

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

"ALTERACIONES DEL CAMPO VISUAL CENTRAL EN ADULTOS MENORES DE 65 AÑOS DE EDAD CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, BAJO CONTROL CONTINUO, EN LA FUNDACIÓN SAN PEDRO CLAVER DE SOLANDA, EN EL AÑO 2012"

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO  
CIRUJANO

SERRANO BARRIGA DAVID SANTIAGO

**DIRECTOR DE DISERTACIÓN:**

DR. RAMIRO RAMADAN

**ASESOR METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN:**

DR. JOSÉ SOLA

Quito, Ecuador

2013



**Título:**

**"ALTERACIONES DEL CAMPO VISUAL CENTRAL EN ADULTOS MENORES DE 65 AÑOS DE EDAD CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, BAJO CONTROL CONTINUO, EN LA FUNDACIÓN SAN PEDRO CLAVER DE SOLANDA, EN EL AÑO 2012"**

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi familia, en especial a mis padres, que con su apoyo y ejemplo de trabajo constante me han brindado el aliento para seguir adelante.

A mis maestros, que durante todos estos años de vida universitaria y hospitalaria, me han impartido conocimientos que me acompañarán toda la vida.

## **DEDICATORIA**

Este trabajo lo dedico a mi hijo, Rafael David, que desde que llego al mundo es mi inspiración día a día.

## **Tabla de contenidos**

### **Contenido**

<b>RESUMEN</b> .....	<b>11</b>
<b>CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>13</b>
<b>CAPÍTULO II. ÓRGANO DE LA VISIÓN</b> .....	<b>14</b>
2.1.GLOBO OCULAR.....	14
2.2.RETINA .....	15
2.2.1. ZONA MACULAR.....	17
2.2.2. IRRIGACIÓN.....	18
2.2.3. FUNCIÓN DE LA RETINA EN LA VISIÓN.....	18
2.3.CAMPO VISUAL.....	20
2.3.1.REJILLA DE AMSLER .....	23
<b>CAPÍTULO III. DIABETES MELLITUS TIPO 2</b> .....	<b>26</b>
3.1.EPIDEMIOLOGÍA .....	27
3.2.CRITERIOS ACTUALES PARA EL DIAGNÓSTICO .....	28
3.3.TRATAMIENTO .....	29
3.3.1. CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA.....	29

3.3.2. ANTIDIABÉTICOS ORALES.....	29
3.3.3. TRATAMIENTO COMBINADO.....	31
3.3.4. INSULINOTERAPIA .....	31
3.4. COMPLICACIONES.....	32
3.4.1. COMPLICACIONES RENALES .....	33
3.4.2. PIÉ DIABÉTICO.....	35
3.4.3. ALTERACIONES VASCULARES.....	36
3.4.4. ALTERACIONES CARDIO-VASCULARES.....	37
3.4.5. OTRAS ALTERACIONES.....	38
<b>CAPÍTULO IV. ALTERACIONES OCULARES EN DIABETES.....</b>	<b>40</b>
4.1.CATARATA.....	41
4.2.GLAUCOMA.....	42
4.3.RETINOPATÍA DIABÉTICA .....	44
4.3.1. FISIOPATOLOGÍA .....	45
4.3.2. ASPECTOS CLÍNICOS. ....	47
4.3.3. CLASIFICACIÓN .....	48
4.3.4. EDEMA MACULAR.....	51
4.3.5. TRATAMIENTO.....	53
<b>CAPÍTULO V. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>54</b>
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	54
OBJETIVOS .....	55

HIPÓTESIS .....	56
TIPO DE ESTUDIO .....	57
MUESTRA .....	57
PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.-.....	58
PLAN DE ANÁLISIS .....	58
ASPECTOS BIOÉTICOS .....	58
<b>CAPÍTULO VI. RESULTADOS.....</b>	<b>59</b>
ANÁLISIS UNIVARIAL.....	59
<i>Variables descriptoras de la población</i> .....	59
<i>Variables relacionadas con la Diabetes</i> .....	60
PREVALENCIAS ESPECÍFICAS (MULTIVARIAL) .....	64
<i>Alteración de la visión central y variables demográficas básicas</i> .....	64
<i>Alteración de la visión central y tiempo de diagnóstico de Diabetes</i> .....	67
<i>Alteración de la visión central y complicaciones de diabetes</i> .....	68
<i>Alteración de la visión central y manejo de diabetes</i> .....	70
<b>CAPÍTULO VII. DISCUSIÓN.....</b>	<b>74</b>
<b>CAPÍTULO VIII. CONCLUSIONES.....</b>	<b>78</b>
<b>CAPÍTULO IX. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>80</b>

<b>ANEXOS .....</b>	<b>81</b>
<i>Anexo 1: Formulario de recolección de datos .....</i>	<i>82</i>
<i>Anexo 2: Consentimiento Informado .....</i>	<i>83</i>
<i>Anexo 3: Rejilla de Amsler .....</i>	<i>84</i>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>85</b>

## **Lista de tablas**

Tabla 1: Edad.....	59
Tabla 2: Sexo.....	59
Tabla 3: Escolaridad.....	60
Tabla 4: Tiempo de diagnóstico en años.....	60
Tabla 5: Prevalencia de alteración de la visión central.....	63
Tabla 6: Análisis de edad con Alteración de la visión central.....	64
Tabla 7: Alteración en la visión central y sexo.....	65
Tabla 8: Instrucción y Alteración de la visión central.....	66
Tabla 9: Tabla de contingencia de Complicaciones y alteración de la Visión Central.....	69
Tabla 10: Tabla de contingencia de manejo oral y alteración de la Visión Central.....	71
Tabla 11: Tabla de contingencia de manejo con insulina de Diabetes y alteración de la Visión Central.....	71
Tabla 12: Tabla de contingencia de manejo combinado de Diabetes y alteración de la Visión Central.....	72
Tabla 13: Tabla de contingencia dentro tipo de tratamiento de Diabetes y alteración de la Visión Central.....	73

## **Lista de ilustraciones y gráficos**

Ilustración 1: Tipo de tratamiento recibido.....	61
Ilustración 2: Complicaciones de la Diabetes.....	61
Ilustración 3: Representación proporcional solo de las complicaciones.....	62
Ilustración 4: Años de Diagnóstico y alteración de la Visión Central.....	67
Ilustración 5: Complicaciones de Diabetes y alteración de la Visión Central.....	68
Ilustración 6: Manejo antidiabético y alteración de la Visión Central.....	70

## RESUMEN

**Contexto:** El interés en la Diabetes Mellitus como un problema de salud pública está aumentando. Esta enfermedad crónica trae consigo manifestaciones oculares importantes, llegando a atribuírsele como la segunda causa de ceguera en el mundo, por la OMS.

**Objetivo:** Determinar la presencia de alteraciones del campo visual central en personas con diabetes Mellitus tipo 2, adultos menores de 65 años de edad, que están bajo control continuo. Además evidenciar las prevalencias específicas por variables clínicas y demográficas básicas.

**Diseño:** Es un estudio descriptivo de corte transversal.

**Lugar y sujetos:** Pacientes adultos menores de 65 años, que acudieron al Centro Médico de la Fundación San Pedro Claver en el sur de Quito, para ser controlados, bajo el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, en el año 2012

**Métodos:** Se calcula una muestra de 138 pacientes, con un intervalo de confianza del 95% y una precisión del 0,05. Se procedió a llenar los datos según el formulario de recolección y se les realizó el test de Amsler. Posteriormente se procedió a la revisión documental de la Historia Clínica para confirmar o añadir información.

**Resultados y conclusiones:** se estudiaron 138 pacientes y se obtuvieron los siguientes resultados: una prevalencia de alteración de la visión central del 18,12%. Un riesgo relativo 4 veces mayor de presentar alteración visual si se tiene otra complicación concomitante OR 4; IC 1,5-10; p 0,004). No encontramos relación significativa entre la relación de alteración visual y edad. (p: 0.22) ni con el sexo del paciente (p: 0.80), ni con el tiempo de diagnóstico (p:0.86), ni con el tipo de tratamiento ya sea manejo oral (OR: 1.18; IC: 0.49-2.81; p: 0.87), con insulina (OR: 1.46; IC: 0.43-4.49; p: 0.77), combinado (OR: 1.3; IC: 0.49-3.45; p: 0.78), u otros tipos de tratamiento (OR: 0.19; IC: 0.02-1.51; p: 0.12). Existe una relación inversamente proporcional entre el porcentaje de presencia de alteración en la visual central y nivel educativo.

**Palabras clave:** Retinopatía diabética, edema macular diabético, diabetes mellitus tipo 2, rejilla de Amsler, campo visual central.

## **CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN**

El problema de la salud visual en América Latina y el Caribe se estima en un 2 a 4% de la población y que por cada millón de habitantes, 5000 están ciegos y 20 000 están visualmente impedidos, al menos dos tercios son causados por condiciones tratables, como la diabetes mellitus tipo 2 que es una enfermedad que su prevalencia va en aumento y que trae consigo manifestaciones oculares importantes, llegando a atribuírsele como la segunda causa de ceguera en el mundo, por la OMS.

La retinopatía diabética continúa siendo la causa principal de amenaza visual en la población trabajadora del mundo desarrollado y va en aumento como causa de ceguera, especialmente en los países en desarrollo.

La visión central se puede valorar con la rejilla de Amsler, que es una herramienta de fácil uso y de importante relevancia clínica.

Es por ello que se plantea este proyecto para conocer las alteraciones en la visión central, que puede tener una persona diagnosticada de Diabetes Mellitus, promocionando a su vez la consulta con el oftalmólogo desde el inicio de su diagnóstico.

## **CAPITULO II. ÓRGANO DE LA VISIÓN**

La visión es el sentido que le permite al ser humano comunicarse con el mundo exterior por medio de la percepción de los colores, el contraste, el brillo y el movimiento, elementos con los que la corteza cerebral reconoce formas y los objetos.

Está constituido por una porción periférica conformada por el globo ocular y sus anexos situados en la cavidad orbitaria. Además una porción central que la conforman la vía óptica y los centros corticales de la visión.

### **2.1. Globo ocular**

El globo ocular adulto normal es casi esférico, con un diámetro anteroposterior promedio de 24.2 mm. Se comporta como instrumento óptico, receptor complejo, y un transductor efectivo. *(Riordan, 2009)*<sup>1</sup>

En el globo ocular se distinguen 3 capas

- Túnica externa: formada por colágena, donde se localiza anteriormente la cornea la cual se prolonga hacia atrás con la esclera.
- Túnica media: generalmente vascular, Úvea, por delante constituye el iris, en su parte intermedia el cuerpo ciliar, hacia atrás la coroides.
- Túnica interna sensorial: retina

Dentro del globo ocular se halla el humor acuoso (cámara anterior), el cristalino (cámara posterior) y el humor vítreo *(Enrique, 2006)*<sup>2</sup>

## **2.2. Retina**

La retina macroscópicamente es una membrana fina, delicada, y transparente, ligeramente rosada, que cubre la superficie interna de más de la mitad posterior del globo ocular.

Microscópicamente, se encuentra formada por tejido nervioso altamente diferenciado, se lo considera una prolongación del encéfalo. Clásicamente se describen en ella 10 capas. (*Vardaguer, 2006*)<sup>3</sup> (*Quiroz, 2004*)<sup>4</sup>

1. Epitelio pigmentario.- formada por células epiteliales que contienen gránulos de melanina, que impiden la refracción de la luz por todo el globo ocular. Su base se apoya sobre membrana de Brunch.
2. Fotorreceptores.- formada por los conos y los bastones. Los bastones están distribuidos en la retina periférica. El pigmento fotosensible de los bastones se llama rodopsina y tiene su sensibilidad máxima en los 500 nanómetros de longitud de onda, proveen de esta manera visión nocturna. Los conos poseen tres tipos de pigmento visual sensible a la luz azul (435 nm), verde (535nm) y roja (565 nm). Estos tres pigmentos, respectivamente, cyanolabe, clorolabe y erytrolabe forman la base para la discriminación del color. Los conos se concentran en la parte central de la retina denominada la mácula.
3. M. limitante externa.- se integra por las uniones de las terminaciones externas de las células de Müller con el sector más interno de los fotorreceptores.

