas y <180 en período máximo postprandial, en un rango que no debe superar las dos horas.
- El colesterol total se debe mantener <200; el HDL, >50; el LDL <100, pero en caso de que existan otros factores cardiovasculares debe ser <70.
- Los triglicéridos deben ser <150.
- La presión arterial se debe mantener <130 mmHg/80 mmHg.
- El diabético debe bajar de peso si es necesario.
- Dejar el hábito de fumar.

El objetivo glucémico es alcanzar la Hemoglobina Glicosilada lo más cercana a lo normal, como sea posible, minimizando el riesgo de hipoglucemia significativa. En términos generales, la cifra por alcanzar debe ser $<7.0\%$, con otro objetivo más exigente ($<6\%$) en muchos enfermos. Un objetivo más alto en cuanto a la HbA1c pudiera ser adecuado en personas de muy corta edad o muy ancianos. (Asociación Americana de Diabetes, 2012)

2.1.6.2 REGÍMENES DE INSULINA

En todos los regímenes, las insulinas de acción prolongada (NPH, glargina o detemir) ofrecen las concentraciones basales necesarias, en tanto que los tipos regular, aspart, glulisina y lispro proporcionan la insulina prandial. Los análogos de insulina de acción breve deben inyectarse poco antes (antes de 20 min) de una comida, o exactamente después de ella; la insulina simple se aplica 30 a 45 min antes de la comida. En general, los diabéticos de tipo 1 requieren 0.5 a 1.0 U de insulina/kg/día repartida en varias dosis, y alrededor de 50% de la insulina se da como insulina basal. El término regímenes insulínicos con múltiples componentes denota la combinación de insulina basal y la que se administra de manera inmediata en bolos (insulina de acción breve, preprandial). (Dan Longo, et, al 2013)

Tabla 2. Tipos de Insulinas

Insulinas	Inicio de Acción	Pico de Acción	Duración de la Acción
Rápidas			
Lispro, Aspart, Glulisina	5 – 15 min	1 – 2 horas	3- 5 horas
Regular	30 – 60 min	2 – 4 horas	6 – 8 horas
Intermedia			
NPH	1 – 3 horas	5 – 7 horas	13 – 18 horas
Lentas o de acción Prolongada			
Glargina	Dentro de las 4 horas	Sin pico	> 24 horas
Detemir	Dentro de las 4 horas	Sin pico	18 – 24 horas

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Guías Asociación Americana de la Diabetes, 2016

2.1.6.2.1 MANEJO FARMACOLÓGICO DE LAS INSULINAS

El primer paso consiste en calcular la dosis diaria total: La Diabetes tipo 2 requiere: 0.4 a 1 U/kg/día para pacientes que solo se encuentran en tratamiento con insulina, para aquellos que se encuentran con secretagogos de insulina los requerimientos pueden ser menores. (Reynolds, Potts, Castillo, & Kohler, 2016)

Para ambos tipos de Diabetes el régimen de insulina deberá ser dividido de la forma siguiente (Reynolds, Potts, Castillo, & Kohler, 2016):

- Determinar la dosis diaria total:

0.5 a 0.7 U/kg en pacientes con diabetes tipo 1

0.4 a 1 (o más) U/kg en pacientes con diabetes tipo 2

- Determinar la dosis basal

Dosis basal = 40% a 50% de la dosis diaria total

- Opciones de insulinas para dosis basal (DB)

- Insulinas de acción prolongada (glargina o detemir) una vez al día en la mañana o a la hora de ir a la cama.

- Insulinas de acción intermedia (NPH) dos veces al día en la mañana y a la hora de ir a la cama.
- Determinar la dosis prandial de Insulina
 - Dosis prandial = Dosis Diaria Total – Dosis Basal
 - Dividir la dosis prandial para cubrir los alimentos
 - Opciones de administración de dosis prandial
 - Insulinas de acción rápida: lispro, aspart o glulisina
 - Dividir la dosis prandial en 3 (desayuno comida y cena) y administrar 15 a 30 minutos antes de cada comida.
 - Insulina regular
 - Dividir la dosis prandial en 2 y administrar antes del desayuno y la cena.

La corrección de la dosis de insulina se recomienda realizar de la siguiente manera (Reynolds, Potts, Castillo, & Kohler, 2016):

- Se agregará 1 U por cada 30 mg/dL por encima de 180 mg/dL de glucosa capilar preprandial en diabetes tipo 2.

2.1.6.3 BIGUANIDAS

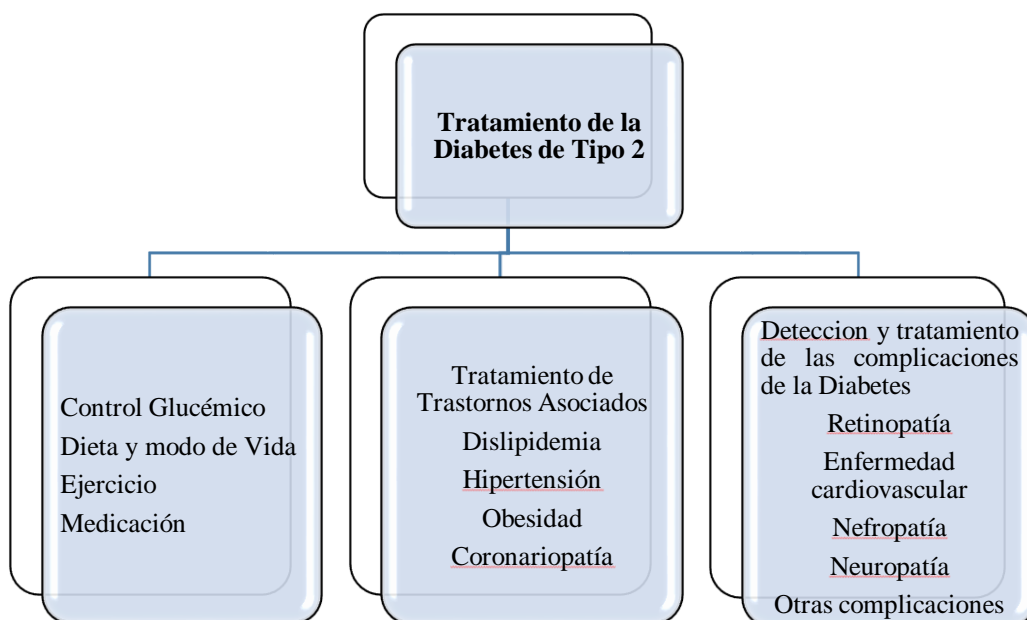
La metformina es representativa de esta clase de fármacos. Reduce la producción hepática de glucosa a través de un mecanismo no determinado y puede mejorar ligeramente la utilización periférica de ese azúcar. Reduce asimismo la glucosa plasmática y la insulina en ayunas, mejora el perfil lipídico y promueve una discreta pérdida de peso. La dosis inicial de 500 mg una o dos veces al día puede incrementarse a 1 000 mg dos veces al día. (Dan Longo, et, al 2013)

2.1.6.4 INHIBIDORES DE LA GLUCOSIDASA ALFA

Los inhibidores de la glucosidasa alfa (acarbosa y miglitol) reducen la hiperglucemia postprandial retrasando la absorción de glucosa; no afectan a la utilización de glucosa ni a la secreción de insulina. (Dan Longo, et, al 2013)

La hiperglucemia postprandial, secundaria al trastorno de la eliminación hepática y periférica de la glucosa, contribuye de manera significativa al estado hiperglucémico en la diabetes de tipo 2. Estos fármacos, tomados antes de cada comida, reducen la absorción de glucosa inhibiendo la enzima que desdobra los oligosacáridos en azúcares simples en la luz intestinal. El tratamiento se debe iniciar con una dosis baja (25 mg de acarbosa o de miglitol) con la comida de la tarde aumentándolo a una dosis máxima a lo largo de semanas a meses (50 a 100 mg de acarbosa o 50 mg de miglitol en cada comida). (Dan Longo, et, al 2013)

Gráfico 1: *Tratamiento de la Diabetes de Tipo 2*



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Harrison Principios de Medicina Interna 18ª Edición

2.2 RETINOPATÍA DIABÉTICA

2.2.1 DEFINICIÓN

La Retinopatía Diabética es una microangiopatía resultante de la hiperglucemia sostenida en el paciente diabético, que contribuye a la formación de edema retinal, exudados lipídicos o céreos formados por lipoproteínas, microaneurismas, hemorragias y en etapas posteriores a neovascularización. (Rodrigo Álvarez, 2013)

2.2.2 FACTORES DE RIESGO

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. (Héctor Fierro, et, al, 2009)

El Control Metabólico es de crucial importancia para prevenir la aparición o disminuir la progresión de la Retinopatía Diabética. Según el Diabetes Control and Complications Trial, el control intensivo de la glicemia reduce el riesgo de desarrollar Retinopatía Diabética en un 76%, y retarda su progresión en un 54%. (Rodrigo Álvarez, 2013)

La Hiperlipidemia se asocia con la presencia y severidad de exudados céreos en la Retinopatía Diabética No Proliferativa, y con el Edema Macular. Su corrección disminuye el riesgo de pérdida de agudeza visual. (Héctor Fierro, et, al, 2009)

La Hipertensión Arterial está asociada a mayor riesgo de progresión del Edema Macular y de la Retinopatía Diabética en general, cuando no está controlada en forma crónica. La Nefropatía tiene un efecto adverso en la Retinopatía Diabética. Los Diabéticos

tipo 1 con micro albuminuria tienen tres veces más probabilidades de tener Retinopatía Diabética Proliferativa. (Rodrigo Álvarez, 2013)

El Embarazo acelera la progresión de la Retinopatía Diabética. Las mujeres diabéticas embarazadas requieren controles de fondo de ojo más frecuentes. (Asociación Latinoamericana de Diabetes, 2012)

2.2.3 FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones de la Retinopatía Diabética se producen por el desarrollo de una Microangiopatía Diabética. Para comprender cómo la hiperglicemia conduce al daño vascular, es necesario abordar la dinámica molecular de los procesos por los cuales la hiperglicemia crónica del diabético tiene efectos nefastos a nivel tisular, estos son: Trastornos asociados a la vía metabólica del poliol provocados por la entrada excesiva al medio intracelular; La formación de productos finales de glicosilación avanzada (Advanced Glycosylation End Product); Un incremento del estrés oxidativo causado por la glucooxidación y la autooxidación de la glucosa. (León, y otros, 2013)

2.2.3.1 TRASTORNOS ASOCIADOS A LA VÍA METABÓLICA DEL POLIOL PROVOCADOS POR LA ENTRADA EXCESIVA DE GLUCOSA AL MEDIO INTRACELULAR

La vía del poliol o sorbitol es una cascada de reacciones químicas en la cual se obtiene fructosa a partir de la glucosa, que pasa por el sorbitol y en la que participa la enzima aldosa reductasa. El incremento de esta vía trae aparejado cambios severos que incluyen: la disminución en los niveles de Nicotinamida Adenina dinucleótido fosfato, glutatión y miositol, cada uno con un papel importante en el desarrollo de la microangiopatía diabética.

Para que se altere esta vía, es necesario que el medio intracelular se exponga a la carga de glucosa proveniente del líquido extracelular. (León, y otros, 2013)

La incorporación intracelular de glucosa depende de la presencia de transportadores específicos, las proteínas transmembranales Transportador de Glucosa 1 al Transportador de Glucosa 5. A excepción de la Transportador de Glucosa 4 que requiere de insulina y se encuentra en el músculo y tejido adiposo, el resto de los tejidos utiliza proteínas transmembranales no dependientes de la insulina, por lo que la glucosa fluye a través de él siguiendo el gradiente de concentración. Dos ejemplos de tejidos que no requieren de insulina para tomar glucosa lo tenemos en las células del lente cristalino y las células nerviosas, en ambos casos la glucosa entra por difusión y provoca una elevación intracelular de sorbitol. En el caso del lente, la membrana es impermeable al sorbitol lo que trae como consecuencia que el medio se vuelva más osmótico, lo que permite la entrada de líquido al tejido. En los tejidos que toman libremente glucosa y contienen enzima aldosa reductasa, el flujo de glucosa al interior de la célula, está limitado en condiciones de normoglicemia, tanto por las concentraciones intracelulares de dicha azúcar como por la poca afinidad con la enzima. En presencia de hiperglicemia, la enzima aldosa reductasa produce sorbitol a partir de glucosa, y otra enzima, la sorbitol deshidrogenasa, transforma el sorbitol en fructosa. El Nicotinamida Adenina dinucleótido fosfato y el Nicotinamida adenina dinucleótido procedentes de estas reacciones, desvían el metabolismo de la glucosa hacia una vía aparte, llamada síntesis de Novo de diacilglicerol. El Novo de diacilglicerol es un segundo mensajero intracelular, activador natural de la proteína quinasa C que interviene en la regulación de numerosas enzimas por fosforilación. La expresión de endotelina-1, una citoquina que hace disminuir el flujo capilar, constituye el resultado de la activación de la proteína quinasa C que mayores implicaciones parece tener en la aparición de la

microangiopatía, al producirse una isquemia local por constricción de la microvasculatura, lo que se supone, constituye el inicio de otros cambios aberrantes. (León, y otros, 2013)

2.2.3.2 LA GLICOSILACIÓN NO ENZIMÁTICA DE LAS PROTEÍNAS

El proceso de glicosilación de las proteínas (glucosación), se ha dividido convencionalmente en dos etapas: inicial o temprana y tardía o avanzada, y la diferencia entre ambas, radica en la reversibilidad de la primera (al contrario de la segunda), pues una vez que este proceso se encuentra en un estadio avanzado se van produciendo reacciones en cascadas que involucran y afectan de modo permanente a la gran mayoría de las moléculas orgánicas conocidas. Por eso los factores que condicionan la intensidad y el grado de reversibilidad de este proceso son exclusivamente: la concentración de glucosa y el tiempo de contacto de este monosacárido con las proteínas, determinado por la vida media de cada proteína en particular. La idea anterior es trascendental pues las proteínas que se recambian con frecuencia no suelen verse involucradas en etapas irreversibles de glucosación y por tanto no intervienen en la patogenia asociada a este proceso, aun cuando casi todas las proteínas del organismo son glicosilables (albúmina, hemoglobina, apolipoproteínas, colágeno, fibrinógeno, inmunoglobulinas, entre otras). (León, y otros, 2013)

La glucosación consta de 3 etapas (Cohen, 2011):

- La primera es la formación de la base de Schiff por contacto del azúcar reductor con la proteína en un tiempo corto de horas.
- En el segundo paso, por reordenamiento del compuesto anterior que es inestable, se forma el producto de Amadori que son cetoaminas más estables. La reacción de Amadori es reversible y ocurre en un tiempo aproximado de días a semanas. La interrupción del contacto del azúcar con la proteína en cualquiera de estas 2 etapas produce la reversión completa del efecto.