4. M. nuclear externa.- conformada por los cuerpos celulares de los conos y bastones situados por dentro de la limitante externa, aunque en ocasiones pueden verse algunos pertenecientes a los conos por fuera de ella.
5. M. plexiforme externa.- aquí se realizan las conexiones entre los axones de los cuerpos celulares de los conos (pedículos) y bastones (esférulas) con las dendritas de las células bipolares y horizontales.
6. M. nuclear interna.- la conforman los núcleos y citoplasma de las células bipolares, horizontales, amacrinas y de Müller.
7. M. plexiforme interna.- capa vascular en la que pueden identificarse astrocitos y desaparece en la foveola.
8. Células ganglionares.- son multipolares con numerosas dendritas que se extienden de forma horizontal y se disponen en una sola hilera, excepto en la zona macular que rodea a la foveola, donde suman hasta 10
9. Fibras nerviosas.- forman los axones de las células ganglionares y se dirigen en forma radiada hacia la papila, salvo en el lado temporal donde rodean el área macular. Ésta es la única capa de la retina que no termina en la periferia del nervio óptico, ya que los axones forman el nervio óptico, quiasma y cintilla óptica hasta los cuerpos geniculados externos.

10. M. limitante interna.- conformada por extremos internos de las células de Müller y los astrocitos. Establece firmes adherencias con el vítreo en la zona macular, alrededor de la papila y sobre los vasos.

### 2.2.1. Zona Macular

Se ubica en el polo posterior, en sentido temporal en relación con el disco óptico. Tiene una extensión de 5.85 mm y se compone de zonas concéntricas respecto del punto central, la foveola, que mide 0.35mm. La circunscriben de modo sucesivo la fovea (0.75mm), el área parafoveolar (0.5mm) y el área perifoveolar (1.5mm). La retina en la foveola es de menor espesor y aparece deprimida porque la constituyen sólo conos (que permiten la mejor agudeza visual), limitante externa, capa nuclear externa y una plexiforme externa formada por fibras radiadas desde un punto central para crear la capa de Henle. Cada cono se conecta con una sola célula bipolar y ésta con una ganglionar. La alimentación se establece por vía coriocapilar, carece de vasos sanguíneos.

La mácula tiene un color amarillento debido a la presencia de pigmentos xantofílicos en las neuronas de la región. (*Shimura, 2003*)<sup>5</sup>

### 2.2.2. Irrigación

Las capas más externas de la retina (nuclear externa, conos y bastones) y el epitelio pigmentario tienen un sistema vascular, arterial y venoso, que suministran los vasos coroideos. *(Quiroz, 2004)*<sup>4</sup>

La arteria central de la retina (primera rama de la arteria oftálmica) con sus cuatro ramas (temporal: superior e inferior, nasal: superior e inferior) y sus ramificaciones irrigan las capas internas de la retina (de la plexiforme externa a la limitante interna), con excepción de la fovea. *(Piñero, 1992)*<sup>6-7</sup>

### 2.2.3. Función de la retina en la visión

Los fotorreceptores hacen sinapsis con las neuronas bipolares, las que a su vez hacen sinapsis con las neuronas ganglionares de la retina. Las neuronas ganglionares originan un axón que viaja por la capa de fibras nerviosas, rumbo a la lámina cribosa donde pasaran a formar el nervio óptico. *(Snell, 2003)*<sup>8</sup>

En el quiasma óptico, las fibras nasales cruzan al lado opuesto para unirse con las fibras de la porción temporal contrarias, para formar las cintillas ópticas, que a su vez hacen sinapsis en el núcleo geniculado lateral dorsal del tálamo, y desde allí, las fibras geniculocalcarinas se dirigen a través de la radiación óptica hacia la corteza visual primaria (cisura calcarina del lóbulo occipital medial, áreas 17 y 18 de Brodmann). *(Guyton, 2006)*<sup>9</sup>

El proceso fotoquímico de la visión genera una señal eléctrica intrarretinal que a nivel de la neurona ganglionar da origen a un potencial de acción que viaja por el

axón rumbo a los centros visuales superiores. En la retina también existen neuronas de asociación, las neuronas horizontales y las células amacrinas. Las células de Müller son células de tipo glial presentes en la retina. (*Kanski, 2000*)<sup>10</sup>

### **2.3. Campo visual**

El campo visual es la extensión del espacio que nos rodea que es captado por la retina en forma global estando el ojo en reposo. (*Harrington, 1993*)<sup>11</sup>

El campo visual se divide en tres zonas: (*Alezzandrini, 2003*)<sup>12</sup>

- a. Campo visual periférico o perimetría.- se extiende por fuera de los 30°. Utilizando el perímetro de Goldmann tenemos como parámetros: límite superior 50°, límite temporal 75°, límite inferior 55°, y límite nasal 50°.
- b. Campo visual medio o paracentral.- es de 10 a 30°. Comprende la mancha ciega de Mariotte, expresión campimétrica de la papila, ubicada en el hemicampo temporal entre 12 y 18 °.
- c. Campo visual central.- se halla dentro de los 10°y representa el área macular, punto de máxima agudeza visual; su dimensión horizontal es de 8° y la vertical de 6°

Todos estos valores son relativos; dependen del método usado, razón por la cual todo examen del campo visual debe indicar el equipo usado, el tamaño y luminosidad de los índices, la iluminación del fondo, la visión y corrección óptica del paciente, diámetro pupilar.

Existen varios métodos para examinar el campo visual:

- a. Confrontación.- el método más rudimentario, consiste en la confrontación con el campo visual del observador. Con esta técnica se detectan lesiones groseras del campo visual. Útil para pacientes encamados.
- b. Perimetría.- se realiza con un arco de 33cm de radio que puede girar en todos los meridianos y se usa un optotipo blanco de 3mm como fuente de excitación. La perimetría con cúpula de Goldmann es cinética, pues las miras se movilizan para el observador y además se utilizan estímulos luminosos de diámetro e intensidad variables.
- c. Campimetría.- se realiza a 2m sobre un telón negro, utilizando un optotipo de 2mm. Se debe realizar con corrección óptica en caso de ametropía. Abarca solamente el campo visual extendido hasta los 30° por lo que permite mayor posibilidad de detectar alteraciones en un área menor y paracentral.
- d. Perimetría automática computarizada.- es un método estático y determina el umbral de sensibilidad retiniana.
- e. Cartilla de Amsler

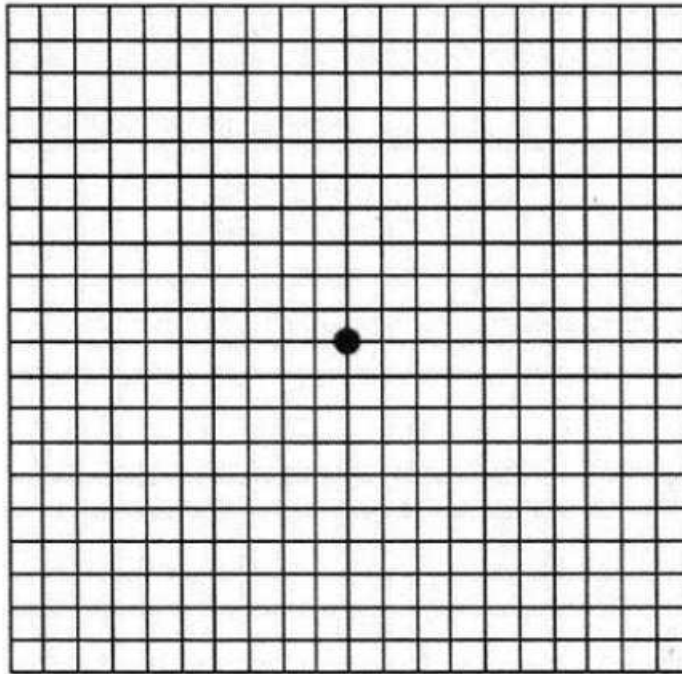
Se denominan escotomas a las áreas sin visión que aparecen en el campo visual. Pueden ser absolutos, cuando es área de ceguera total; o relativos, cuando varían de tamaño al usar optotipos de mayor grado de excitación.

Los escotomas son positivos cuando el paciente los nota en su vida diaria, y son relativos cuando aparecen solamente en la campimetría.

Según la ubicación tenemos:

- a. Centrales.- por lesiones maculares o de una neuritis retrobulbar.
- b. Paracentrales.- alrededor de la mácula.
- c. Cecales.- ubicados alrededor de la mancha ciega.
- d. Centrocecales.- ubicados entre la mácula y la mancha ciega.
- e. Periféricos.- lesiones de retina, como trombosis venosa, coriorretinitis, hemorragias o degeneraciones.

#### 2.2.4.1. Cartilla de Amsler



#### Breve reseña histórica

La metamorfopsia es un síntoma de distorsión visual en la alteración de la percepción en el tamaño y forma de los objetos, como consecuencia de una enfermedad intrínseca de la retina. Se la ha experimentado durante miles de años, pero su significado clínico se ha apreciado sólo en tiempos modernos.

El pintor noruego Edvard Munch reconoció escotomas y metamorfopsia después de sufrir una hemorragia intraocular a su 60 años de edad. Dibujos realizados durante esta enfermedad muestran sus percepciones cambiantes.

El filósofo escocés Thomas Reid pudo haber sido el primero en escribir sobre metamorfopsia. Describió la distorsión de su visión en 1764, después de un episodio de sungazing, y reconoció que el problema era probablemente originado en la retina.

Líneas o rejillas para documentar metamorfopsia han aparecido en los libros de texto de oftalmología por más de 100 años, pero las pruebas para la degeneración macular no se convirtieron en rutina hasta la difusión de la rejilla de Amsler, diseñada por Mark Amsler en 1947 originalmente líneas blancas sobre fondo negro, en la actualidad se tiende a utilizar el test modificado que en cambio es líneas negras sobre fondo blanco. (*Mamor, 2000*)<sup>13</sup>

La cartilla original y la modificada son útiles en la detección de cambios visuales centrales que se correlacionan con los cambios patológicos en las enfermedades maculares cuando la agudeza visual es mejor que 20/200. La rejilla modificada se prefiere con agudeza visual superior a 20/50, mientras que la original se prefiere con menores niveles de agudeza visual pero mejor que 20/200. (*Chesnutt, 2002*)<sup>14</sup>

Sirve para explorar los 10° centrales a 30 cm de distancia. Especialmente útil en caso de maculopatías o pequeños escotomas centrales o paracentrales. (*Gold, 2002*)<sup>15</sup>

La visión central se puede ver afectada por: (*Lennox, 2005*)<sup>16</sup>

- Edema Macular
- Retinopatía Diabética Proliferativa
- Degeneración macular relacionada con la edad: generalmente se produce en pacientes mayores de 65 años. Existe una reducción gradual de la agudeza central caracterizada por dificultad para leer y reconocer a las personas. La visión periférica suele ser normal.

- Catarata: es la causa más frecuente de pérdida visual crónica. Puede afectar tanto a la visión de cerca como a distancia, o ambas, puede ser unilateral. La mayoría de los casos se relaciona con la edad, catarata senil.
- Glaucoma crónico: no es doloroso y se suele encontrar en un examen rutinario. La pérdida del campo visual no se suele percibir hasta que afecta la visión central. Historia familiar frecuente.
- Oclusión venosa: pérdida visión central brusca, moderada o marcada, no dolorosa, generalmente unilateral. Se suele encontrar asociado a hipertensión arterial, diabetes, consumo de tabaco, glaucoma crónico.
- Oclusión de la arteria central de la retina: pérdida profunda e indolora de la agudeza visual, defecto pupilar aferente, retina pálida con macula roja. Se suele encontrar asociado a arteriosclerosis, arteritis de la temporal e hipertensión arterial.
- Neuritis óptica: la visión central suele ser normal o estar muy reducida. Reducción de la percepción de colores, especialmente el rojo. Reducción en el brillo de la luz. Molestias al movimiento ocular. Edad habitual de presentación es de 20 a 40 años de edad, y suele estar asociada a infecciones virales de las vías respiratorias.
- Lesión ocupante de espacio o Enfermedad Cerebro Vascular: el defecto depende de la localización de la lesión.

### **CAPÍTULO III. DIABETES MELLITUS TIPO 2**

Se define a la Diabetes Mellitus como un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina. Existen varios tipos, pero tres principales categorías amplias, la tipo 1, tipo 2 y la gestacional. La Diabetes Mellitus tipo 2 se caracteriza por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor glicemia. (*Powers, 2010*)<sup>17</sup>

La hiperglucemia crónica define a la diabetes tipo 2, condición que trae como consecuencia daño a nivel microangiopático (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y macrovascular (enfermedad isquémica del corazón, del cerebro y enfermedad vascular periférica). La diabetes se asocia a una reducción en la expectativa de vida, aumento del riesgo de complicaciones y de eventos mórbidos relacionados con las complicaciones crónicas, disminución en la calidad de vida y aumento en los costos del tratamiento del paciente y a nivel de Salud Pública.

El interés en la DM como un problema de salud pública está aumentando en Latinoamérica. La prevención y el tratamiento de las enfermedades crónicas no transmisibles se consideran ahora una de las prioridades en países donde antes la mayoría de los recursos se destinaban a los problemas materno-infantiles.

### 3.1 Epidemiología

Se considera la enfermedad endocrinológica más frecuente. Su prevalencia oscila entre 5-10% de la población general, con el problema sobreañadido de que hasta el 50% de estos pacientes no están diagnosticados. Dos tercios de ésta corresponde a países en vías de desarrollo, de África, Asia y Latinoamérica. El diagnóstico de diabetes tipo 2 en los niños y adolescentes es un hecho cada vez más frecuente, lo que seguramente aumentará aún más la carga de las complicaciones crónicas de la diabetes a nivel global. *(Wild, 2004)*<sup>18</sup>

Según el Ministerio de Salud Pública en el Ecuador, en el 2010, existe del 3 al 5% de población adulta diagnosticada de Diabetes Mellitus

### 3.2. Criterios actuales para el diagnóstico de Diabetes: (ADA, 2013) <sup>19</sup>

- Hb A1C  $\geq$  6,5%
- Glucemia en ayunas  $\geq$  126 mg/dL
- Glucemia 2 horas postprandial  $\geq$  200 mg/dL durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa. (carga de hidratos de carbono equivalente a 75g glucosa anhidra disuelta en agua)
- Glucemia al azar  $\geq$  200 mg/dL en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia
- En ausencia de hiperglicemia inequívoca, el resultado debe ser confirmado por repetición de la prueba.

### 3.3. Tratamiento

El beneficio del tratamiento de la DM2, que ya había sido observado en un estudio japonés (*Ohkubo, 1995*)<sup>20</sup>, ha sido definitivamente confirmado por el estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study, en 1998), en el que se consiguió una reducción del 25% en las complicaciones microvasculares. (*Genuth, 2000*)<sup>21</sup>

#### 3.3.1. Cambios en el estilo de vida

Dentro de los cambios en el estilo de vida debemos tener en cuenta las intervenciones dietéticas, manejo del peso corporal, actividad física y la cesación del hábito de fumar. El objetivo es alcanzar un control metabólico y la prevención de las complicaciones tanto micro como macrovasculares.

Se debe motivar y educar al paciente para poder lograr con estos objetivos

#### 3.3.2. Tratamiento con antidiabéticos orales. (*Aschner, 2006*)<sup>22</sup>

Se debe iniciar tratamiento farmacológico con antidiabéticos en toda persona con diabetes tipo 2 que no haya alcanzado las metas de un buen control glucémico con los cambios terapéuticos en el estilo de vida.

En la actualidad se cuenta con tres grupos de medicamentos orales de diferente mecanismo de acción, los que se clasifican en:

- Drogas insulino-secretoras: sulfonilureas, meglitinidas, análogos GLP1 e inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4.
- Drogas insulino-sensibilizadoras: biguanidas y tiazolidinedionas (glitazonas).
- Inhibidores de la absorción intestinal de monosacáridos: inhibidores de las alfa glucosidasas intestinales.

Dentro de los fármacos empleados en monoterapia tenemos:

- La metformina es la única biguanida disponible y se debe considerar como el antidiabético oral de primera línea en todas las personas con diabetes tipo 2 y en particular en las que tienen sobrepeso clínicamente significativo
- Las sulfonilureas se pueden considerar como antidiabético oral de primera línea en personas con peso normal o que tengan contraindicación a la metforminas
- Las meglitinidas se pueden considerar como alternativa a las sulfonilureas cuando el riesgo de hipoglucemia puede empeorar comorbilidades, aunque el costo es mayor
- Las tiazolidinedionas se pueden considerar como alternativa a la metformina en personas con sobrepeso, aunque puede haber un incremento moderado del mismo y el costo es mayor.

- La acarbosa es el inhibidor de las alfas glucosidasas de mayor disponibilidad. Su efectividad para reducir la hiperglucemia es inferior a la de los demás ADOs por lo cual solo se debe considerar como monoterapia en pacientes con elevaciones leves de la glucemia, especialmente post-prandial.
- Las gliptinas (inhibidores de la enzima DPP4) se pueden considerar como alternativa de la metformina en personas que tengan intolerancia o contraindicaciones para el uso de esta biguanida.

### 3.3.3. Tratamiento combinado

Si la monoterapia con un agente no insulínico a las dosis máximas toleradas no alcanza o no mantiene la meta de HbA1C en un tiempo de 3 a 6 meses, se debe añadir un segundo agente oral. (ADA, 2013)<sup>19</sup>

### 3.3.4. Insulinoterapia

La insulinoterapia como tratamiento definitivo en una persona con DM2 se la empieza cuando no se alcanza la meta del control glucémico con los Cambios Terapéuticos en los Estilos de Vida y además si se ha realizado un uso adecuado y suficiente de los antidiabéticos orales disponible, que nos indica que tanto la producción como la reserva de insulina se encuentran en un nivel crítico.

### 3.4. Complicaciones de la Diabetes Mellitus

Las complicaciones de la Diabetes Mellitus la podemos dividir en:

1. Agudas.- cetoacidosis diabética, descompensación hiperglucémica hiperosmolar e hipoglicemia.
2. Crónicas.
  - a. Microangiopatía.- Retinopatía, nefropatía y neuropatía
  - b. Macroangiopatía.- vasculares, pie diabético
  - c. Otras

La causa de las complicaciones diabéticas probablemente sea multifactorial. El papel de la hiperglucemia en dichas complicaciones se ha intentado explicar por distintos mecanismos:

- La hiperglucemia sostenida satura la vía glucolítica activándose la vía del poliol, por la cual la glucosa se reduce a sorbitol a través de la enzima aldol-reductasa; el sorbitol funciona como una toxina tisular y se ha implicado, sobre todo, en la patogenia de neuropatía y retinopatía.
- La glicosilación de las proteínas del organismo altera la función de las mismas.

### 3.4.1. Complicaciones renales

La nefropatía puede estar presente en el 10 al 25 % en el diagnóstico de un paciente con diabetes mellitus tipo 2. Se ha convertido poco a poco en la causa más frecuente de insuficiencia renal crónica. Se trata de una lesión microangiopática que cuando aparece ya suele estar presente algún grado de retinopatía.

#### *Clasificación de la nefropatía*

- 1 Nefropatía incipiente.- Presencia de microalbuminuria en dos o más muestras en un intervalo de tres meses
- 2 Nefropatía clínica.- Presencia de proteinuria detectable con métodos químicos de rutina. Tiende a progresar a insuficiencia renal crónica o síndrome nefrítico. Puede subdividirse en leve a moderada si solo existe proteinuria; y en severa si el aclaramiento de creatinina es inferior a 70cc/min con elevación de creatinina sérica.
- 3 Insuficiencia renal crónica avanzada.- Presencia de aclaramiento de creatinina menor de 25-30 ml/min. Puede aparecer alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, anemia, insuficiencia cardíaca, etc. por lo que se debe remitir a nefrólogo.
- 4 Falla renal terminal.- Cuando el aclaramiento de creatinina es igual o inferior a 10 cc/min y/o la creatinina sérica igual o mayor a 3.4 mg/dl.

Se debe tener en cuenta que hasta un 10% de las nefropatías en personas diabéticas, puede ser de origen no diabético. Además de la glomeruloesclerosis diabética, existen otras complicaciones renales:

- Hipoaldosteronismo hiporreninémico
- Infecciones urinarias a repetición
- Vejiga neurógena
- Necrosis de papila renal

El tratamiento se basa en un control adecuado de la glicemia, HTA, proteinuria, hiperpotasemia. Además de evitar nefrotóxicos y el inicio precoz del tratamiento sustitutivo renal (diálisis).

### 3.4.2. Pie diabético

Se define a un paciente complicado con pie diabético cuando posee una lesión con pérdida de continuidad de la piel del pie.

Como mecanismo de acción se deben asociar uno o más de los siguientes componentes:

- Neuropatía periférica
- Infección
- Enfermedad vascular periférica

Que se puede presentar como

- Trauma
- Alteraciones de la biomecánica del pie

La aparición de las úlceras es indicación de tratamiento precoz que se fundamenta en el reposo, desbridamiento quirúrgico, curas locales y, de encontrarse infección sobreañadida, antibióticos de amplio espectro.

### 3.4.3. Alteraciones vasculares

La presión arterial afecta a un 20% de la población general, pero compromete hasta el 50% de las personas con DM2. La coexistencia de HTA y DM multiplica de manera exponencial el riesgo de morbilidad y mortalidad por problemas relacionados con macroangiopatía y microangiopatía. Se debe iniciar tratamiento, en toda persona con DM2 que tenga una PAS >130 mmHg y/o una PAD > 80 mmHg.

*(Quiroz, 2004)*<sup>4</sup>

La macroangiopatía periférica comprende la claudicación intermitente, gangrena e impotencia de origen vascular en el varón.

#### 3.4.4. Alteraciones Cardio- Vascular

Todas las personas diabéticas tienen un riesgo aumentado de enfermedad coronaria al compararlas con personas no diabéticas. Un hombre con diabetes tiene el doble de riesgo de enfermedad coronaria y si es mujer, puede llegar a tener un riesgo hasta cinco veces más alto. Además, la supervivencia después de un evento coronario se reduce significativamente en las personas con diabetes. La enfermedad coronaria en estos pacientes suele ser prematura, adelantándose hasta en 10 años.

El riesgo cardiovascular se asocia a la duración de la diabetes, el control glicémico, la presencia de enfermedad renal y de otros factores de riesgo cardiovasculares.

Los síntomas del síndrome anginoso, incluyendo el infarto agudo del miocardio, pueden estar atenuados, ausentes o presentarse en forma atípica en las personas con DM. Entre las manifestaciones atípicas más frecuentes están la disnea o la fatiga severa con el ejercicio y la muerte súbita. (*Powers, 2010*)<sup>17</sup>

Después de un evento coronario, las personas con DM tienen mayor morbimortalidad a corto y largo plazo.

Entre las explicaciones que hay para esto se destacan la mayor incidencia de falla cardíaca y mayor frecuencia de re infarto, de extensión del infarto y de isquemia recurrente. La mortalidad es 1.5 a 2 veces más frecuente en personas diabéticas en comparación con las no diabéticas. (*Ministerio de Salud de Chile, 2010*)<sup>23</sup>

### 3.4.5 Otras alteraciones

Las infecciones son más frecuentes y graves que en la población general.

Típicamente las infecciones que se relacionan con diabetes son:

- Otitis externa maligna
- Mucormicosis: producida por microorganismos de los géneros Mucor, Rhizopus y Absidia. Suele aparecer durante o después de un episodio de cetoacidosis diabética. Cursa con tumefacción periorbitaria y perinasal, dolor, secreciones nasales sanguinolentas y ennegrecimiento de la mucosa nasal y tejidos adyacentes por necrosis
- Colecistitis enfisematosa: elevada mortalidad, el tratamiento es la colecistectomía y antibióticos de amplio espectro.
- Pielonefritis enfisematosa: elevada mortalidad, el tratamiento es la nefrectomía.