- Por último se produce la reacción tardía de Maillard, irreversible y más lenta, en la que se forman los productos finales de la glicosilación no enzimática avanzada de color amarronado, con estructura imidazólica, pirrólica y otras (iminas, furanos, piridinas, etc.)

Cuando las concentraciones de glucosa se mantienen altas durante varias semanas, ya sea porque el paciente no ha sido tratado, o no ha logrado un buen control metabólico, o han fallado los mecanismos enzimáticos de detoxificación, los productos inestables que se producen en la cascada de reacciones se estabilizan y se transforman en los llamados productos finales de glicosilación, que no retornan a sus sustratos de origen después de haber logrado que disminuyan los niveles de glucosa. (León, y otros, 2013)

2.2.3.2.1 EFECTOS DE LOS PRODUCTOS FINALES DE GLICOSILACIÓN QUE DESENCADENAN LA MICROANGIOPATÍA DIABÉTICA.

Sobre los componentes de la matriz extracelular: el colágeno o la laminina la formación de productos finales de glicosilación establece enlaces cruzados entre los polipéptidos, lo que provoca interacciones anormales matriz-matriz y matriz-célula, el caso más representativo lo constituyen los enlaces cruzados establecidos por los productos finales de glicosilación entre las moléculas de colágeno tipo IV (el predominante en la membrana basal) que disminuye la adhesión de las células endoteliales e incrementan la filtración de líquidos. Además se ha demostrado que las proteínas que establecen enlaces con los productos finales de glicosilación son resistentes a la digestión proteolítica, por los que las proteínas afectadas ven reducida su tasa de eliminación y se facilita su depósito. (León, y otros, 2013)

Las proteínas con enlaces cruzados a través de los productos finales de glicosilación atrapan proteínas plasmáticas no glicadas o proteínas intersticiales, esto es de gran

importancia pues ayuda a explicar el engrosamiento de la membrana basal de los capilares, que incluye los glomerulares, característico de la microangiopatía diabética, al quedar atrapadas proteínas plasmáticas como la albúmina que se fija a la membrana basal glicada. (León, y otros, 2013)

La circulación de proteínas plasmáticas a las que se le ha adicionado residuos productos finales de glicosilación, permite la puesta en marcha de señalizaciones intracelulares que parten de receptores productos finales de glicosilación de diversos tipos celulares (células endoteliales, mesangiales, macrófagos). (León, y otros, 2013)

2.2.3.3 INCREMENTO DEL ESTRÉS OXIDATIVO CAUSADO POR LA GLUCOXIDACIÓN Y LA AUTOXIDACIÓN DE LA GLUCOSA

Varios productos obtenidos durante la glicosilación no enzimática tienen un elevado potencial glico-oxidativo, dentro de ello encontramos: la pentosidina, la carboximetil-lisina, las 3-desoxiglucosonas y el glioxal. Cabe señalar que la carboximetil-lisina también es obtenida en la peroxidación de los ácidos grasos poli-insaturados durante la peroxidación lipídica, interconectando los efectos del estrés oxidativo con la génesis de la oxidación carbonílica. Estas formas tienen alta reactividad con proteínas y residuos amino de otras macromoléculas que producen variadas lesiones en la estructura y el funcionamiento celular, por lo que se denominan glicotoxinas y se suponen medulares en la génesis de la disfunción endotelial. Esta disfunción endotelial provoca en el vaso un incremento en la permeabilidad, una disminución en la antitrombogenicidad, una disminución en la actividad fibrinolítica y el incremento de la adhesión de plaquetas y monocitos, todo lo cual provoca una superficie endotelial permeable y trombogénica. Se ha descrito que la disfunción endotelial precede al comienzo de las lesiones tanto micro como macrovasculares. (León, y otros, 2013)

2.2.3.4 EFECTOS EN LA RETINA

La hiperglicemia produce alteraciones del metabolismo intracelular que llevan como resultado, a un aumento del sorbitol. Esto produce el engrosamiento de la membrana basal endotelial y la pérdida de los pericitos, los cuales son células que envuelven a los capilares retinianos, proporcionándoles soporte y que actúan como parte de la barrera hematorretinal. La pérdida de pericitos produciría, a su vez, dos secuencias de eventos paralelos: (León, y otros, 2013)

- Alteración de la barrera Hematorretinal. Filtración al espacio extravascular, edema retinal, exudados lipídicos o céreos formados por lipoproteínas.
- Formación de microaneurismas por, Debilidad estructural de la pared de los capilares retinales, activación de la coagulación en los microaneurismas, trombosis intracapilar, obstrucción y cierre capilar.

Lo anterior será responsable de la producción de isquemia retinal con el consecuente desarrollo de manchas algodonosas (que corresponden a infartos de la capa de fibras nerviosas), neovascularización, hemorragias, desarrollo de tejido conectivo fibroso (de aspecto blanquecino que se dirigen hacia delante), al humor vítreo, (que crea adherencias entre él y la retina, sobre la cual ejerce tracción), todo lo cual conlleva a complicaciones tales como: desprendimiento de retina traccional, glaucoma, y, ceguera. (León, y otros, 2013)

El crecimiento de neovasos, tanto a nivel retinal como en el iris, se produciría debido a la liberación de factores de crecimiento: factor de crecimiento vascular endotelial junto al factor de crecimiento de fibroblastos básico, además la existencia de una mayor cantidad de precursores de células endoteliales circulantes (células mononucleares CD34+ y c-Kit+) así como moduladores de la neovascularización (eritropoyetina, sustancia P, factor de crecimiento vascular endotelial) en la sangre periférica de pacientes con retinopatía

diabética. Esto parece indicar, que los fenómenos locales están potenciados por un estado proangiogénico sistémico que deviene de la microangiopatía en múltiples regiones de la economía. A pesar de la gama de detalles histopatológicos que han sido expuestos, debe considerarse siempre que la retinopatía diabética constituye una expresión particular de la microangiopatía, y resulta en esencia de la manifestación en la microcirculación retiniana de uno de los factores etiopatogénicos generales al daño microvascular: la estimulación de la vía metabólica del poliol provocada por la entrada excesiva de glucosa a la célula. (León, y otros, 2013)

El pericito juega un papel desencadenante de las lesiones patológicas retinianas; en primer lugar, cuando en este se estimula la vía del poliol se induce la liberación de endotelina-1 un potente vasoconstrictor local que conlleva a la isquemia, estado que dispone al propio pericito a la producción de factores de crecimiento inductores de la proliferación del endotelio. Seguidamente el pericito muere al persistir la isquemia y sobre todo al acumularse en su interior sorbitol, que produce el debilitamiento de la barrera hematorretinal con sus consabidas consecuencias. (León, y otros, 2013)

Los productos finales de glicosilación contribuyen también a la aparición de estos trastornos retinales pues se han comprobado sus efectos letales sobre el pericito, además facilitan la aparición de trombos y el aumento de la permeabilidad vascular mediada por citoquinas y monoquinas, el estrés oxidativo probablemente también favorece la lesión endotelial y la muerte de los pericitos. (León, y otros, 2013)

2.2.4 EPIDEMIOLOGÍA

La Retinopatía Diabética es la primera causa de ceguera en Estados Unidos en adultos entre los 20 y los 64 años, diagnosticándose 5.800 casos nuevos de ceguera legal cada año.

El 3.6% de los diabéticos tipo 1 y el 1.6% de los diabéticos tipo 2 son legalmente ciegos. En los primeros, en más del 80% de los casos, la pérdida de visión es causada por la Retinopatía Diabética. El 25% de la población diabética padece algún grado de retinopatía y el 5% la padece en un grado avanzado. (Rodrigo Álvarez, 2013)

La importancia de este problema viene refrendada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos legalmente ciegos que quienes no padecen Diabetes Mellitus. La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica. (Dan Longo, et, al 2013)

En América Latina, hasta un 40% de los pacientes diabéticos tiene algún grado de Retinopatía Diabética y el 17% requiere tratamiento; en una muestra de 7 .715 pacientes diabéticos se detectó que un 40.2% tenían algún grado de Retinopatía Diabética, un 25% con retinopatía leve a moderado, un 4.5% tenían Retinopatía Diabética no proliferativa severa, un 7.6% con Retinopatía Diabética proliferante y un 5.5% tenía edema macular clínicamente significativo. En Chile, al año 2005 un 30% de los pacientes diabéticos evaluados presentaban una Retinopatía Diabética y de estos casos, 5 a 10% requirió de tratamiento con fotocoagulación por riesgo de pérdida visual. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

El compromiso visual por retinopatía: Lo esencial a saber en epidemiología de Retinopatía Diabética: (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, 2011)

- 20 a 30% de la población diabética tendrá cierto grado de Retinopatía Diabética.
- 5% de la población con Diabetes Mellitus tendrá Retinopatía Diabética que amenaza su visión ya sea por Retinopatía Diabética Proliferativa o por Edema Macular.
- 5-8% tendrá retinopatía que requiere de tratamiento con láser.

- El 3-10% de pacientes, cursarán con Edema Macular Difuso, de ellos, 30% tendrán discapacidad visual.
- 0.5% de la población con Diabetes Mellitus requerirá de cirugía de vitrectomía.

La importancia de este problema viene refrendada por el hecho de que los diabéticos tienen 25 veces más probabilidad de convertirse en sujetos legalmente ciegos que quienes no padecen Diabetes Mellitus. La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica. (Dan Longo, et, al 2013)

2.2.5 CLASIFICACIÓN

De acuerdo al Early Treatment Diabetic Retinopathy Study la Retinopatía Diabética se puede clasificar en una etapa temprana o Retinopatía Diabética No Proliferativa y una más avanzada o Retinopatía Diabética Proliferativa. La Retinopatía Diabética No Proliferativa se subdivide a su vez en leve, moderada, severa y muy severa. La Retinopatía Diabética Proliferativa se subdivide en temprana, de alto riesgo y avanzada. El Edema Macular es un evento que puede suceder en cualquier momento de la progresión de la Retinopatía Diabética.

Tabla 3. Clasificación de una Retinopatía Diabética según su Nivel e Indicaciones

NIVEL	CLASIFICACIÓN: Fondo de Ojo	INDICACIÓN
Sin Retinopatía	1.- Sin alteraciones	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol Control cada año (2 años)
RD No Proliferativa Leve Riesgo <0.5% RDP	2.- Sólo microaneurismas	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol Control en 1 año
RD No Proliferativa Moderada Riesgo 5-20% RDP	3.- > que RD no proliferante leve; pero < que RD no proliferante severa	Optimizar control metabólico: glicemia, HTA, colesterol Control en 1 año (6 meses)
RD No Proliferativa Severa (Riesgo progresión: 1 año: 50% RDP 15-45% alto riesgo)	4.- Una de las siguientes: Hemorragias retinales (20) en los cuatro cuadrantes, rosarios venosos en 2 cuadrantes e IRMA en 1 cuadrante.	Regla 4x2x1 Derivación para Panfotocoagulación*
RD No Proliferativa Post Fotocoagulación	Cicatriz post láser: 3 meses Detectar presencia de Neovascularización	Derivación a centro secundario*: Evaluar necesidad de más láser
RD Proliferativa Sin signos alto riesgo	5a.- Presencia de neovasos en uno a cuatro cuadrantes y menos de 1/3 papila.	Derivación para: Panfotocoagulación*
RD Proliferativa con signos alto riesgo	5b Presencia de neovasos en más 1/3 papila, hemorragia preretinal o vítrea	Derivación para: Panfotocoagulación y/o Vitrectomía**
RD Proliferativa Post Fotocoagulación	Cicatriz post láser: 3 meses Detectar presencia de neovascularización.	Derivación a centro secundario*: Evaluar Tto. Láser o Vitrectomía
RD no posible de Clasificar	No posible clasificar: Opacidad de medios (Cristalino, Vítreo – Córnea), miosis No coopera o defecto técnico	Derivación a centro secundario*
Edema Macular clínicamente significativo	Edema retinal dentro de un diámetro discal del centro de la fóvea	Derivación a centro secundario*: Láser, Intravítrea o Vitrectomía**

* Oftalmólogo capacitado: adiestrado en diagnóstico y manejo láser.
** Oftalmólogo especialista en retina: especialista en retina en centros terciario.
IRMA: Anormalidades Microvasculares Intraretinianas.

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Academia Americana de Oftalmología, 2014.

2.2.5.1 RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA

Los cambios que se producen en la Retinopatía Diabética No Proliferativa están limitados a la retina. Los elementos característicos que se pueden apreciar en el examen oftalmoscópico comprenden microaneurismas, hemorragias intraretinales en forma de manchas, edema retinal, exudados céreos o lipídicos, dilataciones venosas que pueden adoptar la forma de rosarios venosos, anomalías intraretinales microvasculares, manchas algodinosas, anomalías arteriolas y áreas de cierre capilar. De estas alteraciones, las hemorragias intraretinales, los exudados céreos, las manchas algodinosas y las dilataciones venosas, pueden ser vistos usando un oftalmoscopio directo y con dilatación pupilar. (Rodrigo Álvarez, 2013)

Según el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, los pacientes con Retinopatía Diabética No Proliferativa severa tienen un 15% de posibilidades de progresar a Retinopatía Diabética Proliferativa de alto riesgo en un año y los que padecen Retinopatía Diabética No Proliferativa muy severa tienen un 45% de posibilidades de progresar a Retinopatía Diabética Proliferativa de alto riesgo en un año. (Rodrigo Álvarez, 2013)

Gráfico 2: *Retinopatía Diabética No Proliferativa Severa*



Fuente: Guía Clínica de Retinopatía Diabética, 2016.