La dislipidemia de la persona con DM se caracteriza por tener hipertrigliceridemia con cHDL bajo y cLDL dentro del rango considerado como normal pero con predominio de partículas de LDL pequeñas y densas que se refleja en la elevación de los niveles séricos de apoproteína B y del colesterol no-HDL. Se produce secundaria al déficit de insulina. Puede aparecer en diabéticos tipo 2 incluso con buen control metabólico.

Neuropatía diabética esta presente en el 4% de los diabéticos en el momento del diagnóstico. El factor principal es la hiperglucemia y la duración de la enfermedad.

La podemos clasificar en:

- Polineuropatía simétrica y distal.- combina clínica sensitiva, motora y autonómica.
- Mononeuritis.- afecta a cualquier nervio sobretodo los oculomotores e intercostales.

Dentro de las lesiones cutáneas tenemos:

- Necrobiosis lipídica diabética.- lesión con forma de placa con zona amarillenta central rodeada de un halo marrón que generalmente aparece en la superficie anterior de las piernas.
- Dermopatía diabética.- lesión más frecuente caracterizada por placas redondeadas en superficie anterior de la tibia con ulceración central que curan dejando cambio difuso de color marrón.
- Candidiasis cutánea y vaginal.
- Escleredema.-trastorno benigno consistente en un engrosamiento de la piel de los hombros y de la parte superior de la espalda que simula la esclerodermia.

## **CAPÍTULO IV . ALTERACIONES OCULARES EN LA DIABETES**

### **MELLITUS TIPO 2**

La diabetes es la segunda causa de ceguera en el mundo<sup>24</sup>. Un 10 a 25% de los pacientes pueden tener retinopatía desde el momento del diagnóstico de la DM2. Por ello se debe realizar el examen oftalmológico en la primera consulta. (*Aschner, 2006*)

25

La oftalmopatía diabética incluye también la afección del cristalino (cataratas) y cámara anterior (glaucoma). (*Knudsen, 2007*)<sup>26</sup>

#### 4.1. Catarata

La catarata es el engrosamiento y opacidad del cristalino que impide una visión normal. Se presenta generalmente en personas mayores de 50 años de edad, pero en personas con diabetes se puede presentar en forma precoz. La diabetes afecta diferentes partes del ojo, incluido el cristalino, aumentando la prevalencia de la catarata, 11% de la población diabética no tratada tiene visión igual o menor a 20/120 debido a catarata. *(Herman, 1984)*<sup>27</sup>

El mecanismo de producción de catarata en los pacientes diabéticos parece ser la metabolización del exceso de glucosa mediante la vía del sorbitol, con la consiguiente acumulación de este alcohol. Debido a la insolubilidad de esta última molécula, se produce un gradiente osmótico que produce hidratación y tumefacción de las células del cristalino, lo que produce daño de las membranas celulares alterando la homeostasis del potasio, glutatión, aminoácidos, entre otros.

Dentro de la clínica encontramos visión borrosa o difusa, mala visión nocturna, visión de halos alrededor de las luces, mayor sensibilidad a la luz, miopización progresiva. *(Pallas, 1990)*<sup>28</sup>

## 4.2. Glaucoma

Es un grupo de enfermedades que conducen a la atrofia de las células ganglionares de la retina y consecuentemente del nervio óptico. Es una de las principales causas de ceguera, la mayoría de veces es como consecuencia de una elevación de la presión intraocular al aumentar la producción o disminuir el drenaje del humor acuoso. Sin tratamiento se produce deterioro progresivo del campo visual hasta llegar a la ceguera.

La diabetes tipo 2 supone un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma primario de ángulo abierto, planteando la necesidad de realizar estudios más detallados que dilucidan la posible relación entre resistencia a la insulina, presión intraocular y glaucoma primario de ángulo abierto. *(Pasquale, 2006)*<sup>29</sup>

El glaucoma primario de ángulo abierto, el más frecuente de los distintos tipos de glaucoma, es una neuropatía óptica que tiene un curso insidioso, produce pérdida del campo visual lenta y progresiva pero la visión central se mantiene hasta el final de la enfermedad.

Entre los defectos campimétricos que podemos encontrar en el glaucoma se incluyen

- Aumento de la mancha ciega
- Escotoma paracentral (menos de 10° del punto de fijación)
- El escotoma arqueado (arco de 10-20° encima o debajo del punto de fijación)
- Escalón nasal o temporal

- Escotomas centrales o temporales pequeños

En el estudio campimétrico deberemos de tener en cuenta si el paciente está fotocoagulado o tiene una retinopatía diabética que dé lugar a defectos solapables con los causados por una neuropatía glaucomatosa. (*Goldich, 2009*)<sup>30</sup>

### 4.3. Retinopatía Diabética

Es una de las principales complicaciones de la Diabetes Mellitus. El paciente diabético tiene una probabilidad 25 veces mayor de ceguera.

En los diabéticos tipo 2, el 35% de ellos sufre retinopatía no proliferativa, 17 al 29% evidencia datos de retinopatía diabética proliferativa con menos de 5 años de evolución, 25 al 47% con 5 a 14 años, y 50 a 63% con más de 15 años. *(Bonafonte, 1996)*<sup>31</sup>

La retinopatía diabética se relaciona con el grado de control glucémico, los años de evolución y la co-presencia de microalbuminuria y de hipertensión arterial. El edema macular es la causa más frecuente de incapacidad visual en los diabéticos tipo 2 (pérdida de visión central). *(Aiello, 1998)*<sup>32</sup>, *(Bresnick, 1983)*<sup>33</sup>

Las alteraciones del campo visual en diabéticos se producen como consecuencia de la propia enfermedad o de los tratamientos. Entre las alteraciones campimétricas relacionadas con la retinopatía diabética se incluyen la reducción general de la sensibilidad, la retracción concéntrica, defectos similares a los del glaucoma, escotomas relativos y defectos periféricos. Se ha intentado relacionar las alteraciones campimétricas con las lesiones retinianas (áreas de isquemia, de no perfusión, áreas de tracción vítreoretiniana, exudados) pero la correlación no es fiable. *(Bonafonte, 1996)*<sup>31</sup>

#### 4.3.1. Fisiopatología

La hiperglucemia prolongada produce cambios bioquímicos relacionados con la formación de pioles en la vía del sorbitol y la glucosidación no enzimática de las proteínas. La capacidad metabólica de la retina y la alta susceptibilidad de los pericitos de los capilares retinianos a concentraciones elevadas de glucosa son determinantes en el desarrollo de algunas lesiones diabéticas a nivel ocular.

Los pericitos, como consecuencia de acumulación del sorbitol, presentan dos efectos:

- Modificación de la estructura de la membrana basal capilar que favorece la síntesis alterada de glucoproteínas
- Pérdida de la inhibición de las células endoteliales

Estos dos factores facilitan la aparición de microaneurismas como forma de proliferación celular.

Se cree que la glucosidación produce un engrosamiento de la membrana basal que limita la actividad catabólica de la colágena y disminuye su proteólisis; a pesar de ello , las sustancias glucosiladas no dejan de fijar proteínas aun con niveles de glucosa normales, lo que puede explicar la progresión de la retinopatía diabética, la hemoglobina glicosilada tiene afinidad por el oxígeno, pero en casos de mal control metabólico se reduce la difusión del oxígeno a los tejidos, con una hipoxia retiniana consecuente.

Las alteraciones de la pared vascular provocan aumento de la permeabilidad y llevan a un edema retiniano, exudados duros y pérdida de elasticidad. En la sangre se origina un estado de hipercoagulabilidad y se acentúan la viscosidad, adhesividad y agregación plaquetaria, esto produce pérdida de regulación y proliferación de las células endoteliales vasculares, lo cual las torna sensibles a los factores de crecimiento. Esto estimula la síntesis de colágena que a su vez se acompaña de proliferación glial; generando un tejido fibrovascular denso que luego se encoge y provoca el desprendimiento de retina traccional, produciendo daño en las arcadas vasculares y el área macular con compromiso de la agudeza visual. *(Quiroz, 2004)*<sup>4</sup>

#### 4.3.2. Aspectos Clínicos

Se debe realizar una anamnesis adecuada, en la cual investigaremos los siguientes aspectos:

- Antecedentes patológicos.- acerca de la enfermedad diabética, fecha de diagnóstico, duración y tratamiento. Se debe estimar el nivel de control glicémico.
- Antecedentes no patológicos.- obstétricos, tabaquismo.
- Complicaciones vasculares.- investigar acerca de presencia de hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, renales, problemas circulatorios de las extremidades.
- Antecedentes hereditarios.- además de aspectos genéticos, nos interesa el resultado del tratamiento en parientes ya que influye en el estado de ánimo.
- Antecedentes oculares.- tratamientos oculares previos; fotocoagulación, operaciones, ametropía, glaucoma.

Además se debe realizar una adecuada exploración oftalmológica, tomando en cuenta principalmente lo siguiente:

- Examen funcional.- valorar la capacidad visual y la presión intraocular.
- Valorar el segmento anterior.- agudeza visual, oftalmoscopia directa e indirecta.

### 4.3.3. Clasificación

Para realizar una correcta clasificación haremos una breve descripción de las lesiones típicas de la enfermedad:

- Microaneurismas: son los primeros signos de retinopatía diabética. Se trata de puntos rojos redondos bien definidos. Representan dilataciones saculares de las paredes de los capilares en las que se observa proliferación endotelial relacionada con el área macular, pero se localizan en todo el polo posterior.
- Microhemorragias: se deben a roturas de los vasos o capilares, o ambos, y su forma depende de su ubicación dentro de las capas de la retina. (Quiroz MH, 2004) 4
- Exudados duros: aparecen en la forma de depósitos blancos o blancos amarillentos con bordes precisos. Corresponden a zonas de trasudación intrarretiniana y se encuentran en las capas externas de la retina, aunque también pueden estar presentes en las capas superficiales cuando hay edema.
- Exudados blandos (depósitos algodonosos): son zonas redondeadas de bordes poco definidos, tiene una coloración blanca amarillenta y se hallan de manera superficial en la capa de fibras nerviosas.
- Anormalidades de la microvasculatura intrarretiniana: son alteraciones de la red capilar, de calibre variado, dilatadas y tortuosas.
- Dilataciones y estrechamiento focales de las venas (rosario venoso): son vénulas retinianas de calibre irregular con zonas de dilatación y estenosis.
- Neovascularización: la aparición de nuevos vasos define la retinopatía diabética proliferativa; éstos se forman dentro del tejido retiniano, y pueden

atravesar la membrana limitante interna y encontrar en el vítreo un sustrato para su crecimiento.

- Hemorragias: pueden ser prerretinianas o vítreas.
- Desprendimiento de retina: se debe al tejido fibroso o la contracción vítrea y es más frecuente cuando se observa gran proliferación fibrosa que ejerce tracción anterior o tangencial de la retina.

La retinopatía diabética se clasifica en:

a. Sin retinopatía diabética

b. Retinopatía diabética no proliferativa

- Leve: microaneurismas o microhemorragias, escasos
- Moderada: microaneurismas o microhemorragias con extensión mayor a un cuadrante; depósitos algodonosos, anomalías de la microvasculatura intrarretiniana o rosario venoso en un cuadrante
- Grave: hemorragias/microaneurismas en cuatro cuadrantes, rosario venoso en dos o más cuadrantes o anomalías de la microvasculatura intrarretiniana grave en al menos un cuadrante
- Muy grave: dos o tres de las características anteriores

c. Retinopatía diabética proliferativa

- Sin características de alto riesgo: hay neovasos que no se clasifican de alto riesgo y hemorragia vítrea pequeña sin neovascularización visible.
- Con características de alto riesgo: neovasos en el disco óptico, hemorragia vítrea o prerretiniana
- Avanzada: se reconoce la presencia de proliferación fibrovascular, desprendimiento de retina o hemorragia vítrea que no permite visualizar el fondo de ojo.

d. Edema macular

- Edema macular ausente
- Edema macular no clínicamente significativo
- Edema macular clínicamente significativo

#### 4.3.4. Edema Macular

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

El edema macular puede aparecer en cualquier estadio de la retinopatía diabética pero es más frecuente en los niveles más severos. (Arévalo, 2011)<sup>34</sup>. La prevalencia e incidencia aumentan con la duración de la diabetes y el tipo de retinopatía diabética, se encontró que el edema macular aparece en un 2% a 6% de los pacientes con retinopatía diabética no proliferativa y un 20% a 63% de los pacientes con retinopatía diabética proliferativa.