(a) Hemorragias retinal en los cuatro cuadrantes

(b) Rosario venoso (“beading”) en dos cuadrantes

(c) Anomalia microvascular (IRMA) y Rosario venosa en un cuadrante

2.2.5.2 RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA

La isquemia progresiva que se produce en la Retinopatía Diabética, debido al cierre capilar, tiene como consecuencia la formación de vasos retinales de neoformación o Neovasos, los cuales, junto a un tejido fibroso que los acompaña, proliferan más allá de la retina. Es lo que se denomina proliferación extraretinal. La aparición de estos neovasos es lo que define a la Retinopatía Diabética Proliferativa. Los neovasos se observan con mayor frecuencia en el nervio óptico o cercano a las arcadas vasculares, pero se pueden encontrar en cualquier parte del fondo de ojo. Con cierto entrenamiento, es posible ver los neovasos usando un oftalmoscopio directo y dilatación pupilar. Evoluciona en tres etapas de menor a mayor severidad: temprana, de alto riesgo y avanzada. Esto está dado por la ubicación y extensión de los neovasos, la presencia o ausencia de hemorragia vítrea y la presencia o ausencia de desprendimiento de retina con compromiso foveal. (Rodrigo Álvarez, 2013)

Gráfico 3: *Retinopatía Diabética Proliferativa de Alto Riesgo*



Fuente: Guía Clínica de Retinopatía Diabética, 2016.
 (a) de alto riesgo. Neovascularización del nervio Óptico
 (b) Hemorragia pre-retinal, cicatrices de láser
 (c) Hemorragia pre-retinal masiva

2.2.5.3 EDEMA MACULAR

El edema retinal que compromete la mácula es una consecuencia importante de la alteración de la permeabilidad vascular que ocurre en la Retinopatía Diabética y se conoce como Edema Macular. Es la causa más común de pérdida de visión en los pacientes

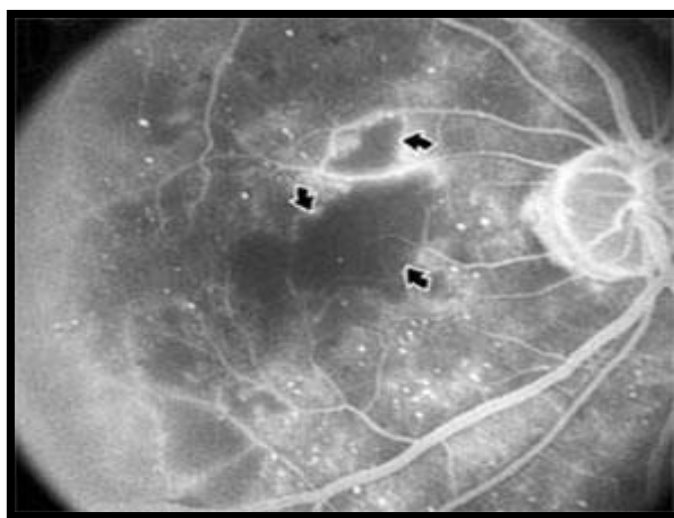
diabéticos. Para su diagnóstico es esencial el uso de lentes especiales que permiten la evaluación estereoscópica de la retina y con los cuales se puede observar la presencia de engrosamiento retinal (edema), así como la cercanía de éste a la fovea (ubicación). La presencia y ubicación de exudados céreos (depósitos blanco amarillentos) es un elemento importante para el diagnóstico, ya que traduce filtración capilar. (Rodrigo Álvarez, 2013)

2.2.5.3.1 CLASIFICACION

2.2.5.3.1.1 CLASIFICACIÓN ANGIOGRÁFICA

La angiografía nos ayuda como guía terapéutica pero no es un dato clave para la clasificación del Edema Macular. Identifica las áreas vasculares que pierden colorante así como las áreas de no perfusión. Su realización estaría indicada en los edemas maculares que persisten 3 o 4 meses después de realizar láser. Según la angiografía podemos distinguir las formas: Focal, Multifocal, Difuso, Cistoide e Isquémico. (Boveda, 2012)

Gráfico 4: *Maculopatía Isquémica Diabética*



Fuente: Área Oftalmológica Avanzada, 2012.

El edema macular focal está ocasionado por focos de anomalías vasculares, sobre todo microaneurismas que tienen una permeabilidad vascular anormalmente elevada.

Muchos de los microaneurismas contienen lípidos en su pared, lo que permitiría pasar fácilmente a las lipoproteínas del plasma hasta el espacio intersticial donde se acumularían los exudados (Pfeiffer, Pastor, & Harrison, 2012)

El edema macular difuso está ocasionado por capilares retinales dilatados a lo ancho del polo posterior. La barrera hematoretiniana queda afectada de forma difusa con un fallo en la eliminación de fluidos por el epitelio pigmentario de la retina. En el edema macular difuso es frecuente el edema retinal cistoideo. Se observan pocos microaneurismas lo que indica que el edema es debido al paso de fluidos por una amplia zona más a que filtraciones focales. Algunas características diferenciales del edema macular difuso son: (Pfeiffer, Pastor, & Harrison, 2012)

- La escasez de exudados duros, lo que indica que la alteración de la permeabilidad de las lesiones no es suficiente para permitir el paso de grandes moléculas de lipoproteínas.
- Suele ser bilateral y simétrico.
- Se asocia a factores sistémicos como la hipertensión, la eclampsia gravídica o enfermedades renales con retención de líquidos.

Los **exudados duros** es uno de los hallazgos más frecuentes en el edema macular diabético. Sin embargo no se requiere la presencia de estos para el diagnóstico del edema macular diabético aunque, en el caso de existir, su evolución es bastante representativa de la del Edema Macular Difuso. Los exudados duros se localizan en cualquier parte de la retina, aunque se observan preferentemente en la mácula. Son de tamaño variable y pueden estar aislados o formando aglomerados en forma de anillo o de estrella. Los exudados duros son acumulaciones de lipoproteínas y lípidos en las capas plexiformes interna y externa de la retina. Puede también producirse acumulación subretinal de exudados duros produciendo

lesiones de los fotorreceptores y metaplasia del epitelio pigmentario retiniano con fibrosis subretinal. (Pfeiffer, Pastor, & Harrison, 2012)

2.2.5.3.1.2 CLASIFICACIÓN OFTALMOSCÓPICA

Según el riesgo de pérdida visual, el edema macular diabético se clasifica como: (Pfeiffer, Pastor, & Harrison, 2012)

- Edema macular no clínicamente significativo: engrosamiento retinal de una superficie superior o igual al área papilar (o disco óptico) dentro de la mácula o a no más de 1.500 micras del centro de la misma. Si el engrosamiento retinal es inferior al área papilar puede situarse a más de 500 micras y menos de 1.500 micras del centro de la mácula. Los exudados duros deben estar a menos de 1.500 micras del centro de la mácula y en caso de haber exudados duros a menos de 500 micras del centro de la macula no deben tener engrosamiento retinal.
- Edema macular clínicamente significativo: según el grado de severidad puede ser:
 - Leve: engrosamiento retinal a 500 micras o menos del centro de la mácula.
 - Moderado: exudados duros con engrosamiento retinal a 500 micras o menos del centro de la mácula.
 - Severo: zona o zonas de engrosamiento retinal de tamaño igual o mayor al área papilar, estando una parte de las mismas a menos de 1.500 micras del centro de la mácula.

Un edema macular clínicamente significativo es la causa más frecuente de pérdida visual en un paciente con Diabetes Mellitus tipo 2 y debe ser manejado por el especialista. (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, 2011)

Gráfico 5: *Retinopatía Diabética No Proliferativa Moderada Asociada a un Edema Macular*



Fuente: Guía Clínica de Retinopatía Diabética, 2016.

(a) Depósitos lipídicos que amenazan el centro de la mácula

(b) y (c) Edema macular severo con engrosamiento retinal y exudados lipídicos que comprometen el centro de la mácula.

2.2.6 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

2.2.6.1 EXAMEN DE FONDO DE OJO

Los principales métodos son: Oftalmoscopia directa, Oftalmoscopia Indirecta, Biomicroscopia con lente de 3 espejos, Retinografía y Retinofluoresceinografía.

Se recomienda la Biomicroscopía con dilatación pupilar, con oftalmoscopía indirecta efectuada por oftalmólogo, que tiene una sensibilidad del 80% comparada con el examen fotográfico con pupila dilatada. Ambos métodos tienen mayor sensibilidad que la oftalmoscopía directa. El examen debe ser realizado con una lámpara de hendidura, con lupa y la pupila dilatada. Es “Gold estándar”, con mayor especificidad y sensibilidad, contra el cual se comparan los otros sistemas de tamizaje. (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, Francisco Martínez Castro, 2011)

Actualmente es de gran utilidad para el diagnóstico de Retinopatía Diabética el examen fotográfico de fondo de ojo con dilatación pupilar tomado por tecnólogo e interpretado por oftalmólogo. (Academia Americana de Oftalmología, 2012)

Si existe un edema macular clínicamente significativo, se solicita una angiografía fluoresceínica, con el objeto de definir las áreas de difusión macular y de no perfusión retinal macular, que permita evaluar el tratamiento focal o en grilla macular. (Academia Americana de Oftalmología, 2012)

Fondo de ojo realizado por un médico no oftalmólogo: Con oftalmoscopio directo sin dilatar la pupila; es muy poco sensible y específico. No se recomienda. (Academia Americana de Oftalmología, 2012)

Fondo de ojo con cámaras fotográficas: Los sistemas fotográficos digitales se han evaluado y logran una sensibilidad y especificidad comparable a la forma tradicional del Fondo de Ojo, siendo un procedimiento rápido, fácil de realizar, conveniente para el paciente, y principalmente, es costo-efectivo. Un método que utiliza 8 tomas de fotografía no es adecuado para programas masivos porque es lento, produce cansancio, debemos almacenar gran cantidad de imágenes y requiere de dilatación pupilar. (Academia Americana de Oftalmología, 2012)

2.2.6.2 ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA

Es un examen complementario muy importante. Nos permite apreciar la filtración capilar que se produce en la Retinopatía Diabética. Según esta filtración se clasifica el edema macular en Focal o Difuso. El Edema Macular Focal es aquel que se produce por la filtración de uno, o de algunos escasos microaneurismas o lesiones capilares, fácilmente identificables. El Edema Macular Difuso, se produce por una capilaropatía más extensa, distribuida en forma dispersa en el área macular, dando una imagen de filtración difusa, que no permite individualizar el o los orígenes de la filtración, se asocia a menudo con la producción de quistes retinales a nivel de la Mácula (Edema Macular Quístico). (Rodrigo Álvarez, 2013)

2.2.6.3 TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

Nos permite apreciar cortes virtuales de la mácula y medir el grosor de la retina. Se puede observar las zonas de engrosamiento retinal (edema), quistes retinales (edema quístico), y comparar cuantitativamente su evolución, es invaluable en la utilidad que presta para el manejo de los pacientes, y es complementario de la Angiografía Fluoresceínica. (Rodrigo Álvarez, 2013)

2.2.7 TRATAMIENTO

2.2.7.1 EDUCACIÓN DEL PACIENTE

Es difícil hacer el suficiente hincapié en que el tratamiento comienza por lograr que el paciente tome conciencia de su enfermedad, de sus riesgos potenciales, y que acuda a controles periódicos. Durante esta etapa se debe optimizar el control metabólico de los pacientes, corregir la hiperlipidemia, lograr un adecuado control de la hipertensión arterial, tratar la nefropatía y hacer controles oftalmológicos más frecuentes en las mujeres embarazadas, en los casos que corresponda. (Rodrigo Álvarez, 2013)

2.2.7.2 FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER

La Panfotocoagulación consiste en hacer aplicaciones de láser térmico sobre la superficie retinal. Estas quemaduras destruyen la retina en el lugar en que son aplicadas, creando una cicatriz. La racionalidad de este tratamiento se basa en que, al destruir la retina isquémica, ésta sería incapaz de producir el Factor de Crecimiento Vascular Endotelial, el que sería el responsable de la formación de los neovasos. La disminución de la producción de este factor soluble lograría la regresión de la neovascularización existente y la prevención de su desarrollo en el futuro. Este tratamiento no es inocuo y se ha visto que los pacientes sometidos a Panfotocoagulación pueden experimentar, pérdida de una o dos líneas de visión,

disminución de su visión nocturna, disminución de la visión de colores y disminución del campo visual. Sin embargo, al comparar los riesgos versus beneficios, esta se inclina claramente hacia la realización del tratamiento. (Rodrigo Álvarez, 2013)

La presencia de neovasos ya sea en la superficie retinal, o a nivel iridiano hace necesario la aplicación de este tratamiento. El Diabetic Retinopathy Study demostró que la Panfotocoagulación disminuye en un 50% el riesgo de pérdida visual severa, especialmente en los pacientes con Retinopatía Diabética Proliferativa de alto riesgo. Debe tenerse en cuenta que la ocurrencia de una Hemorragia Vítrea, percibida por el paciente como una pérdida brusca de visión o la aparición repentina de “manchas flotantes” traduce la existencia de neovasos que harán necesario el tratamiento. (Rodrigo Álvarez, 2013)

Los estudios clínicos han demostrado la utilidad de la Panfotocoagulación retinal no sólo en etapas en que ya hay desarrollo de neovasos, sino también en condiciones previas, en que se han alcanzado niveles de severidad. (Rodrigo Álvarez, 2013)

2.2.7.2.1 FOTOCOAGULACIÓN PARA EDEMA MACULAR DIABÉTICO

El tratamiento empleado depende del tipo de fuga que produzca el engrosamiento retiniano, si la filtración es focal, se utiliza en tratamiento focal que tiene el objetivo de cerrar los sitios de fuga, causales del edema. Cuando la fuga es difusa se utiliza la técnica en rejilla, las marcas deben ser lo más tenue posibles utilizando diámetros entre 50 y 200 micras, con duraciones cortas de 0.05 a 0.1 segundos, intensidad que nos produzca una marca apenas perceptible, con separación de un diámetro de disparo entre una y otra aplicación distribuidos en el área macular, deberán respetarse las 500 micras centrales. El láser ha demostrado ser inefectivo en edema macular difuso, exudados duros y cambios quísticos, por lo cual se está actualmente utilizando medicamentos intravítreos adicionales. (Rivera Robles, 2013)

2.2.7.2.2 INFORMACIÓN A LOS PACIENTES ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO

Puede ocurrir una hemorragia vítrea durante el tratamiento con láser. La hemorragia es causada por la diabetes y no por el láser y, a menudo, indica que el paciente requiere más láser. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