En estudios de población diabética se ha encontrado un porcentaje del 10% de edema macular. (Klein, 1984)<sup>35</sup>

El edema macular es unas tres veces más frecuente en pacientes con proteinuria

El edema macular diabético, de acuerdo a su presentación, puede subdividirse en edema focal y/o difuso.

El edema focal se caracteriza por la presencia de áreas de engrosamiento de la retina que son ocasionados por el escape focal de los microaneurismas, los capilares retinianos dilatados y algunas veces de las anomalías microvasculares intrarretinianas. La angiografía fluoresceínica muestra en las fases iniciales lesiones

puntiformes hiperfluorescentes correspondientes a los microaneurismas que progresan durante el transcurso del estudio y escapan en fases tardías.

En el edema difuso hay un engrosamiento de la retina por escape generalizado de los capilares retinianos dilatados, sin mayor presencia de exudados. Esta dilatación capilar es debida a la oclusión de una porción considerable del lecho capilar que lleva a un incremento en el espacio intercapilar y una dilatación compensatoria de los capilares patentes que tienden a escapar difusamente. Este edema es generalmente bilateral y simétrico. Angiográficamente se caracteriza por una hiperfluorescencia difusa en el polo posterior. (*Lopes de Faria, 1999*)<sup>36</sup>

#### 4.3.5. Tratamiento de la retinopatía diabética

En las últimas décadas nuestro conocimiento y entendimiento de la patogénesis de la retinopatía diabética ha evolucionado. Ésta evolución ha llevado al desarrollo de nuevos tratamientos que se iniciaron con el laser y continúan ahora con el uso de antiangiogénicos. Antes de iniciar cualquier tratamiento, se debe buscar por parte del paciente un buen control de la glicemia y de las enfermedades asociadas como la hipertensión arterial. (DCCT, 1993) <sup>37</sup>

En la retinopatía diabética no proliferativa con edema macular clínicamente significativo está indicado el tratamiento con fotocoagulación prerretiniana con láser de argón y fotocoagulación focal del área macular. La fotocoagulación prerretiniana se realiza para inhibir el crecimiento de neovasos en la retina isquémica y favorecer la regresión de neovasos presentes ya en el iris o ángulo, no es un tratamiento para mejorar la visión sino para prevenir la pérdida visual grave.

## **CAPÍTULO V: MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Problema de investigación:**

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes es una enfermedad crónica que genera alteraciones de la visión central, mediante este estudio y utilizando una prueba de cribado eficiente, queremos demostrar la presencia de tal alteración.

#### FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existe un porcentaje significativo de personas con alteraciones del campo visual central diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 2, bajo control continuo, adultos menores de 65 años de edad que acuden a la Fundación San Pedro Claver en el sur de Quito en el año 2012?

## **Objetivos:**

### Objetivo General

Determinar la presencia de alteraciones del campo visual central en personas con diabetes Mellitus tipo 2, adultos menores de 65 años de edad, que están bajo control continuo, que acuden a la Fundación San Pedro Claver en el sur de Quito en el año 2012

### Objetivos específicos

- Describir las prevalencias específicas por variables demográficas básicas
- Determinar si el tiempo de evolución de la enfermedad tiene relación con la acumulación de casos de alteraciones del campo visual
- Evidenciar prevalencias específicas de alteraciones del campo visual central y variables clínicas.

### **Hipótesis:**

La prevalencia de alteraciones del campo visual central en personas con diabetes Mellitus tipo 2, menores de 65 años de edad, bajo control continuo, es superior al 5%. (*Bonafonte, 1996*)<sup>31</sup>

Existe una relación directamente proporcional entre el tiempo de evolución y la presencia de alteración de la visión central.

**Tipo de estudio.-**

Se desarrolló un estudio de corte transversal

**Muestra**

Se calcula una muestra basada en una prevalencia de alteración de la visión central de 10%, (*Klein, 1984*)<sup>35</sup> se obtiene un tamaño muestral mínimo de 138 pacientes, con un nivel de confianza de 95%, una precisión de 0,05 y se calcula con la siguiente fórmula (*Escobar, 1999*)<sup>38</sup>:

$$n = z^2 \cdot \{ [p (1-p)] / e^2 \}$$

**Criterios de inclusión:**

- Pacientes que deseen participar en el estudio
- Pacientes adultos menores de 65 años con diagnóstico de Diabetes profesional
- Pacientes con capacidad cognitiva para realizar el test de Amsler

**Criterios de exclusión:**

- Diagnóstico de complicaciones visuales previo no atribuible a Diabetes
- Pacientes que no deseen participar en el estudio

### **Procedimiento de recolección de información.-**

Se reclutaron 138 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Se procedió a llenar los datos según el formulario de recolección y se les hizo la prueba del test de Amsler. Posteriormente se realizó revisión documental de la Historia Clínica para confirmar o añadir datos de diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

### **Plan de análisis**

Se construirá una base de datos en Microsoft Excel, para luego exportarla a los paquetes estadísticos Epi Info 2008 y SPSS ver 10.0.

Inicialmente se realizó una descripción de las variables, para las cualitativas se recurrió a tablas estadísticas para determinar las frecuencias y posteriormente se realizó un análisis con cruces de variables, en donde en los cruces cuali-cuali, se utilizaron tablas de contingencia 2x2 y 2xn y para la relación se recurrió al OR y para la significancia al Chi cuadrado y los intervalos de confianza. Para el cruce cuanti-cuali, se utilizaron tabulaciones cruzadas y se recurrirá a media estratificada y al análisis de Kruscal Wallis.

### **Aspectos Bioéticos**

Es un estudio observacional, no se experimentó ni se privó de los pacientes de acceso a tratamientos, sin embargo la decisión de participar fue explícita (Consentimiento Informado) y los datos se manejaron codificados para evitar la identificación personal.

## Capítulo VI: Resultados

### Análisis Univariado

#### Variables descriptivas de la población

Se trabajó con una población de hasta 64 años, con una distribución ligeramente superior para mujeres con una razón de feminidad de 1.09:1, en su mayoría con algún grado de instrucción.

**Tabla 1: Edad**

Media	53.6884
Desv. Std.	7.6395
Mínimo	35
25%	48
Median	55
75%	60.5
Máximo	64
Moda	60

Fuente: Encuestas realizadas

**Tabla 2: Sexo**

SEXO	Frecuencia	Porcentaje	Cum. Porcentaje
<b>F</b>	72	52.17%	52.17%
<b>M</b>	66	47.83%	100.00%
<b>Total</b>	138	100.00%	100.00%

Fuente: Encuestas realizadas

Tabla 3: Escolaridad

<b>INSTRUCCIÓN</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Cum. Porcentaje</b>
<b>Ninguna</b>	28	20.29%	20.29%
<b>Primaria</b>	65	47.10%	67.39%
<b>Secundaria</b>	43	31.16%	98.55%
<b>Superior</b>	2	1.45%	100.00%
<b>Total</b>	138	100.00%	100.00%

Fuente: Encuestas realizadas

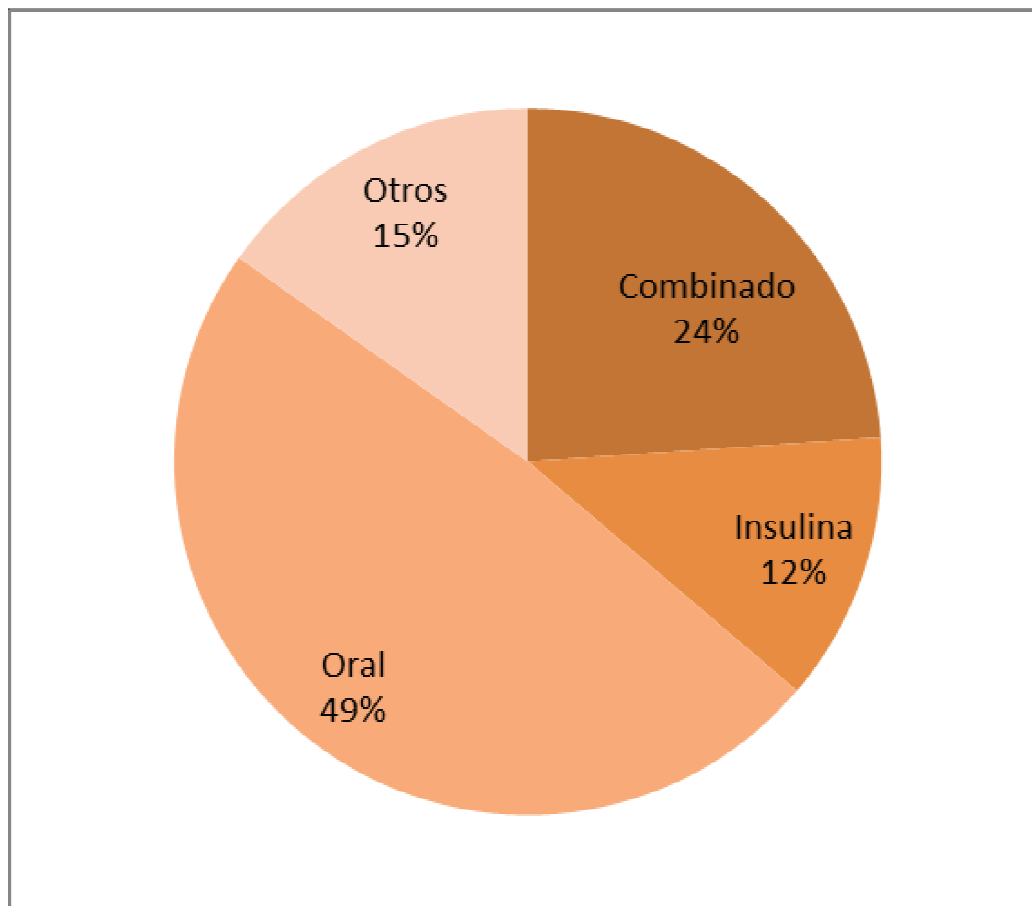
### **VARIABLES RELACIONADAS CON LA DIABETES**

El tiempo de diabetes en esta población es bastante amplio (1 a 15 años), pero la mayoría está bajo los 7 años. El principal manejo de estas personas afectadas de diabetes es con medicación oral.