El tratamiento es para estabilizar la retinopatía, tratando de detener su progresión y no para mejorar la agudeza visual. El tratamiento puede reducir la visión periférica y nocturna. Estos efectos colaterales son compensados por la significativa reducción de la pérdida de visión y ceguera en el largo plazo en los pacientes tratados con láser. Además puede comprometer el campo visual, la adaptación a la oscuridad y puede crear o aumentar un edema macular. Habitualmente se requieren múltiples exámenes de control y puede ser necesario realizar tratamientos suplementarios, e incluso considerar rehabilitación visual con ayudas ópticas, cuando la Retinopatía Diabética este estable y no se pueda ofrecer otra alternativa médico y/o quirúrgica. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

2.2.7.2.3 LENTES PARA LA FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER

Los lentes de contacto de tres espejos (Goldman) tienen abertura central para tratar el polo posterior y espejos laterales para la retina media y periférica. La desventaja es su campo de visión pequeño, lo que requiere manipulación continua para completar el tratamiento. El tamaño del disparo (spot) se fija en 500 μm . Se usan habitualmente lentes de contacto modernos de ángulo amplio. Su gran campo de visión, con imagen invertida, permite realizar muchos disparos en un solo campo, siendo fácil visualizar el disco y la macula. La óptica de estos lentes de produce una magnificación del disparo en la retina, que

varía según el lente que se utilice. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

2.2.7.2.4 TÉCNICA PARA LA FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER

La pupila debe estar dilatada y se usa anestesia tópica. La anestesia retrobulbar o subtenoniana se usa para reducir el dolor y limitar el movimiento del ojo, si es necesario. (León, y otros, 2013)

Los parámetros sugeridos del láser Argón verde y verde 532 son: Tamaño de la quemadura en la retina 500 μm , tiempo de exposición de 0,1 segundos y potencia de 250-270 megavatios que se incrementa hasta obtener una reacción blanquecina en la retina. Las lesiones se separan por un ancho de quemadura. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

Un total de 1200-3000 quemaduras se realizan en 2 a 3 sesiones, a 2-3 diámetros de disco del centro de la mácula por temporal y 1 diámetro fuera del disco por nasal, fuera de las arcadas vasculares hasta el ecuador y aún más hacia la periferia, evitando las áreas de elevación traccional de la retina e, idealmente, realizarla dentro de ocho semanas. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

El láser no debe aplicarse sobre las venas principales de la retina, hemorragias preretinianas, cicatrices pigmentadas, o dentro de 1 Diámetro de Disco (200-300 micras) del centro de la mácula, con el fin de evitar el riesgo de hemorragia o grandes escotomas. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

Otras Consideraciones: (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

- Si empeora la Retinopatía Diabética Proliferativa es necesario realizar fotocoagulación adicional, agregando disparos entre las cicatrices del tratamiento y más periférica. Si la retinopatía proliferativa progresa, pese a una Panfotocoagulación completa, debe referirse al cirujano vítreo retina para su tratamiento quirúrgico.
- Favorecer cuadrantes con neovasos activos o anomalías microvasculares o con cicatrices más espaciadas y en áreas de isquemia no tratadas previamente y en sector temporal a la mácula.
- El láser de diodo micropulso subumbral o el láser multispot puede ser utilizado.

Evaluaciones post Láser.- Los pacientes deben ser controlados hasta la estabilización de su retinopatía. Si persisten episodios de hemorragia vítrea puede solicitarse una angiografía con fluoresceína para identificar focos de neovascularización no identificados y agregar más láser. Si no hay reabsorción de una hemorragia vítrea difusa en un plazo de uno a tres meses, debe considerarse una vitrectomía. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

Si la retinopatía sigue progresando, con proliferación fibrovascular, pese a una Fotocoagulación con Láser completa, el enfermo debe ser referido a un cirujano vitreoretinal, para su tratamiento quirúrgico. (Barría von-Bischhoffshausen , Martínez, & Verdaguer , 2016)

2.2.7.3 FARMACOLÓGICO

El Edema Macular, hasta hace poco no tenía un tratamiento efectivo. Actualmente, con el advenimiento de la Triamcinolona Intravítrea, se han logrado mejorías espectaculares en la disminución del edema el uso de drogas bloqueadoras del Factor de Crecimiento Vascular Endotelial, administradas como inyecciones intravítreas, y que disminuyen la

permeabilidad vascular retinal, están comenzando a ser estudiadas para el manejo del edema macular diabético, y pueden constituirse en una herramienta terapéutica importante en el futuro. (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, Francisco Martínez Castro, 2011)

2.2.7.3.1 TERAPIA ANTIANGIOGÉNICA

La implicación del factor de crecimiento vascular en el desarrollo del Edema Macular ha supuesto un gran avance en lo que al tratamiento de este proceso se refiere al existir, en estos momentos, fármacos capaces de inhibir este factor y de mejorar el pronóstico funcional de los pacientes que sufren esta enfermedad. De todos ellos, el único que ha recibido la aprobación de la indicación de tratamiento del Edema Macular es Ranibizumab, permaneciendo Pegabtanib, Bevacizumab y Aflibercept a día de hoy como fármacos en fase de investigación. (López & García, 2012)

Ranibizumab. Es un fragmento del anticuerpo monoclonal recombinante anti factor de crecimiento endotelial vascular, que neutraliza todas las isoformas biológicamente activas del factor de crecimiento endotelial vascular-A. Fue aprobado en enero de 2011 por la Agencia Europea del Medicamento para el tratamiento intravítreo del Edema Macular. A la dosis de 0,5mg mensual, tanto en monoterapia como cuando se utiliza de forma combinada con el láser, es superior al “Gold standard”. (López & García, 2012)

Ranibizumab for Diabetic Macular Edema: RISE Y RIDE son 2 ensayos paralelos, en fase 3, multicéntricos, aleatorizados, realizados en clínicas privadas y en unidades de retina universitarias de Estados Unidos y Sudamérica, que también han contribuido a establecer la eficacia y seguridad del Ranibizumab intravítreo en el tratamiento del Edema Macular. En ambos ensayos se ha demostrado no sólo que Ranibizumab es capaz de inducir una mejoría de la Agudeza Visual en pacientes diabéticos con edema macular, sino que, además, esta mejoría aparece precozmente, aproximadamente al séptimo día tras la primera

inyección. Estos resultados han permitido que en julio de 2012 el comité asesor de la Food and Drugs haya recomendado la aprobación de Ranibizumab para el tratamiento del Edema Macular en Estados Unidos. (López & García, 2012)

2.2.7.3.2 CORTICOIDES INTRAVÍTREOS

El acetónido de Triamcinolona por vía intravítrea se ha usado fuera de indicación en el tratamiento del Edema Macular durante más de una década. Los ensayos llevados a cabo con acetónido de Triamcinolona han demostrado que en el momento actual no hay evidencia científica que apoye su uso en monoterapia en esta indicación. No ofrece mejores resultados que el láser a largo plazo y se acompaña de importantes efectos secundarios (aumento de la presión intraocular, cataratas), y su uso como terapia combinada sólo ofrece resultados equiparables a la terapia combinada de antiangiogénicos y láser en pacientes pseudofáquicos. (López & García, 2012)

Ozurdex es un dispositivo biodegradable de poliláctico glicólico que libera Dexametasona durante 4–6 meses y que está aprobado para el tratamiento del edema macular secundario a las oclusiones venosas retinianas. Se encuentra en fase de investigación para el Edema Macular y los resultados de la fase 2 han arrojado buenos resultados funcionales con un buen perfil de seguridad. (López & García, 2012)

Iluvien es un dispositivo no biodegradable que libera pequeñas concentraciones de acetónido de fluocinolona en la cavidad vítrea durante 36 meses y en el que los resultados del estudio pivotal, ha demostrado que puede resultar de gran utilidad en el control del Edema Macular crónico, habiendo recibido ya la recomendación de aprobación para estos casos por la Agencia Europea del Medicamento, a pesar del riesgo de aparición de aumentos de la Presión intra Ocular y de la progresión de las opacidades de cristalino. (López & García, 2012)

2.2.7.4 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la Retinopatía Diabética ha experimentado un gran desarrollo en los últimos años, permitiendo tratar y recuperar con visión útil a pacientes cuyos ojos eran considerados casos perdidos antes de que las nuevas técnicas estuvieran disponibles. No debemos perder de vista que, a pesar de los avances, ésta sigue siendo una cirugía altamente compleja, con importante morbilidad potencial, la cual, puede llegar a ocasionar la pérdida total de la visión, o del globo ocular. (Rodrigo Álvarez, 2013)

La vitrectomía pars plana tiene un papel preponderante en el tratamiento de las complicaciones vítreo-retinianas de la retinopatía diabética proliferativa. Aunque las indicaciones quirúrgicas por hemorragia vítrea han disminuido en la actualidad, con la detección precoz de cambios proliferativos e instauración adecuada de Panfotocoagulación con láser, otras indicaciones se han incrementado. Este aumento se ha debido a la introducción de nuevas técnicas e instrumentos así como de nuevos medios de diagnóstico. (Civera, 2010)

Tabla 4. *Indicaciones de la Vitrectomía en el Paciente con Retinopatía Diabética Proliferativa.*

Hemorragia Vítrea sin Aclaramiento
Hemorragia premacular densa
Desprendimiento de retina traccional
Desprendimiento de retina traccional y regmatógeno
Proliferaciones fibrovasculares progresiva
Tracción Macular
Edema macular asociado a hialoides posterior engrosada

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Cirugía de Vitrectomía, Alfredo Civera, 2010.

2.2.7.4.1 TECNICA QUIRÚRGICA

La extracción de las opacidades hemáticas en el vítreo se ha favorecido por la disposición de mejores sistemas de visualización (panorámicos) y los nuevos sistemas de corte (vitrectomos de alta velocidad). Los vitrectomos actuales de alta velocidad (por encima de 2500 cortes) provocan una menor tracción sobre el tejido que se está escindiendo y una menor incidencia de roturas yatrogénicas cuando se trabaja cerca de la retina. Recientemente se han desarrollado otras tecnologías de corte como el erbio-YAG que permiten trabajar en proliferaciones sobre la retina causando una menor tracción. (Civera, 2010)

Los sistemas de campo amplio permiten la visualización periférica de la retina con la ventaja que supone en la realización de la vitrectomía y la aplicación del tratamiento con láser en la cirugía. Así mismo será de gran utilidad en casos que tengan mala dilatación de la pupila o que estén intervenidos de cirugía de la catarata con implante de lente intraocular. (Civera, 2010)

2.2.7.4.1.1 VITRECTOMÍA

Inicialmente se extrae el gel vítreo central y periférico que está opacificado. Una vez extraído el gel vítreo deben analizarse las uniones de la hialoides posterior con la retina. (Civera, 2010)

En muchas ocasiones existe hemorragia subhialoidea que se extrae realizando una apertura con el vitrectomo en la hialoides posterior y posterior aspiración con una cánula. En este momento visualizaremos la retina para comprobar el grado de proliferaciones y la necesidad de realizar cirugía sobre éstas. Asimismo valoraremos el aspecto de la mácula. La hialoides posterior en la zona de la hemorragia está separada mecánicamente por lo que es fácil de disecar. Puede ser levantada con una cánula de punta de silicona y a continuación escindir con el vitrectomo. (Civera, 2010)

2.2.7.4.1.2 EXTRACCIÓN DE SANGRE SOBRE LA RETINA

La sangre sobre la superficie de la retina debe extraerse ya que si no será causa en el postoperatorio de células en la cavidad vítrea y disminución de la agudeza visual. La hemorragia se extraer con una cánula de aspiración y reflujo activo. Esta maniobra debe realizarse cuando no exista gel vítreo en el centro de la cavidad ya que éste puede inarcerarse en la punta de la cánula y producirse roturas retinianas yatrogénicas. (Civera, 2010)

2.2.7.4.1.3 ENDOFOTOCOAGULACIÓN

En la mayoría de las ocasiones la cirugía de vitrectomía requiere la revisión del tratamiento con láser. Si éste no se ha practicado o es incompleto se realiza endopanretinocoagulación. El tratamiento se efectúa con fibras ópticas intraoculares de láser de argón o diodo. En la actualidad los láseres más utilizados son los de diodo que emiten en un rango cercano al infrarrojo y producen quemaduras profundas retinianas. La consola de

estos láseres tiene un sistema muy sencillo de funcionamiento con poco coste de mantenimiento. (Civera, 2010)

La crioterapia como procedimiento ablativo retiniano puede utilizarse especialmente en pacientes fúquicos con hemorragia vítrea recidivante y que en los que se haya efectuado panretinocoagulación completa previa. La criocoagulación debe aplicarse y monitorizarse siempre bajo control bien oftalmoscópico o a través de lentes adecuadas con sistema de campo amplio durante la cirugía de vitrectomía. (Civera, 2010)

2.2.7.4.1.4 ANGIOGRAFÍA FLUORESCEÍNICA INTRAOPERATORIA

Para realizar angiofluoroscopia durante la cirugía, es necesario intercalar entre la fuente de luz y la retina un filtro excitador cuya misión es cambiar la luz blanca en luz azul con un rango de transmisión entre los 420- 490 nanómetros que excita selectivamente las moléculas de fluoresceína. La angiografía fluoresceínica intraoperatoria está indicada en los casos que se precise un estudio de la mácula durante al cirugía para evaluar tratamiento con láser intraoperatorio. (Civera, 2010)

2.2.7.4.2 REVISIÓN PERIFERIA RETINIANA

Antes de concluir el procedimiento quirúrgico debe revisarse la periferia de la retina ya sea mediante oftalmoscopia indirecta o con el sistema de campo amplio y efectuando indentación. Debe extremarse el examen en la esclerotomía de la mano dominante ya que estadísticamente en esta zona es donde se localiza un mayor número de roturas retiniana. Para evitar las roturas retinianas es importante efectuar un número reducido de entradas y salidas de instrumentos en la cavidad vítrea. Si se observa una rotura retiniana debe efectuarse tratamiento mediante enoláser o criocoagulación en función de su localización y taponamiento con gas. (Civera, 2010)

2.2.7.4.3 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los objetivos generales de la cirugía vítrea para los pacientes con Retinopatía Diabética son: Corregir las complicaciones causantes de la pérdida de visión y alterar el curso de la progresión de la Retinopatía Diabética mediante la extirpación de la superficie vítrea posterior en la cual crece el tejido fibrovascular. (Rodrigo Álvarez, 2013)

Las principales situaciones que hacen planteable el tratamiento quirúrgico son: (Rodrigo Álvarez, 2013)

- La presencia de Hemorragia en el Humor Vítreo o por delante de la retina, que no se reabsorben e impiden el tratamiento con láser.
- El desarrollo de Desprendimiento Retinal.
- La progresión del crecimiento de neovasos retinales a pesar del tratamiento con láser.
- El desarrollo de algunas complicaciones maculares secundarias a la tracción del tejido fibrovascular

2.2.7.5 CRITERIOS SUGERIDOS POR LA ACADEMIA AMERICANA DE OFTALMOLOGÍA PARA EL SEGUIMIENTO Y DERIVACIÓN DE LOS PACIENTES DIABÉTICOS.