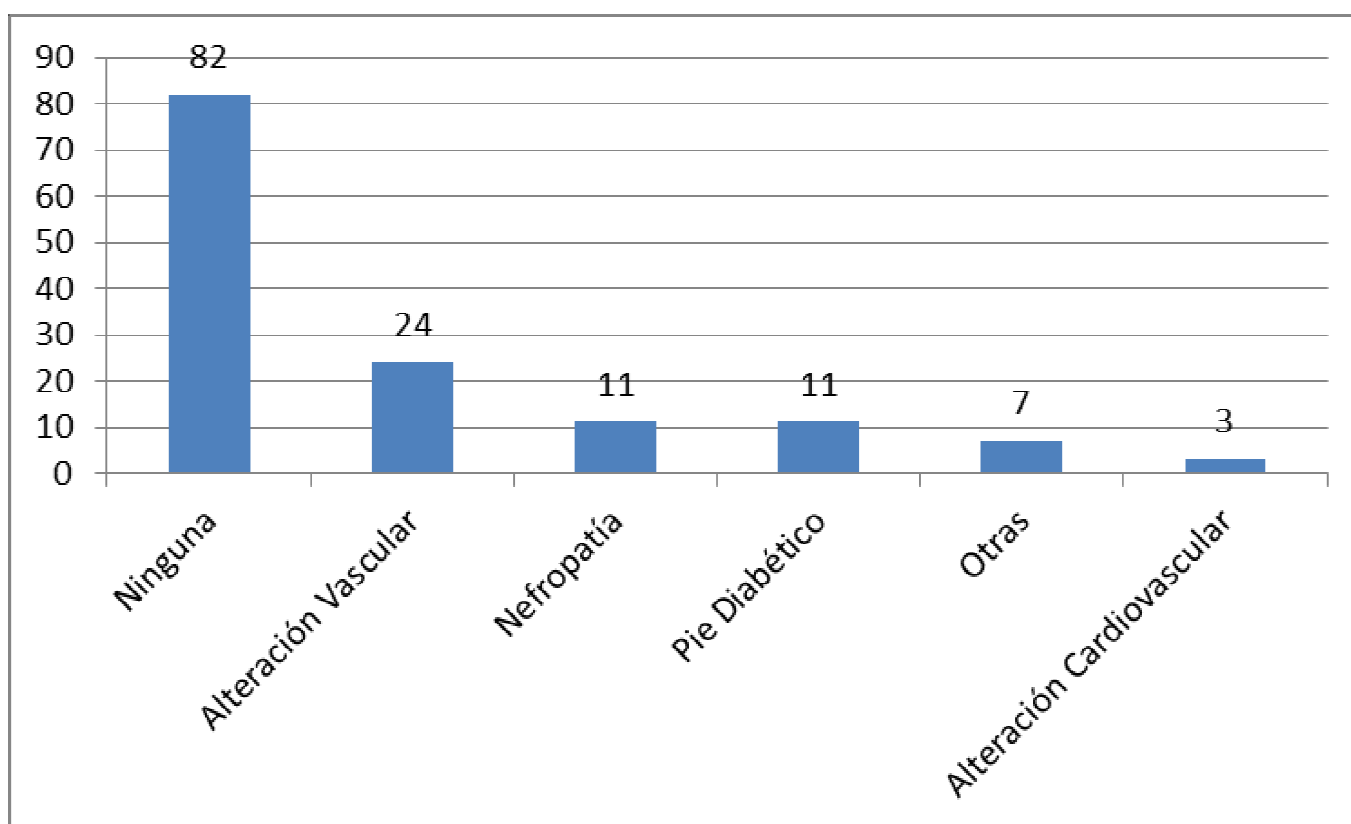
Tabla 4: Tiempo de diagnóstico en años

Media	5.2029
Desv. Std.	3.7185
Mínimo	1
25%	2.5
Median	4
75%	7
Máximo	15
Moda	3

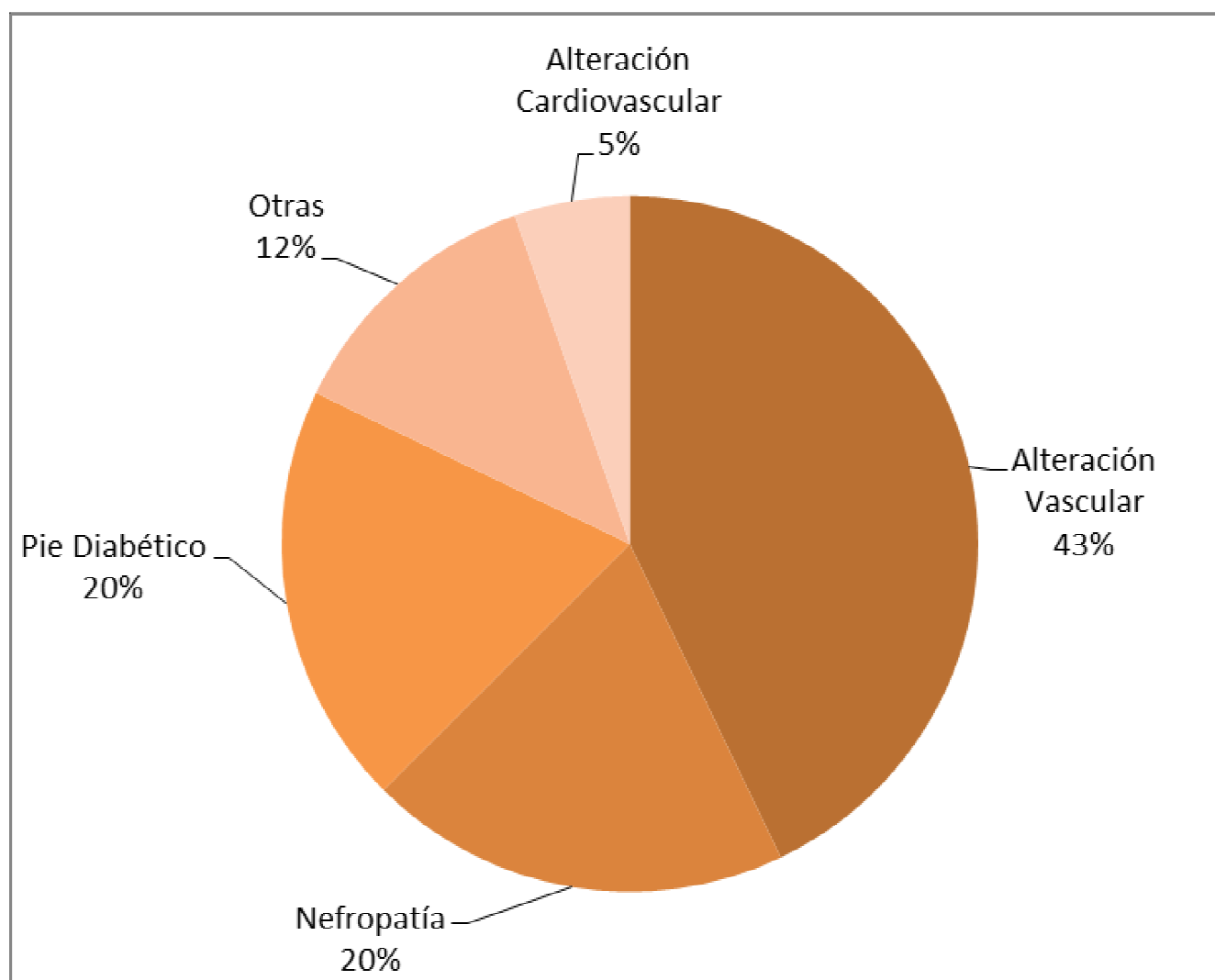
**Ilustración 1: Tipo de tratamiento recibido**



**Ilustración 2: Complicaciones de la Diabetes**



**Ilustración 3: Representación proporcional solo de las complicaciones**



### **Prevalencia de alteración de la visión central**

En este estudio queríamos demostrar la prevalencia de alteración de la visión central, nos encontramos con un porcentaje importante (18%) que ya nos hace pensar que el screening de calidad de visión central debe realizarse.

**Tabla 5: Prevalencia de alteración de la visión central**

<b>ALTERACIÓN EN VISIÓN CENTRAL</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Cum. Porcentaje</b>
<b>SI</b>	25	18.12%	18.12%
<b>NO</b>	113	81.88%	100.00%
<b>Total</b>	138	100.00%	100.00%

## Prevalencias específicas (multivarial)

### Alteración de la visión central y variables demográficas básicas

Las diferencias de edad en relación a la presencia de alteración de la visión central no es significativa, al comparar dichos grupos con sexo, tampoco observamos ningún tipo de relación.

**Tabla 6: Análisis de edad con Alteración de la visión central**

	Obs	Total	Media	Variance	Desv. Std.
SI	25.0000	1300.0000	52.0000	65.0000	8.0623
NO	113.0000	6109.0000	54.0619	56.6836	7.5289

	Mínimo	25%	Median	75%	Máximo	Moda
SI	37.0000	46.0000	55.0000	59.0000	64.0000	59.0000
NO	35.0000	49.0000	56.5000	60.5000	64.0000	61.0000

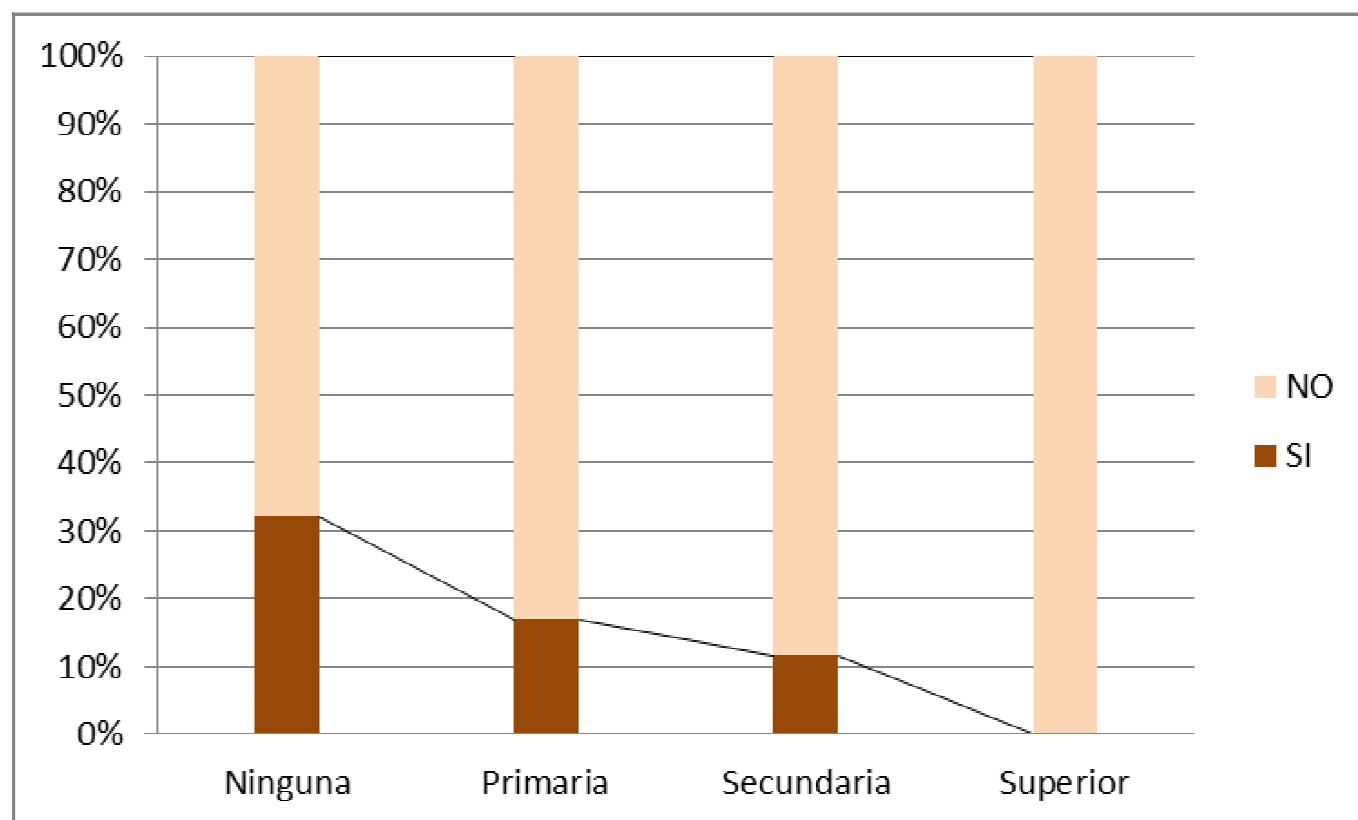
P= 0.22329

**Tabla 7: Alteración en la visión central y sexo**

	Alteración en visión central		
SEXO	SI	NO	Total
<b>F</b>	12	60	72
Fila%	16.67%	83.33%	100.00%
Col%	48.00%	53.10%	100.00%
<b>M</b>	13	53	66
Fila%	19.70%	80.30%	100.00%
Col%	52.00%	46.90%	47.83%
<b>TOTAL</b>	25	113	138
Fila%	18.12%	81.88%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%
		OR	IC 95%
		0.8154	0.3425 1.9409 (T)
Chi Cuadrado, corrección de Yates (n<200)		0.0578	p 0.8099693754

Respecto de la instrucción, observamos una tendencia interesante, la frecuencia de alteración de visión central se agrupa más en las personas con menor instrucción, quizás debido al desconocimiento en el control de la enfermedad o a un problema de acceso