Los pacientes con Diabetes tipo 1 raramente tienen retinopatía durante los primeros cinco años después del diagnóstico y, por lo tanto, su evaluación oftalmológica no es necesaria hasta entonces. Por el contrario, los pacientes con Diabetes tipo 2 habitualmente tienen retinopatía establecida al momento del diagnóstico y, por ende, deben tener un examen oftalmológico cuando éste se realiza. Las pacientes mujeres tienen un riesgo particularmente importante de progresión de su retinopatía durante el embarazo. Se recomienda un examen oftalmológico durante el primer trimestre y después a discreción del

oftalmólogo. De acuerdo a la severidad de la retinopatía los criterios de control oftalmológico son los siguientes:

Tabla 5. *Seguimiento Sugerido de la Retinopatía Diabética según la Anormalidad Retinal presente.*

Anormalidad Retinal	Seguimiento Sugerido
Normal	Anual
Retinopatía Diabética No Proliferativa Leve	Cada 9 meses
Retinopatía Diabética No Proliferativa Moderada	Cada 6 meses
Retinopatía Diabética No Proliferativa Severa	Cada 4 meses
Edema Macular Clínicamente Significativo	Cada 2 a 4 meses
Retinopatía Diabética Proliferativa	Cada 2 a 3 meses

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Retinopatía Diabética (Rodrigo Álvarez, 2013)

2.2.8 PREVENCIÓN Y EDUCACIÓN

- La diabetes conlleva un riesgo real de ceguera.
- El control metabólico estricto es esencial para evitar la pérdida visual
- La retinopatía diabética es asintomática y se detecta por un fondo de ojo, siendo esencial un examen anual de la retina.
- El tratamiento ayuda a preservar visión útil.
- El oftalmólogo debe evaluar, clasificar y tratar una Retinopatía Diabética.

La prevención de una retinopatía diabética, en un paciente con diabetes, tiene tres niveles: (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, 2011)

2.2.8.1 PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria es evitar la retinopatía en un paciente con diabetes, lo cual se logra controlando su glicemia, el nivel de presión sanguínea y los lípidos para retrasar la aparición de una retinopatía diabética. El paciente diabético debe mantenerse interesado y educado en el cuidado de su enfermedad. Es su responsabilidad cuidarse, llevando una dieta adecuada, usando sus medicamentos y con un régimen de ejercicio adecuado a su edad y condición. La educación de la familia es de suma importancia en lograr estas metas. La educación sanitaria incluye reducir el sobrepeso con actividad física, así como asegurar fondo de ojo periódico considerando que cualquier diabético puede presentar una Retinopatía Diabética y que la visión no sirve como referencia. (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, 2011)

2.2.8.2 PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria es detectar y tratar una retinopatía en forma precoz para evitar que comprometa la visión, mejorando la cobertura del tamizaje a todo paciente diabético registrado y asegurando un tratamiento precoz con láser. Es urgente la educación y entrenamiento de todo el personal médico y paramédico involucrado, en insistir en revisiones oftalmológicas periódicas. (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, 2011)

2.2.8.3 PREVENCIÓN Terciaria

La prevención terciaria considera restaurar la visión perdida, manejando un edema macular clínicamente significativo o una hemorragia vítrea o considerar la ayuda de visión subnormal en una rehabilitación posterior. (Fernando Barría von-Bischhoffshausen, 2011)

2.3 ESTUDIOS REALIZADOS

Fernando von-Bischoffshausen, Francisco Castro (Quito 2009).-Demostraron que el 13% de los diabéticos con 5 años de evolución tienen algún grado de retinopatía, que aumenta al 90% con 15 años de evolución, cuando diabetes se diagnostica antes de los 30 años. Si el diagnóstico es después de los 30 años, se presume tipo 2, el 40% de los insulino-dependiente y el 24% con otros tratamientos tiene retinopatía a los cinco años, que se incrementa al 84% de los insulino-dependientes y el 53% con otro tratamiento cuando la duración de diabetes es 15-20 años. Los insulino-dependientes con más de 20 años de tratamiento, el 60% tiene retinopatía proliferativa así como aquellos con más de 30 años, el 12% son ciegos. Si todos los pacientes con retinopatía proliferativa hubieran sido tratados precozmente, el rango de ceguera podría bajarse del 50% al 5%, reduciendo el 90% los casos de pérdida visual.

Yolanda Blasco (2013). Incluyo en su estudio datos de un total de 463 pacientes, de los cuales 182 eran varones (39,3%) y 281 eran mujeres (60,7%). La edad media de los pacientes era de 64,92 años con una desviación estándar de 9,23. El rango de edad osciló entre un mínimo de 38 años y un máximo de 86 años. El tiempo de evolución medio de la diabetes fue de 10,53 años con un Desvío Estándar de 7,605. El tiempo de evolución conocido de la diabetes comprendía entre 0 (diagnóstico al inicio del estudio) años y el máximo de 40 años. La glucemia inicial media era de 187,34 mg/dl, con un rango mínimo de 51 y máximo de 378. La HbA1c media era de 7,76% con un rango entre 4,40 y 13%.

José Sánchez Giler (2011). Se recopiló la información de 100 pacientes. La prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 hospitalizados en los distintos servicios de la Institución, fue de 83%. La retinopatía diabética más común entre los pacientes del presente estudio fue la No Proliferativa, con 77 de 82 retinópatas

(94%), siendo sólo 5 pacientes (6%) los del grupo de Retinopatía Diabética Proliferativa. La distribución de la muestra se presenta de la siguiente forma: por sexo: 54% para los varones y 46% para las mujeres; por edad, se observó que el grupo de pacientes de 40 a 65 años fue el más frecuente con el 66%. Acorde al tiempo de evolución de la enfermedad, el mayor número de individuos participantes en el estudio se encuentra a partir de los 11 años de haber sido diagnosticado de esta enfermedad (51%), con una media de 11.43 años. el 78% de pacientes refieren haber tenido sobrepeso u obesidad. Además una gran proporción de paciente refirió malos hábitos alimenticios, como un alto consumo de bebidas gaseosas (77%), y dulces. El 31% de los pacientes poseía el hábito de fumar y refirieron haberlo disminuido o dejado luego del diagnóstico; un 47% refirieron alcoholismo en mayor o menor grado; y un 76% de pacientes también refirieron el hábito del café.

Miriam Cano (2007).- Realizado en Asunción Paraguay, revela que de 307 pacientes con Diabetes examinados, un 48.5 % se les registró una Retinopatía y de ellos un 8,5% tenía una retinopatía proliferativa.

Martha Meza – María Palma (2012).- Obtuvieron una muestra de 109 personas con Retinopatía Diabética. Los resultados demuestran que el 3% de la población en estudio fue diagnosticado con diabetes mellitus hace menos de 10 años; en un 53% entre 10 a 20 años; y con un 44% hace más de 20 años, el rango de edad más afectado es de 50 a 59 años con un 40%; mientras que de la población total el sexo que se ve más afectado es el sexo femenino con un 51%.

III. METODOLOGÍA:

Para la realización del presente trabajo de investigación, consideré la utilización de los distintos materiales, métodos y técnicas que la investigación proporciona. Es decir, los procedimientos que permiten descubrir, sistematizar, diseñar y ampliar nuevos conocimientos en el campo de la investigación científica y que me sirvieron para desarrollar de una mejor manera la presente investigación.

3.1 LOCALIZACIÓN.

El presente trabajo se realizó en el Servicio de Clínica del Hospital “Isidro Ayora”, de la ciudad de Loja, de Enero a Julio del 2015.

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Se llevó a cabo una investigación de carácter analítico: por tanto permitió analizar el comportamiento de las variables; descriptivo: porque permitió describir o detallar la situación de las variables tal y como se presentan; y transversal: porque se estudiaron las variables simultáneamente en un determinado momento, haciendo un corte en el tiempo, en pacientes ingresados al Servicio de Clínica.

3.3 UNIVERSO:

Para la presente investigación se tomó en cuenta a los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna y Oftalmología del Hospital Regional Isidro Ayora, con Diagnóstico de Diabetes Mellitus 2, el total fue 231 pacientes.

3.4 MUESTRA:

Se obtuvo como muestra a los pacientes específicamente de Clínica del Hospital Isidro Ayora, en los cuales se realizó Examen de Fondo de Ojo (57 pacientes).

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los criterios fueron:

1. Pacientes de ambos sexos
2. Diabetes diagnosticada por los criterios de la Organización Mundial de la Salud.
3. Edad mayor de 30 años en el momento del diagnóstico de la diabetes, al que se le realizo Examen de Fondo de Ojo.
4. Control metabólico de la enfermedad.
5. Pacientes quieren participar del estudio.

3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyó a los:

1. Pacientes con diabetes tipo 1.
2. Pacientes que no acepten ser parte del estudio.
3. Embarazo.

3.7 MATERIALES Y MÉTODOS

Este trabajo de investigación lo fundamenté de manera documental, bibliográfica y al tratarse de una investigación de carácter clínico, utilicé textos y materiales relacionados con prevalencia de retinopatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Las fuentes bibliográficas las utilicé según el avance y el esquema de búsqueda de información previamente establecida para la investigación, para la revisión de literatura utilicé textos clínicos, diccionarios, enciclopedias, como fuente de información conceptual de los diferentes términos referentes a la temática de estudio, así como páginas de internet. En cuanto a la disciplina, utilicé libros de autores en Medicina Interna y Oftalmología, conocedores de la Retinopatía Diabética, que por su experiencia y sapiencia, permitieron

conocer sus ideas para fundamentar el desarrollo de la investigación proporcionándome conocimientos valiosos.

En los que se tomó en cuenta cada uno de los pasos correspondientes a las diferentes fases analíticas, para poder realizar un correcto análisis investigativo iniciando así con la fase pre analítica esta es una de las fases más importantes ya que requirió una correcta preparación del paciente con la dilatación pupilar. En la fase analítica se analizó el examen de fondo de ojo de cada uno de los pacientes. Fase post analítica, aquí se realizó un trabajo que requería garantía y eficacia ya que consistía en la emisión de los informes y resultados finales los cuales debían ser garantizados.

3.8 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN

Solicitud enviada a la directiva del Hospital Isidro Ayora solicitando la autorización para la recolección de datos a partir de las historias clínicas de pacientes hospitalizadas en el servicio de Clínica. (Anexo 4).

Se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión para de esta manera determinar el grupo de pacientes de las cuales se obtendrá la información requerida.

Previo a la recolección de la información a cada paciente se le comunicó acerca de la utilización de su historia clínica e informes del examen de Fondo de Ojo, obteniendo de esta manera su consentimiento y por lo tanto la información para la realización de la presente investigación.

Se revisaron las historias clínicas con el fin de obtener los siguientes datos: Edad, Sexo, Antecedentes de Obesidad e Hipertensión Arterial, Tiempo de diagnosticado su Diabetes, Hábitos (consumo de tabaco, alcohol, café, gaseosas/dulces), Glicemia y

Hemoglobina Glicosilada al momento del examen y el resultado del examen de Fondo de Ojo. (Anexo 1).

3.9 PROCEDIMIENTO

Explicar al paciente sobre el examen a realizar.

Preguntar si el paciente ha acudido a la valoración de un oftalmólogo o retinólogo.

Antes de iniciar el Examen de Fondo de Ojo, determinar el tiempo de dilatación pupilar, que no sea mayor de 45 minutos.

El examen se realiza con el paciente sentado y tranquilo, se emplea una lámpara de hendidura, con lupa y la pupila dilatada.

Dar lectura e interpretar el Examen de Fondo de Ojo.

3.10 PROCESAMIENTO DE LOS RESULTADOS

Los datos obtenidos fueron tabulados de manera manual y finalmente se procesó la información por medio del programa Microsoft Excel con lo cual se consiguió representarla por medio de 8 tablas y su respectivo gráfico.

3.11 ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Todos los pacientes expresaron su aceptación de participar en el estudio mediante la firma del consentimiento informado. (Anexo 2). Además sus datos fueron marcados con código numérico, preservando así la identidad de los participantes.

IV. RESULTADOS

Objetivo: Determinar la prevalencia de retinopatía en los pacientes diabéticos tipo 2 que acuden al servicio de hospitalización del hospital “Isidro Ayora”.

TABLA # 6

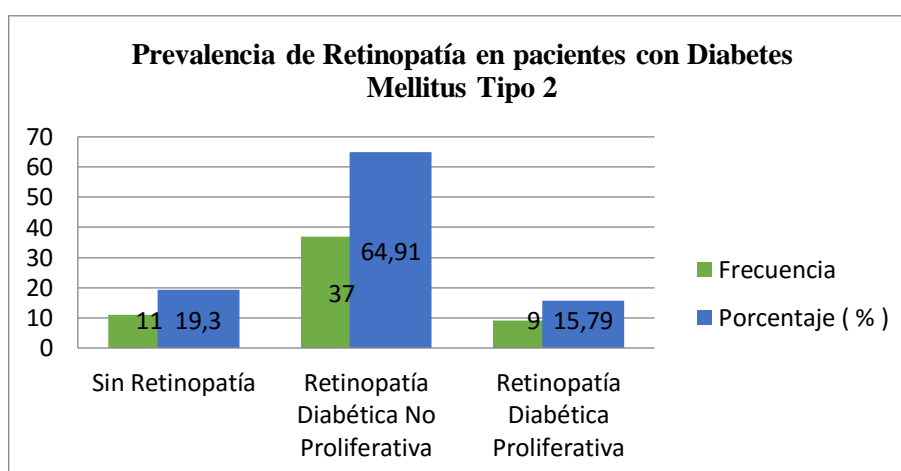
Prevalencia de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2

Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2	Frecuencia	Porcentaje (%)
Sin Retinopatía	11	19,30
Retinopatía Diabética No Proliferativa	37	64,91
Retinopatía Diabética Proliferativa	9	15,79
TOTAL	57	100

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 6



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: La prevalencia de Retinopatía es del 80,7%, de los cuales la Retinopatía Diabética No Proliferativa representa el mayor número 64,91% (37), y la Retinopatía Diabética Proliferativa un total de 15,79% (13).