**Tabla 8: Instrucción y Alteración de la visión central**

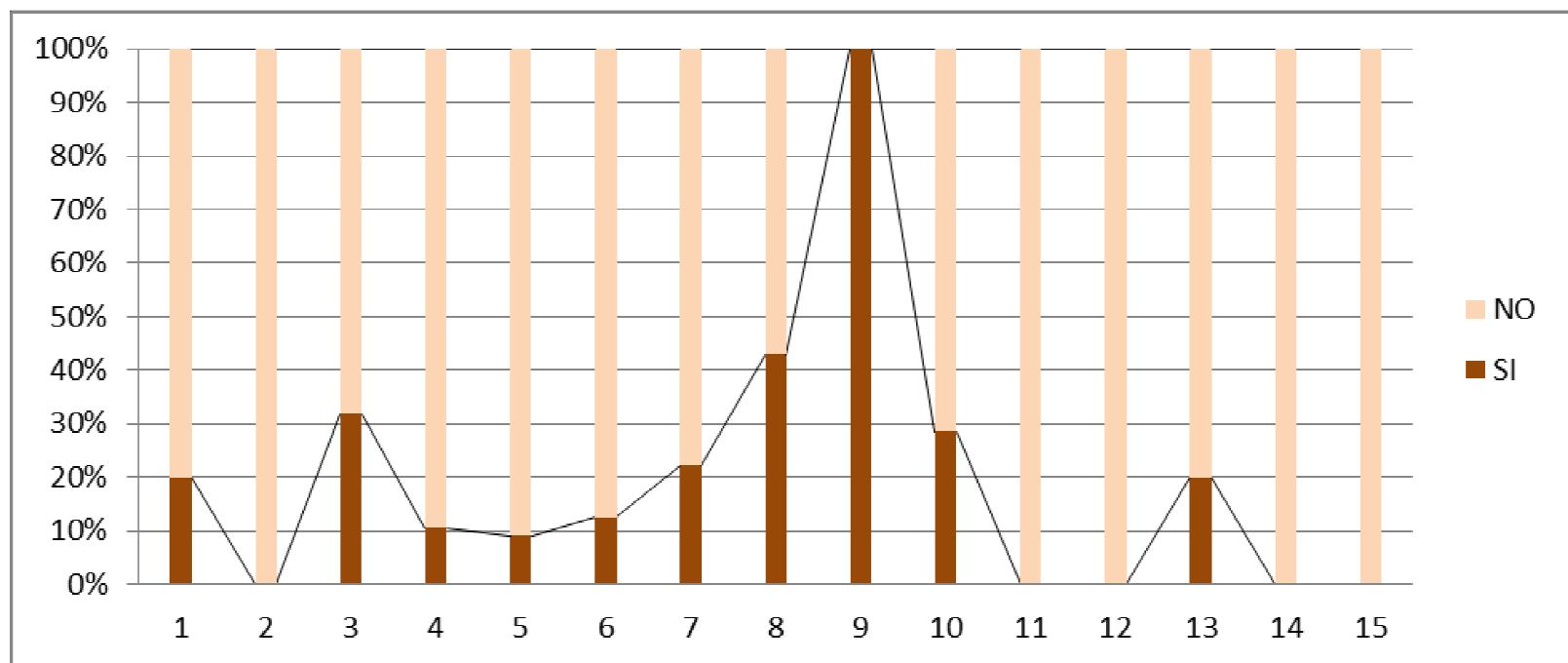


ALTERACIÓN EN VISIÓN CENTRAL	Instrucción					Total
	Ninguna		Primaria	Secundaria	Superior	
<b>SI</b>	9		11	5	0	25
<b>NO</b>	19		54	38	2	113
<b>TOTAL</b>	28		65	43	2	138
Row%	20.29%		47.10%	31.16%	1.45%	100.00%
Col%	100.00%		100.00%	100.00%	100.00%	100.00%

**Alteración de la visión central y tiempo de diagnóstico de Diabetes**

Al analizar los años de diagnóstico y la alteración de la visión central, se pensaría que a más años más prevalencia, sin embargo, la distribución fue errática y no hubo diferencias significativas, esto quizás por la demora de diagnóstico en nuestro medio lo que hace que el tiempo de enfermedad no sea homologable al tiempo de diagnóstico

**Ilustración 4: Años de Diagnóstico y alteración de la Visión Central**



	Obs	Total	Media	Variance	Desv. Std.
SI	25.0000	133.0000	5.3200	11.3933	3.3754
NO	113.0000	585.0000	5.1770	14.4684	3.8037

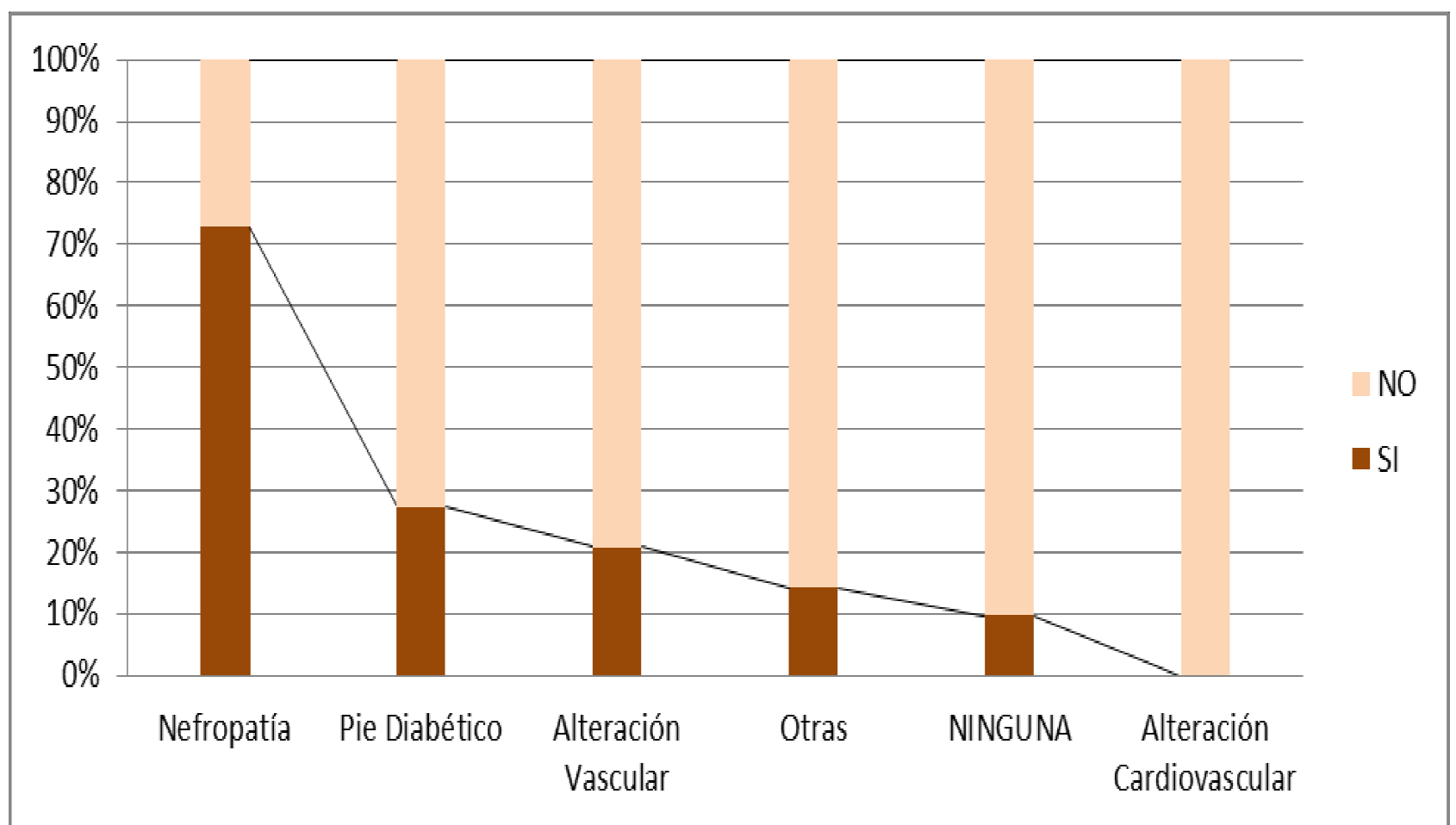
	Mínimo	25%	Median	75%	Máximo	Moda
SI	1.0000	3.0000	4.0000	8.5000	13.0000	3.0000
NO	1.0000	2.5000	4.5000	7.5000	15.0000	4.0000

P= 0.86260

### Alteración de la visión central y complicaciones de diabetes

Al analizar las prevalencias específicas, observamos que la tendencia es tener mayor daño visual en las complicaciones (excepto en la cardiovascular); encontramos una probabilidad 4 veces mayor de tener problemas en la visión central en los pacientes con complicaciones de la diabetes, esta relación es significativa.

**Ilustración 5: Complicaciones de Diabetes y alteración de la Visión Central**



**Tabla 9: Tabla de contingencia de Complicaciones y alteración de la Visión Central**

COMPLICACIONES	Alteración en visión central		Total
	SI	NO	
<b>SI</b>	17	39	56
Fila%	30.36%	69.64%	100.00%
Col%	68.00%	34.51%	100.00%
<b>NO</b>	8	74	82
Fila%	9.76%	90.24%	100.00%
Col%	32.00%	65.49%	59.42%
<b>TOTAL</b>	25	113	138
Fila%	18.12%	81.88%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%

	OR	IC 95%	
	4.0321	1.5980	10.1736 (T)
Chi Cuadrado, corrección de Yates (n<200)	8.1820	p	0.0042320405

### Alteración de la visión central y manejo de diabetes

Al mirar el cruce de variables, observamos que no se evidencia ninguna tendencia que llame la atención respecto del tratamiento. Cuando individualizamos los cruces de variables por tipo de tratamiento, no se observa ninguna relación significativa.