Objetivo: Identificar la distribución de Retinopatía Diabética en relación al tiempo de evolución.

TABLA # 7

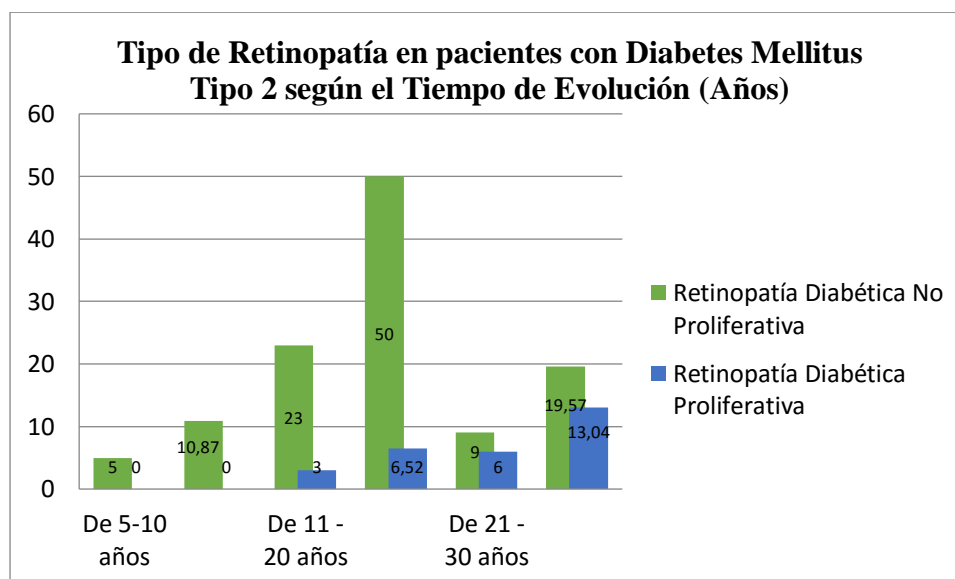
Tipo de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 según el Tiempo de Evolución (Años)

Tipo de Retinopatía	5 - 10		11 – 20		21 - 30		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía Diabética No Proliferativa	5	10,87	23	50	9	19,57	80,43
Retinopatía Diabética Proliferativa	0	0	3	6,52	6	13,04	19,57
TOTAL	5	10,87	26	56,52	15	32,61	100

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 7



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: En cuanto al tiempo de evolución, el mayor porcentaje es del 50% entre los 11 a 20 años (23) con Retinopatía Diabética No Proliferativa, en este intervalo la Retinopatía Diabética Proliferativa representa el menor porcentaje con un 6,52%.

Objetivo: Determinar los factores que predisponen a ceguera en los pacientes con Retinopatía Diabética.

TABLA # 8

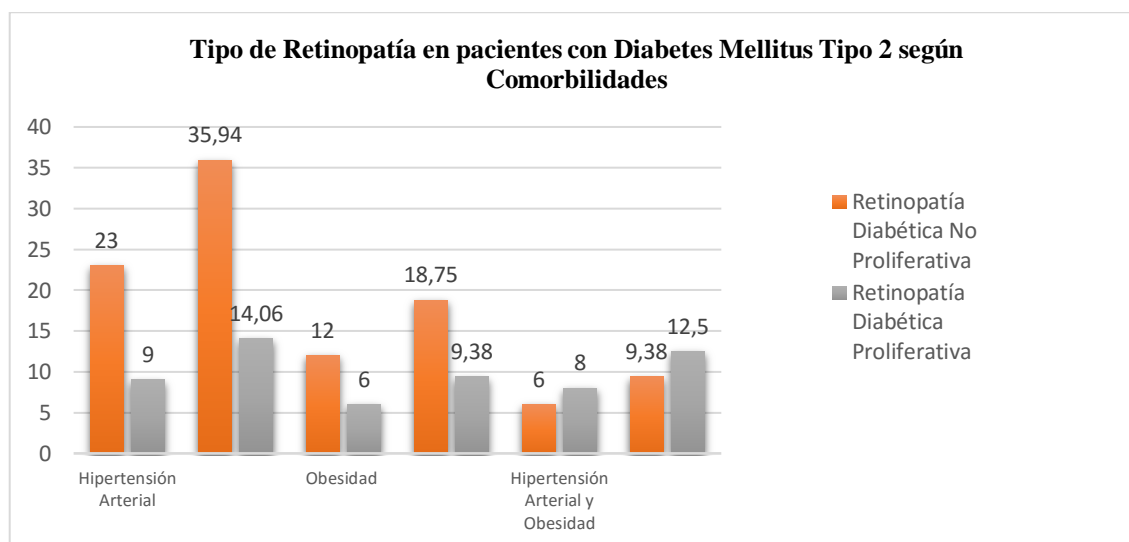
Tipo de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 según Comorbilidades

Tipo de Retinopatía	Hipertensión Arterial		Obesidad		Hipertensión Arterial y Obesidad	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Retinopatía Diabética No Proliferativa	23	35,94	12	18,75	6	9,38
Retinopatía Diabética Proliferativa	9	14,06	6	9,38	8	12,5
TOTAL	32	50,00	18	28,13	14	21,88

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 8



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: Con respecto a comorbilidades asociadas el 69,57% padecía Hipertensión Arterial, de dicho porcentaje el 50% se relacionaba con Retinopatía Diabética No Proliferativa; el 39,13% pacientes tenían Obesidad (18); en tanto que el 30,43% (14) pacientes tuvieron estas dos patologías juntas.

Objetivo: Cuantificar el sexo al diagnóstico de retinopatía de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

TABLA # 9

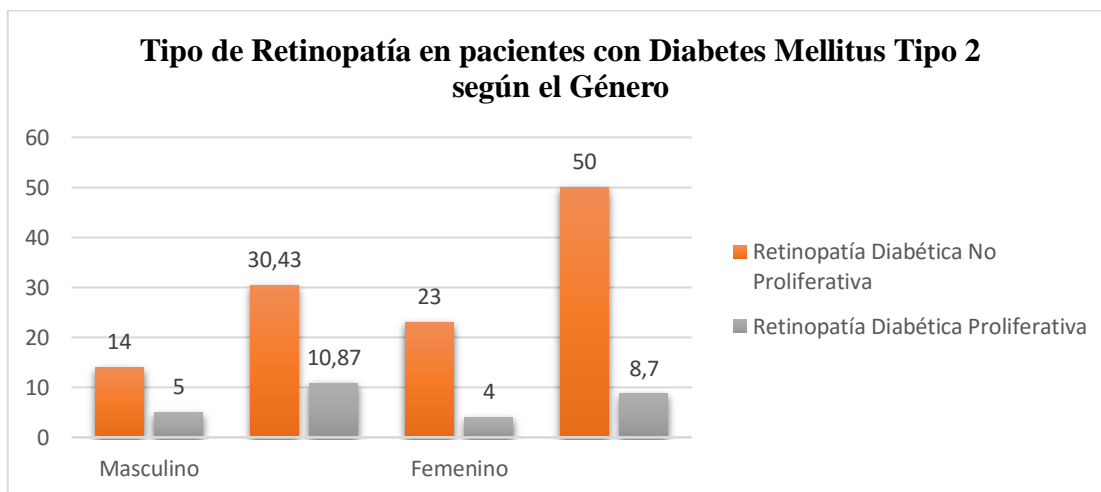
Tipo de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 según el Género

Tipo de Retinopatía	Masculino		Femenino		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía Diabética No Proliferativa	14	30,43	23	50	80,43
Retinopatía Diabética Proliferativa	5	10,87	4	8,70	19,57
TOTAL	19	41,30	27	58,70	100

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 9



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: Según el género, el mayor porcentaje 58,70% lo representaba el sexo femenino de este porcentaje el 50% padecían Retinopatía Diabética No Proliferativa; en tanto que el 41,30% fueron varones.

Objetivo: Cuantificar la edad al diagnóstico de retinopatía de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

TABLA # 10

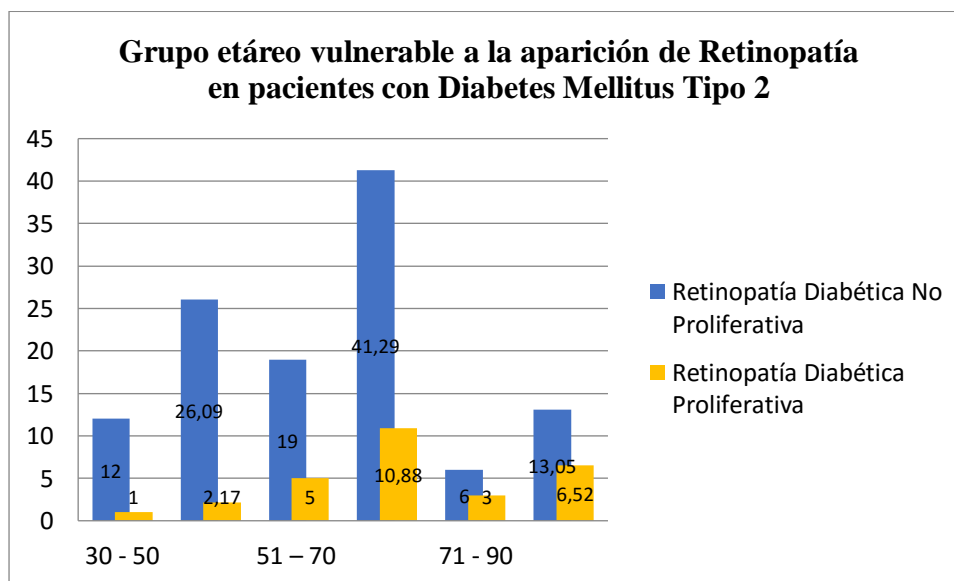
Grupo Etéreo vulnerable a la aparición de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2

Tipo de Retinopatía	30 - 50		51 - 70		71 - 90		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía Diabética No Proliferativa	12	26,09	19	41,29	6	13,05	80,43
Retinopatía Diabética Proliferativa	1	2,17	5	10,88	3	6,52	19,57
TOTAL	13	28,26	24	52,17	9	19,57	100

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 10



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: En relación al grupo Etéreo se observó que el grupo de pacientes de 51 a 70 años fue el más frecuente con el 52,17%, seguido por el grupo de 30 a 50 años con el 28,26% y finalmente los mayores a 71 años con el 19,57%.

Objetivo: Determinar los factores que predisponen a ceguera en los pacientes con Retinopatía Diabética.

TABLA # 11

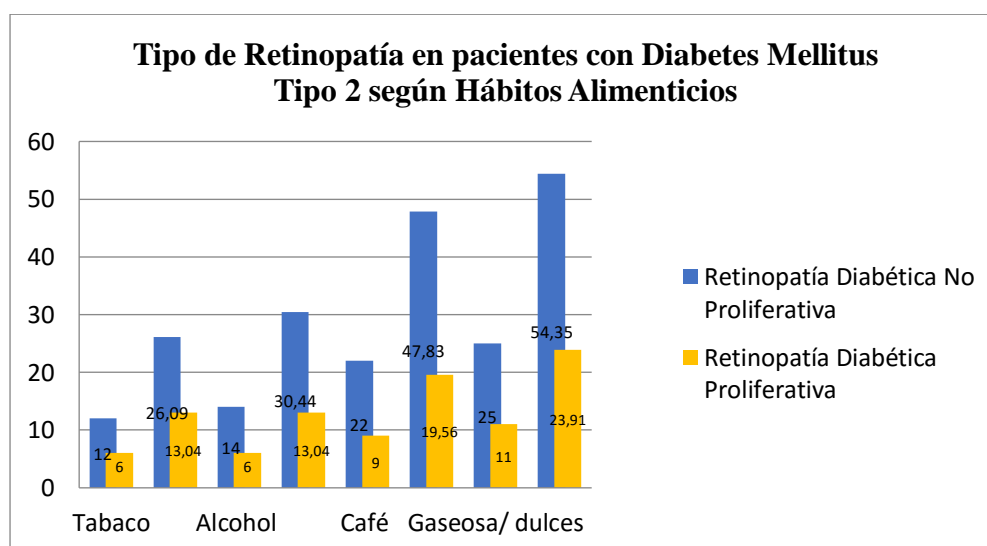
Tipo de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 según Hábitos Alimenticios

Tipo de Retinopatía	Tabaco		Alcohol		Café		Gaseosa/ dulces	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Retinopatía Diabética No Proliferativa	12	26,09	14	30,44	22	47,83	25	54,35
Retinopatía Diabética Proliferativa	6	13,04	6	13,04	9	19,56	11	23,91
TOTAL	18	39,13	20	43,48	31	67,39	36	78,26

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 11



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: Con respecto a hábitos alimenticios, el mayor porcentaje 78,26% (36) consumía gaseosas/dulces, seguido por el consumo de café con un 67,39 (31). También se identificó que el 8,77% (4) de pacientes consumía a la vez tabaco, café, alcohol y gaseosas de dicho porcentaje el 45,61 poseían Retinopatía Diabética Proliferativa.

Objetivo: Cuantificar glucemia al diagnóstico de retinopatía de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

TABLA # 12

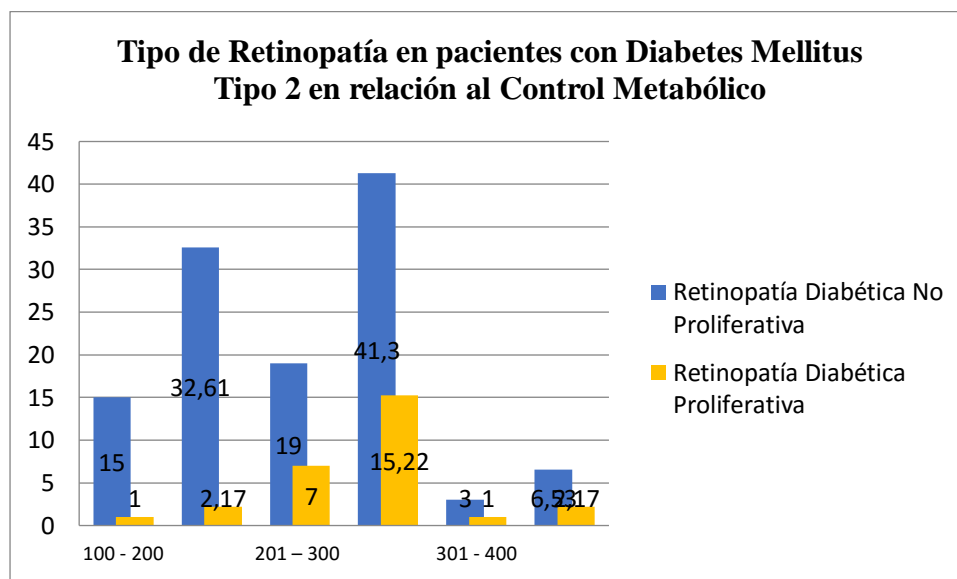
Tipo de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 en relación al Control Metabólico

Tipo de Retinopatía	Glucemia (mg/dL)						
	100 - 200		201 - 300		301 - 400		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía Diabética No Proliferativa	15	32,61	19	41,30	3	6,53	80,43
Retinopatía Diabética Proliferativa	1	2,17	7	15,22	1	2,17	19,57
TOTAL	16	34,78	26	56,52	4	8,70	100

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 12



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: En relación al control metabólico, el intervalo de glucemias de 201 a 300 mg/dL representa el 56,52% (26), el intervalo entre 100 a 200 mg/dL representa 34,78 (16).

Objetivo: Cuantificar glucemia al diagnóstico de retinopatía de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

TABLA # 13

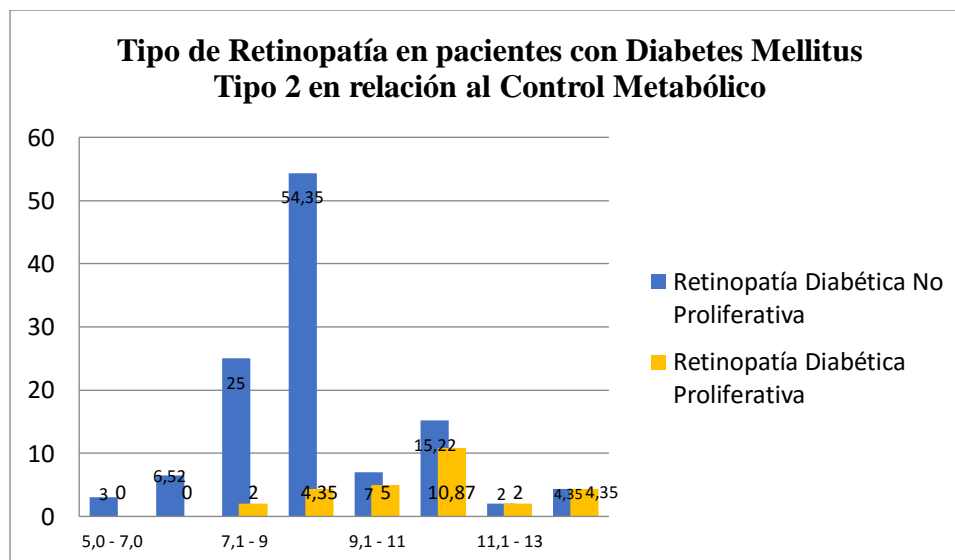
Tipo de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 en relación al Control Metabólico

Tipo de Retinopatía	HbA1c (%)								
	5 - 7		7,1 - 9		9,1 - 11		11,1 - 13		TOTAL
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	%
Retinopatía Diabética No Proliferativa	3	6,52	25	54,35	7	15,22	2	4,35	80,43
Retinopatía Diabética Proliferativa	0	0	2	4,35	5	10,87	2	4,35	19,57
TOTAL	3	6,52	27	58,70	12	26,09	4	8,70	100

Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

GRÁFICO # 13



Elaborado por: Darwin Vinicio Quiroga Benítez

Fuente: Pacientes de Clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja

Interpretación: En relación al control metabólico, el intervalo de Hemoglobina Glicosilada de 7,1 a 9 % representa el 58,70% (27), el intervalo de 9,1 a 11 se repitió en 26,09% (12).

V. DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó en el Hospital Isidro Ayora Loja, durante el período enero a julio del 2015, cuya información fue obtenida a través de las historias clínicas de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que fueron sometidos a diagnóstico de Retinopatía a través del examen de Fondo de Ojo, respetando los criterios de inclusión establecidos en el proyecto de investigación, cuya información fue sintetizada en una hoja de recolección de datos y luego tabulada. La prevalencia de Retinopatía fue del 80,7%, datos que se asemejan con el estudio del Dr. José Sánchez, cuya prevalencia fue del 83%, en su estudio la Retinopatía Diabética No Proliferativa fue del 90%, comparado con mi estudio en la cual fue del 64,91%, y la Retinopatía Diabética Proliferativa 6% y en este estudio del 15,79%. En Asunción Paraguay Miriam Cano, revela que la prevalencia fue 48.5% y de ellos un 8,5% tenía una retinopatía proliferativa.

En relación al tiempo de evolución el 50% de pacientes se encontró entre los 11 y 20 años, dicho tiempo de evolución conocido de la diabetes comprendía entre 0 (diagnóstico al inicio del estudio) años y el máximo de 29 años, dado que aproximadamente en este intervalo de tiempo las complicaciones crónicas de la diabetes tienden a hacer su manifestación, dificultando el tratamiento del cuadro primario y disminuyendo las oportunidades de manejo terapéutico que mejore las condiciones del paciente. Los Dr. Fernando von-Bischhoffshausen y Dr. Francisco Castro demostraron que el 13% de los diabéticos con 5 años de evolución tienen algún grado de retinopatía, que aumenta al 90% con 15 años de evolución, cuando diabetes se diagnostica antes de los 30 años. Si el diagnóstico es después de los 30 años, se presume tipo 2, el 40% de los insulino-dependiente y el 24% con otros tratamientos tiene retinopatía a los cinco años, que se incrementa al 84% de los insulino-dependientes y el 53% con otro tratamiento cuando la duración de diabetes es 15-20 años. Los insulino-dependientes con más de 20 años de tratamiento, el 60% tiene retinopatía

proliferativa así como aquellos con más de 30 años, el 12% son ciegos. La Dra. Yolanda Blasco demostró que el tiempo de evolución medio de la diabetes fue de 10,53 años con un Desvío Estándar de 7,605, el tiempo de evolución conocido de la diabetes comprendía entre 0 (diagnóstico al inicio del estudio) años y el máximo de 40 años. El Dr. José Sánchez encontró que acorde al tiempo de evolución de la enfermedad, el mayor número de individuos participantes en su estudio se encontraron a partir de los 11 años de haber sido diagnosticado de esta enfermedad (51%), con una media de 11.43 años. La Dra. Martha Meza y Dra. María Palma demostraron que el 3% de la población en estudio fue diagnosticado con diabetes mellitus hace menos de 10 años; en un 53% entre 10 a 20 años; y con un 44% hace más de 20 años,

Según Comorbilidades el 69,57% de los pacientes refirieron tener Hipertensión Arterial y Obesidad el 39,13%, como patología única asociada a la Diabetes Mellitus tipo 2, en tanto que 14 de los 46 pacientes tuvieron estas dos patologías juntas, representando un 30,43%. Estos porcentajes elevados se correlacionan con el hecho de que la mayor parte de pacientes tiene como hábitos el sedentarismo y la dieta rica en sal, constituyendo de esta forma los principales factores de riesgo para la aparición de Retinopatía, y si ya existe esta complicación, empeoran el cuadro conllevando a ceguera más rápidamente. El Dr. José Sánchez encontró en su estudio que el 78% de pacientes refieren haber tenido sobrepeso u obesidad y el 30% Hipertensión Arterial.

La distribución de la muestra se presenta de la siguiente forma: por sexo: el 58,70% del sexo femenino y el 41,30% fueron varones en esta investigación, comparados con el estudio del Dr. José Sánchez con 54% para los varones y 46% para las mujeres. La Dra. Yolanda Blasco demostró el 39,3% para varones y mujeres un 60,7%. La Dra. Martha Meza y Dra. María Palma obtuvo que el sexo que se ve más afectado es el sexo femenino con un 51%.

En relación al grupo etáreo se observó que el grupo de pacientes de 51 a 70 años fue el más frecuente con el 52,17%, comparado con el estudio del Dr. José Sánchez Por edad, se observó que el grupo de pacientes de 40 a 65 años fue el más frecuente con el 66%, comparado con el 43,86% en 51 a 70 años. La Dra. Yolanda Blasco demostró que la edad media de los pacientes era de 64,92. El rango de edad osciló entre un mínimo de 38 años y un máximo de 86 años. La Dra. Martha Meza y Dra. María Palma obtuvo que el rango de edad más afectado es de 50 a 59 años con un 40%.

Con respecto a hábitos alimenticios se demostró que el mayor porcentaje 78,266% consumía gaseosas/dulces, seguido por el consumo de café con un 67,39, e igualmente un alto porcentaje lo hace con el alcohol representando un 43,48%. También se identificó que el 8,77% de pacientes consumía a la vez tabaco, café, alcohol y gaseosas de dicho porcentaje el 45,61 poseían Retinopatía Diabética Proliferativa. El Dr. José Sánchez demostró el consumo de bebidas gaseosas (77%), y dulces. El 31% de los pacientes poseía el hábito de fumar y refirieron haberlo disminuido o dejado luego del diagnóstico; un 47% refirieron alcoholismo en mayor o menor grado; y un 76% de pacientes también refirieron el hábito del café.

En relación al control metabólico, el intervalo de glucemias de 201 a 300 mg/dL fue el más frecuente con un 56,52%. Con respecto a la HbA1c el intervalo que más se presentó es el de 7,1 a 9 % con un porcentaje del 58,70%. Datos alarmantes que quieren decir la poca regulación en el tratamiento que tienen estos pacientes, dado que en escasas situaciones acuden a consulta por su enfermedad, y aún más escaso es el hecho de que controlen su enfermedad con el tratamiento continuo, la dieta y el ejercicio que requieren los mismos. La Dra. Yolanda Blasco presentó que la glucemia inicial media era de 187,34 mg/dl, con un rango mínimo de 51 y máximo de 378. La HbA1c media era de 7,76% con un rango entre 4,40 y 13%. El Dr. José Sánchez Giler demostró que solo 3% refieren tener glicemias de 100

o menor, 13% entre 100 y 140, 66% mayor a 140, 7 ni siquiera lo recuerdan al no parecerles importante estos valores; demostrando de esta forma el mal control metabólico que sumado al tiempo de evolución, la edad y los malos hábitos, hacen que aparezca retinopatía y su calidad de vida empeore.

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

- La prevalencia de retinopatía en pacientes diabéticos tipo 2 del Hospital Isidro Ayora Loja es elevada.
- El tipo de Retinopatía Diabética más frecuente en los pacientes seleccionados fue la Retinopatía Diabética No Proliferativa.
- La distribución de Retinopatía Diabética en relación al tiempo de evolución de la enfermedad fue de 11 a 20 años.
- Los factores que predisponen a ceguera en los pacientes con Retinopatía Diabética fueron el mal control metabólico, edad mayor a 50 años, como comorbilidad la Hipertensión Arterial y Obesidad; y los malos hábitos: tabaco, alcohol, gaseosas/dulces, y café.
- El sexo femenino fue el más vulnerable; en relación al grupo etáreo más propenso a desarrollar retinopatía fueron de 51 a 70 años. Los factores predictores de Retinopatía fueron: glicemia superior a 150 mg/dL y la Hemoglobina Glicosilada entre 7,1 a 9.
- El paciente diabético obtiene poca información sobre la retinopatía de parte de su médico, ya que la mayoría no realiza un fondo de ojo como examen de rutina en estos pacientes.

6.2 RECOMENDACIONES

- Brindar información al paciente diabético sobre su enfermedad de base y sus complicaciones tanto agudas como crónicas.
- Concientizar a los médicos tanto generales como internistas de la importancia del examen fondo de ojo como rutina de control de los pacientes diabéticos.
- Es importante que los pacientes se realicen controles oftalmológicos correspondientes a la retinopatía diabética según lo solicite el especialista para de esta forma evaluar correctamente la evolución clínica del paciente.
- Adicional a una consulta oftalmológica, recomendar una dieta adecuada al paciente ya sea hipohidrocarbonada o en mejores casos balanceada.
- Explicar a los pacientes con retinopatía diabética las opciones de tratamiento para de esta forma mejorar la agudeza visual y disminuir la desconfianza en ellos por practicarse un tratamiento.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Academia Americana de Oftalmología (2012). *Criterios sugeridos para el seguimiento y derivación de los pacientes diabéticos*. 3^{era} Edición. 45-63.
- Aida Pareja, Miguel Serrano. Sociedad Española de Retina y Vítreo. España (2010). *¿Si quieres conservar la vista ¡ojo con la diabetes!* 2-8.
- Antonio Márquez Guillén, Jorge Alvariñas, Lemay Valdés. Cuba (2012). *Consenso Latinoamericano de Diabetes y Embarazo (ALAD)*. 1-6.
- Barría von-Bischhoffshausen, F., Martínez, F., & Verdaguer, J. (2016). *Actualización de la Guía clínica de Retinopatía Diabética para Latinoamérica*. Asociación Panamericana de Oftalmología, 7-25.
- Bellido, C. M., Fernández, E. L., López, J. A., Simón, P. H., & Rodríguez, L. (2010). *Etiología y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus*. Sociedad castellana de Radiología, V.
- Boveda, J. J. (2012). *Edema Macular Diabético*. Área Oftalmológica avanzada, 2-10.
- Civera, A. A. (2010). *Cirugía de Vitrectomía en la Retinopatía Diabética Proliferativa: actitud actual en el paciente con Hemorragia Vítrea Premacular Densa*. *Vitrectomía en Retinopatía Diabética*, 53-59.
- Cohen, E. (2011). *La glicosilación no Enzimática: una vía común en la diabetes y el envejecimiento*. *Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana*, 243-246.
- Consensos, R. (2006). *Hipertensión arterial en la Diabetes Mellitus y el Síndrome Metabólico*, 1-8.
- Dan Longo, Anthony Fauci, Denis Kasper, Stephen Hauser, Larry Jameson, Joseph Loscalzo. USA (2013). Harrison, Principios de Medicina Interna. 18a Edición. *Diabetes Mellitus*. Volumen 344. Cap. 344, 2968-3002.
- Diana Cecilia Quisiguiña. Tesis Doctoral. Ecuador (2010). *Factores Que Inciden En El Incremento De Las Complicaciones Crónicas De La Diabetes Mellitus Tipo 2*, 17-25.

- El Universo Diario del Ecuador. *En El País Hay 104.000 Invidentes*. (2004). Recuperado de:
<http://www.eluniverso.com/2004/10/14/0001/18/EB843C0DA4954597B185C748F8F02CB5.html>
- León, M., González, L., González, Z., Armas, J., Urquiza, A., & Rodríguez, G. (2013). *Etiopatogenia De La Microangiopatía Diabética. Consideraciones Bioquímicas y Moleculares*. Revista Finlay, 2221-2434.
- Leonor Guariguata, Tim Nolan, Jessica Beagley, Ute Linnenkam, Olivier Jacqmain. (2013). *Federación Internacional de Diabetes*. 6ª Edición, 12-20.
- López Stewart, G. (2009). *Diabetes Mellitus: Clasificación, Fisiopatología y Diagnóstico*. Medwave, 1-6.
- López Stewart, G. (2010). *Diabetes Mellitus: Tratamiento*. Medwave, 1-7.
- López, M. I., & García, J. M. (2012). *De La Evidencia Científica A La Práctica Clínica: Pautas De Tratamiento Del Edema Macular Diabético*. Sociedad Española de Oftalmología, 38-45.
- Fernando Barría von-B, Juan Verdaguer. Taller de Retinopatía Diabética. Ecuador (2009). *Aumenta la prevalencia de la Diabetes Mellitus (DM)*, 5-12.
- Fernando Barría von-Bischoffshausen, F. M. (2011). *Guía Práctica Clínica De Retinopatía Para Latinoamérica*. Asociación Panamericana de Oftalmología (APAO), 3-27.
- Héctor Fierro, Adriana Hernández, Roberto Ortiz. *Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía Diabética*. México: Secretaría de Salud (2009), 11-55.
- Horacio Argente, Marcelo Álvarez. Buenos Aires (2010). *Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. Diabetes Mellitus*. Cap. 54-14, 1037-1043.
- INEC, Mortalidad, T. D. E. (2010). *Principales causas de mortalidad general año 2010 lista corta de agrupamiento de causas de muerte (L. C. CIE-10) Total de Defunciones Número Tasa*, 2010.

- Instituto Nacional del Ojo. *Diabetic Eye Disease*. Recuperado de:
<https://www.nei.nih.gov/health/diabetic/>
- Ministerio de Salud Subsecretaria de Salud Pública (Chile, 2010). Ministerio de Salud. *Guía Clínica Retinopatía Diabética*. 1era Edición, 3-8.
- Pfeiffer, M., Pastor, R., & Harrison, F. (2012). *Edema Macular: Clasificación. IQB*, 3-10. Obtenido de http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/retina/em03.htm
- R. Simó Canonge. Simposio Retinopatía Diabética. Barcelona (2009). *Fisiopatología De La Retinopatía Diabética*, 49-53.
- Reynolds, L., Potts, S., Castillo, R., & Kohler, C. (2016). *Standards of Medical Care in Diabetes - 2016*. American Diabetes Association, 47-60.
- Rivera Robles, M. V. (2013). *Clasificación de la Retinopatía Diabética e Indicaciones para Fotocoagulación*. Agencia Internacional para la Prevención de la Ceguera, Visión 2020, 16-24.
- Revista Médica del Hospital General de México. *Retinopatía Diabética; Conceptos Actuales*. Recuperado de: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-retinopatia-diabetica-conceptos-actuales-13190284>
- Rodrigo Álvarez. Chile (2013). Pontificia Universidad Católica de Chile. *Retinopatía Diabética*. Volumen 31, 92-97
- Rogelio Zacarías, Manuel González. México (2013). *Retinopatía Diabética*. Daño ocular en el paciente con diabetes, 1-35.
- SM, H., & S, L. (2008). *Diabetes: una Enfermedad en Expansión*. IntraMED.
- Sociedad Española de Oftalmología. *Retinopatía Diabética*. (2013). Recuperado de:
http://www.ofthalmoseo.com/nova/NNws_ShwNewDup?codigo=4910&cod_primaria=1607&cod_secundaria=100803#.VN4u_aPanIU
- Rovayo, Rodrigo, Albuja Arias, Ximena, Páez, Joanna Alexandra. (2010-2011). *Niveles de hemoglobina Glicosilada asociados a Retinopatía Diabética*. Quito. Universidad Central del Ecuador, 27-47.

Universidad de Sevilla. Mejoras de algoritmos para detección de microaneurismas. Capítulo
2. *La Retinopatía Diabética*, 2-15.

Yoloxochilth Ávila, Virgilio Lima. México (2013). *Retinopatía que amenaza la visión en
pacientes diabéticos no referidos al Oftalmólogo*, 625-629.

VIII. ANEXOS

8.1 ANEXO I: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana

Carrera de Medicina

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Número de Historia: _____

Fecha:

Edad: _____ Sexo: M _____ F _____

Antecedente de obesidad y/o sobrepeso: SI _____ NO _____

Tiempo de Diagnosticado de Diabetes: _____ Años.

Control de la enfermedad: Dieta ___ Ejercicios ___ Insulina ___ ADO ___

Medicación:

Hábitos: Tabaco ___ Alcohol ___ Café ___ Gaseosas/dulces ___

Antecedente de Hipertensión Arterial: SI _____ NO _____

Glicemia: _____

Hemoglobina Glicosilada (Hb A1C): _____ %

Adherencia al tratamiento: SI _____ NO _____

Examen de Fondo de ojo:

Retinopatía: NO () SI ()

Tipo: RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA ()

RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA ()

Observaciones:

8.2 ANEXO II: CONSENTIMIENTO INFORMADO.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana

Carrera de Medicina

Yo, _____ con C.I. _____ autorizo al Sr. Darwin Quiroga, utilice los datos contenidos en esta ficha para realizar y publicar el estudio, Complicaciones microvasculares de la Diabetes Mellitus: **Prevalencia de retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que acuden al servicio de clínica del Hospital Regional Isidro Ayora Loja.**

Firma: _____ C.C.: _____

8.3 ANEXO III: TRIPTÍCO RETINOPATÍA DIABÉTICA ANVERSO




¿Cómo evitar que progrese la Retinopatía Diabética?

El mejor tratamiento para la retinopatía diabética es la prevención. Un estricto control de la dieta a base de frutas, vegetales, carnes: especialmente blancas abundantes en proteínas, ayudara a que los niveles de azúcar en sangre disminuyan; con esto se reducirá en forma significativa el riesgo a largo plazo de una pérdida de la visión.

A esto se le agrega el ejercicio físico, con un mínimo de 30 minutos diarios.

Generalmente, el tratamiento no cura la retinopatía diabética ni tampoco suele restaurar una visión normal, pero puede retardar la progresión de la pérdida de la visión. Sin tratamiento, una retinopatía diabética progresa de forma continua, desde un mínimo hasta etapas severas.



TRATAMIENTO

Farmacológico: Con el aparición de la Triamcinolona, se logra mejoras espectaculares en la disminución del edema macular, administradas como inyecciones intravítreas, dado que disminuyen la permeabilidad vascular retinal.

La **fotocoagulación por láser**, es la que se usa a menudo, en la que un rayo láser se aplica sobre el ojo para destruir los nuevos vasos sanguíneos y sellar los que presentan pérdidas de sangre. Este tratamiento es indoloro porque la retina percibe las sensaciones dolorosas.

Si la hemorragia de los vasos dañados ha sido grande, puede ser necesario recurrir a la cirugía para extraer la sangre que ha entrado en el humor vítreo (un procedimiento llamado **vitrectomía**). La visión mejora tras la vitrectomía y el humor vítreo es gradualmente reemplazado.



Retinopatía Diabética

Un camino hacia la Ceguera




UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA



CARRERA DE MEDICINA

0990914563
dar-19mortuum@hotmail.com

Elaborado por:
Darwin Quiroga

8.4 ANEXO III: TRIPTÍCO RETINOPATÍA DIABÉTICA ANVERSO

RETINOPATIA DIABETICA

Formación de neovasos, Hemorragias, Macula Fovea, Retina, Vasos sanguíneos normales, Edema y Microaneurismas

¿QUE ES LA RETINOPATÍA DIABÉTICA?

Es la afectación visual más común en el paciente diabético.

Ocurre cuando hay cambios en los vasos sanguíneos de la retina, dados por los niveles de azúcar en sangre elevados. A veces estos vasos pueden dilatarse y dejar escapar fluidos o inclusive taparse completamente. En otros casos nuevos vasos sanguíneos anormales crecen en la superficie de la retina.

La retina es una capa de tejido sensible a la luz que cubre la parte posterior del ojo. Los rayos de luz se enfocan en la retina, donde son transmitidos al cerebro e interpretados como imágenes. De esto radica la importancia de esta enfermedad, ya que con la afectación de la retina, con la formación de nuevos vasos que tienden a ser débiles se producen sangrados y con ello a la disminución de la agudeza visual progresiva.

Clasificación:

- Retinopatía Diabética No Proliferativa Leve.
- Retinopatía Diabética No Proliferativa Moderada.
- Retinopatía Diabética No Proliferativa Severa.
- Retinopatía Diabética Proliferativa

CONTROLES OFTALMOLÓGICOS EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Los Diabéticos tipo II habitualmente tienen retinopatía establecida al momento del diagnóstico y, por ende, deben tener un examen oftalmológico cuando éste se realiza.

Las pacientes tienen un riesgo particularmente importante de progresión de su retinopatía durante el embarazo.

De acuerdo a la severidad de la retinopatía los criterios de control oftalmológico son los siguientes:

- Normal: Anual.
- Retinopatía Diabética No Proliferativa Leve: Cada 9 meses.
- Retinopatía Diabética No Proliferativa Moderada: Cada 6 meses.
- Retinopatía Diabética No Proliferativa Severa: Cada 4 meses.
- Retinopatía Diabética Proliferativa: Cada 2 a 3 meses.

FACTORES DE RIESGO

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

Los niveles de azúcar en sangre son de crucial importancia para prevenir la aparición o disminuir la progresión de la Retinopatía Diabética.

Los niveles altos de colesterol y triglicéridos están asociada con la presencia y severidad de la Retinopatía. La corrección de esto disminuye el riesgo de pérdida de visión.

La Hipertensión Arterial está asociada a mayor riesgo de progresión de la Retinopatía Diabética en general, cuando no está controlada.

El Embarazo acelera la progresión de la Retinopatía Diabética. Las mujeres diabéticas embarazadas requieren controles de fondo de ojo más frecuentes.


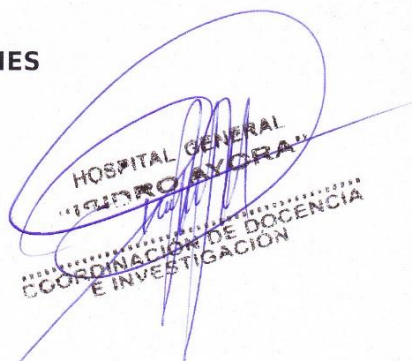
8.5 ANEXO IV: SOLICITUD DIRIGIDA AL HOSPITAL ISIDRO AYORA.**HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL ISIDRO AYORA
PROCESO DE ADMISIONES**

Loja, 19 de Septiembre de 2016

Magister Ana Teresa Soto RESPONSABLE DEL PROCESO DE ADMISIONES**CERTIFICA:**

Que el Señor **Darwin Vinicio Quiroga Benítez**, con cédula de identidad Nro. 1104896723, realizó la recolección de Información para la elaboración de Tesis de Grado con el Tema: "Prevalencia de Retinopatía en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2, que acuden al servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora, periodo Enero-Julio 2015".

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad, autorizando al interesado hacer uso que crea necesario.


Mgs. Ana Teresa Soto**RESPONSABLE DEL PROCESO DE ADMISIONES**
HOSPITAL GENERAL
"ISIDRO AYORA"
COORDINACIÓN DE DOCENCIA
E INVESTIGACIÓN

8.6 ANEXO V: HOJA DE TRADUCCION

DERECHOS

La "Prevalencia de Retinopatía en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 que acuden al Servicio de Clínica del Hospital Isidro Ayora, en el periodo de Enero a Julio del 2015 "se puede reproducir con fines científicos, educativos o clínicos por instituciones, sociedades o individuos. De lo contrario, los derechos en exclusiva pertenecen al autor. La reproducción de una o varias partes en cualquier formato para fines comerciales precisa una autorización del mismo.

TRADUCCIÓN

El investigador autoriza de forma explícita la traducción de la totalidad o de las partes de la investigación para estudios que testen sus criterios y/o con fines educativos, si bien no los avalará. Las solicitudes de avales podrán proceder de la Universidad Nacional de Loja y se deberían solicitar siempre y cuando esta opción exista. Todas las traducciones deberán quedar registradas por la Universidad. Las publicaciones que informen acerca de estudios que utilicen traducciones de parte o el todo de la investigación deberán incluir una breve descripción del proceso de traducción, incluyendo la identidad de los traductores (siempre deberán ser más de uno).

Traducción al idioma Ingles:

Traductor: Priscila Esthefanía Cuenca Cuenca (Licenciada en Traducción e Interpretación, Máster en Traducción Científica)

Revisión científica de la traducción: Rosemary Isabel Guamán Gualpa (Directora de Tesis) Vicente Ortega Gutiérrez, Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Verónica Montoya Jaramillo (Miembros del Tribunal de Grado)