**Ilustración 6: Manejo antidiabético y alteración de la Visión Central**

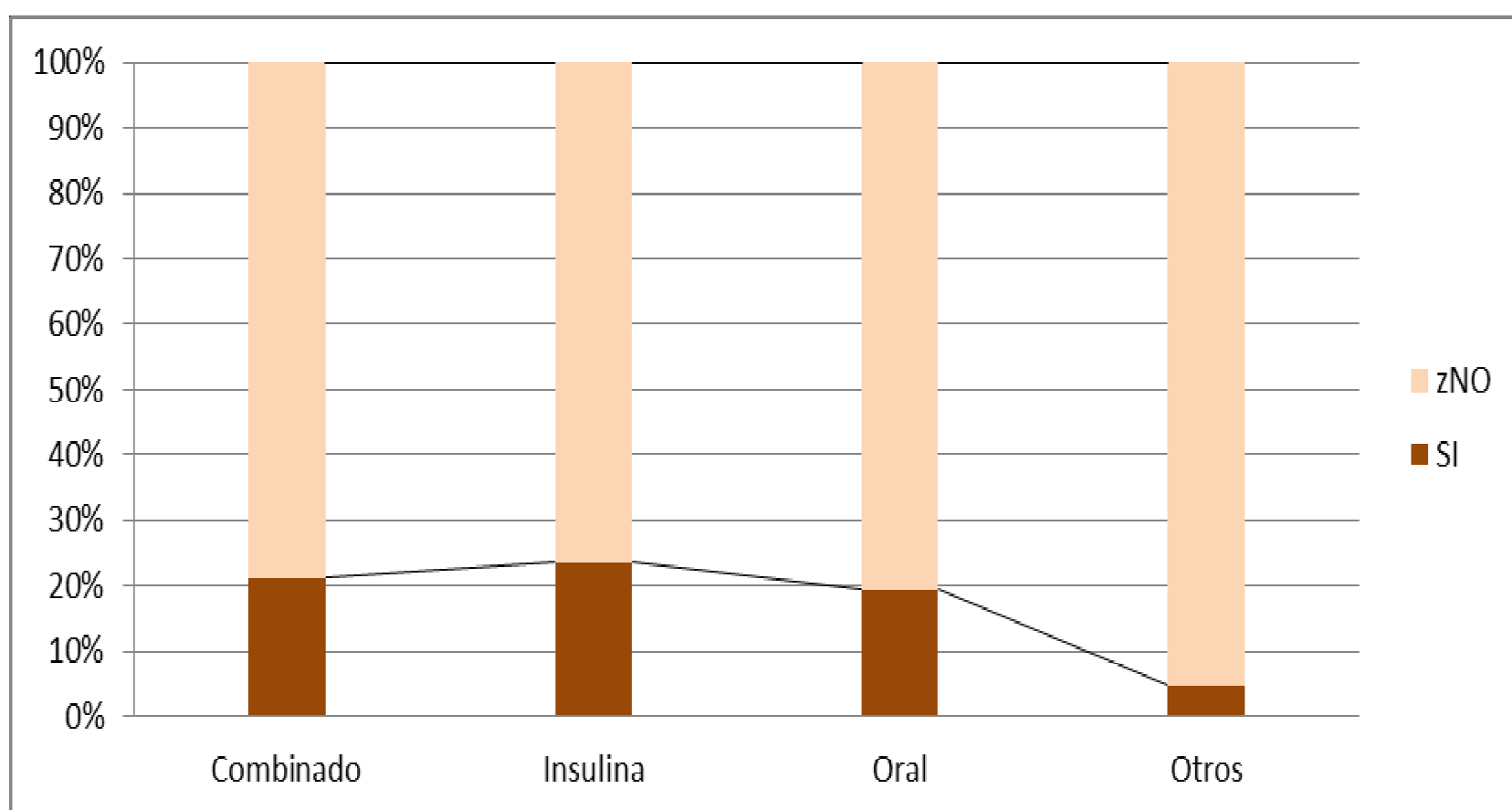


Tabla 10: Tabla de contingencia de manejo oral y alteración de la Visión Central

MANEJO ORAL	Alteración en visión central		Total
	SI	NO	
<b>Si</b>	13	54	67
Fila%	19.40%	80.60%	100.00%
Col%	52.00%	47.79%	100.00%
<b>NO</b>	12	59	71
Fila%	16.90%	83.10%	100.00%
Col%	48.00%	52.21%	51.45%
<b>TOTAL</b>	25	113	138

	OR	IC 95%	
	1.1836	0.4973	2.8171 (T)
Chi Cuadrado, corrección de Yates (n<200)	0.0257	p	0.8727029784

Tabla 11: Tabla de contingencia de manejo con insulina de Diabetes y alteración de la Visión Central

MANEJO CON INSULINA	Alteración en visión central		Total
	SI	NO	
<b>Si</b>	4	13	17
Fila%	23.53%	76.47%	100.00%
Col%	16.00%	11.50%	100.00%
<b>NO</b>	21	100	121
Fila%	17.36%	82.64%	100.00%
Col%	84.00%	88.50%	87.68%
<b>TOTAL</b>	25	113	138

	OR	IC 95%	
	1.4652	0.4346	4.9403 (T)
Chi Cuadrado, corrección de Yates (n<200)	0.0799	P	0.7774493125
Fisher exact	0.3698472275	P	0.5115170250

**Tabla 12: Tabla de contingencia de manejo combinado de Diabetes y alteración de la Visión Central**

MANEJO COMBINADO	Alteración en visión central		Total
	SI	NO	
<b>Si</b>	7	26	33
Fila%	21.21%	78.79%	100.00%
Col%	28.00%	23.01%	100.00%
<b>NO</b>	18	87	105
Fila%	17.14%	82.86%	100.00%
Col%	72.00%	76.99%	76.09%
<b>TOTAL</b>	25	113	138
Fila%	18.12%	81.88%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%

	OR	IC 95%	
	1.3013	0.4900	3.4561 (T)
Chi Cuadrado, corrección de Yates (n<200)	0.0731	p	0.7868985206

**Tabla 13: Tabla de contingencia de otro tipo de tratamiento de Diabetes y alteración de la Visión Central**

OTRO TRATAMIENTO	Alteración en visión central		Total
	SI	NO	
<b>Si</b>	1	20	21
Row%	4.76%	95.24%	100.00%
Col%	4.00%	17.70%	100.00%
<b>No</b>	24	93	117
Row%	20.51%	79.49%	100.00%
Col%	96.00%	82.30%	84.78%
<b>TOTAL</b>	25	113	138
Row%	18.12%	81.88%	100.00%
Col%	100.00%	100.00%	100.00%

	OR	IC 95%	
		0.1938	0.0247
Fisher exact	0.0684059827	P	0.1228402256

## **CAPÍTULO V: DISCUSIÓN**

Se realizó un estudio de corte transversal, con una muestra representativa para la población del sur de Quito, de 138 pacientes, con un nivel de confianza del 95% y una precisión de 0.05%, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

### Alteración Visual

En este estudio demostramos una prevalencia del 18,12% de alteración visual central, lo que con la literatura nos habla de un porcentaje menor, de un 10% en población diabética, esto nos llama la atención ya que nuestro estudio se hizo en pacientes que acudían a control de la diabetes Mellitus, lo que podría ser contradictorio, o responder a características socioculturales.

### Características demográficas

En este estudio se trabajo con personas de 35 a 64 años de edad. No encontramos significancia (p: 0.22) entre la relación de alteración visual y edad. Encontramos un estudio en donde se relacionada la alteración de visión central con la cúspide de las actividades laborales del paciente (50-60 años), sin embargo en nuestro estudio no existió relación significativa.

Distribución ligeramente superior para las mujeres con una relación de 1.09:1. Encontramos 12 mujeres y 13 hombres con alteración visual central. No existe relación entre el sexo y alteración de visión central (p: 0.80) en este estudio. En la

literatura no existen diferencias significativas en la incidencia y prevalencia de la retinopatía diabética proliferativa o edema macular en relación con el sexo en la Diabetes Mellitus tipo 2. (Sjolie, 1985)<sup>39</sup>

Dentro de la escolaridad se trabajo con personas que en su mayoría tenían un nivel primario (47.1%), seguido de un nivel secundario (31.16%), sin instrucción (20.29%) y apenas el 1.45% nivel superior. Lo que nos da a entender que trabajamos con personas de un nivel educativo bajo en su mayoría.

Encontramos una relación inversamente proporcional entre el porcentaje de presencia de alteración en la visual central y nivel educativo. No encontramos estudios que hagan esta relación pero tentativamente podemos asumir que la relación entre esta alteración y el bajo nivel educativo van de la mano con la mala adherencia al tratamiento.

## Características relacionadas con la enfermedad de base

### Tiempo de diagnóstico

El tiempo de diagnóstico de la diabetes en esta población fue de entre 1 a 15 años. En nuestro estudio no encontramos significancia entre la relación del tiempo de diagnóstico y alteración de visión central (p:0.86), esto quizá por la demora en el diagnóstico en nuestro medio, ya que no es lo mismo tiempo de enfermedad que tiempo de diagnóstico. Sin embargo la literatura habla de una relación directamente proporcional entre el tiempo de diagnóstico y la presencia de alteración en la visión central. (*Bonafonte, 1996*)<sup>31</sup>

### Complicaciones crónicas de la diabetes

La mayoría de nuestros pacientes no presentaron ningún tipo de complicaciones, llegando al 59.4%. Del porcentaje restante, que correspondía a personas con algún tipo de complicación, se distribuyó en su mayoría alteraciones vasculares con 43%, pie diabético 20%, algún grado de nefropatía 20%, alteraciones cardiovasculares 5%, y otros tipos de complicaciones con el 12%.

Encontramos una tendencia mayor a tener alteración de la visión central cuando se presenta algún otro tipo de complicación de la Diabetes (OR 4; IC 1,5-10; p 0,004), encontrando una probabilidad 4 veces mayor, esta relación es significativa. La complicación que se halló más asociada a la presencia de alteración visual fue la

nefropatía (70%), algo que en la literatura se respalda ya que nos habla de que la nefropatía aumenta 3 veces el riesgo (*Bonafonte, 1996*)<sup>31</sup> de alteración en la agudeza visual, ya que la proteinuria se asocia con estadios más avanzados de diabetes sistémica y retinopatías diabéticas más severas.

### Tipo de tratamiento

El tipo de tratamiento de la población de este estudio fue un 49% medicación con monofármacos por vía oral, combinados 24%, insulina 12% y otros tipos de tratamiento el 15%.

En este estudio no se encontró relación significativa para el manejo oral (OR: 1.18; IC: 0.49-2.81; p: 0.87), con insulina (OR: 1.46; IC: 0.43-4.49; p: 0.77), combinado (OR: 1.3; IC: 0.49-3.45; p: 0.78), u otros tipos de tratamiento (OR: 0.19; IC: 0.02-1.51; p: 0.12).

## CAPÍTULO VIII: CONCLUSIONES

- La prevalencia en la alteración de la visión central, en adultos menores de 65 años, con diabetes mellitus tipo 2, en el centro médico de la “fundación San Pedro Claver” fue del 18,12%.
- No encontramos relación significativa entre la relación de alteración visual y edad. (p: 0.22) ni con el sexo del paciente (p: 0.80).
- Existe una relación inversamente proporcional entre el porcentaje de presencia de alteración en la visual central y nivel educativo.
- No encontramos significancia entre la relación del tiempo de diagnóstico y alteración de visión central (p:0.86)
- Existe un riesgo 4 veces mayor de tener alteración en la visión central si se tiene concomitantemente otra complicación crónica de la diabetes mellitus tipo 2 (OR 4; IC 1,5-10; p 0,004), siendo la nefropatía la más ligada.
- No se encontró relación significativa para el manejo oral (OR: 1.18; IC: 0.49-2.81; p: 0.87), con insulina (OR: 1.46; IC: 0.43-4.49; p: 0.77), combinado (OR: 1.3; IC: 0.49-3.45; p: 0.78), u otros tipos de tratamiento (OR: 0.19; IC: 0.02-1.51; p: 0.12).

- Una limitación de nuestro estudio fue no contar con la confirmación mediante un estudio imagenológico.

## **CAPÍTULO VII: RECOMENDACIONES**

1. Realizar charlas educativas dirigidas a los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus o personas con factores de riesgo de padecerla, acerca de la importancia de controles médicos, para que puedan ser reconocidos y tratados adecuadamente.
2. Implementar el uso del test o rejilla de Amsler a nivel de atención primaria, ya que es una herramienta de fácil interpretación y gran importancia clínica.
3. Fomentar la oportuna derivación al oftalmólogo, en especial a personas de bajo nivel educativo y que tengan alguna complicación de la diabetes mellitus, ya que son más vulnerables a presentar alguna alteración en la visión central.
4. Se sugieren estudios multicéntricos en pacientes latinoamericanos, que evalúen la relación entre diabetes mellitus tipo 2 y alteraciones en la visión central.

# **ANEXOS**

## Anexos

### Anexo 1: Formulario de recolección de datos

Fecha:

Numero de Formulario:

HC:

Edad	Años	
Sexo	Masculino	
	Femenino	
Instrucción	Ninguna	
	Primaria	
	Secundaria	
	Superior	
Tiempo de diagnostico	Tiempo en años	
Tipo de tratamiento recibido	Oral	
	Insulina	
	Combinado No farmacológico puro	
	Otros	
Complicaciones de la enfermedad de base	Nefropatía	
	Pie Diabético	
	Alteración Vascular	
	Alteración cardiovascular	
	Otras	
Alteración de la visión central	Si	
	No	

**Anexo 2: Consentimiento Informado**

Fecha:

YO \_\_\_\_\_ identificado con C.I. \_\_\_\_\_ -  
\_\_\_\_\_, con historia clínica N° \_\_\_\_\_, mayor de edad y como paciente del Centro Médico de la “Fundación San Pedro Claver” autorizo participar en este proyecto de tesis intitulado “ALTERACIONES DEL CAMPO VISUAL CENTRAL EN ADULTOS MENORES DE 65 AÑOS DE EDAD CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, BAJO CONTROL CONTINUO, EN LA FUNDACIÓN SAN PEDRO CLAVER DE SOLANDA, EN EL AÑO 2012”, aportando al mismo con la información necesaria, valoración de mi visión central y revisión de mi Historia Clínica si así fuere necesario. Teniendo en cuenta que he sido informado claramente acerca de esta valoración y de que mis datos se manejaran codificados para evitar la identificación personal.

FIRMA DEL PACIENTE:

\_\_\_\_\_

NOMBRE DEL PACIENTE:

\_\_\_\_\_

C.I.:

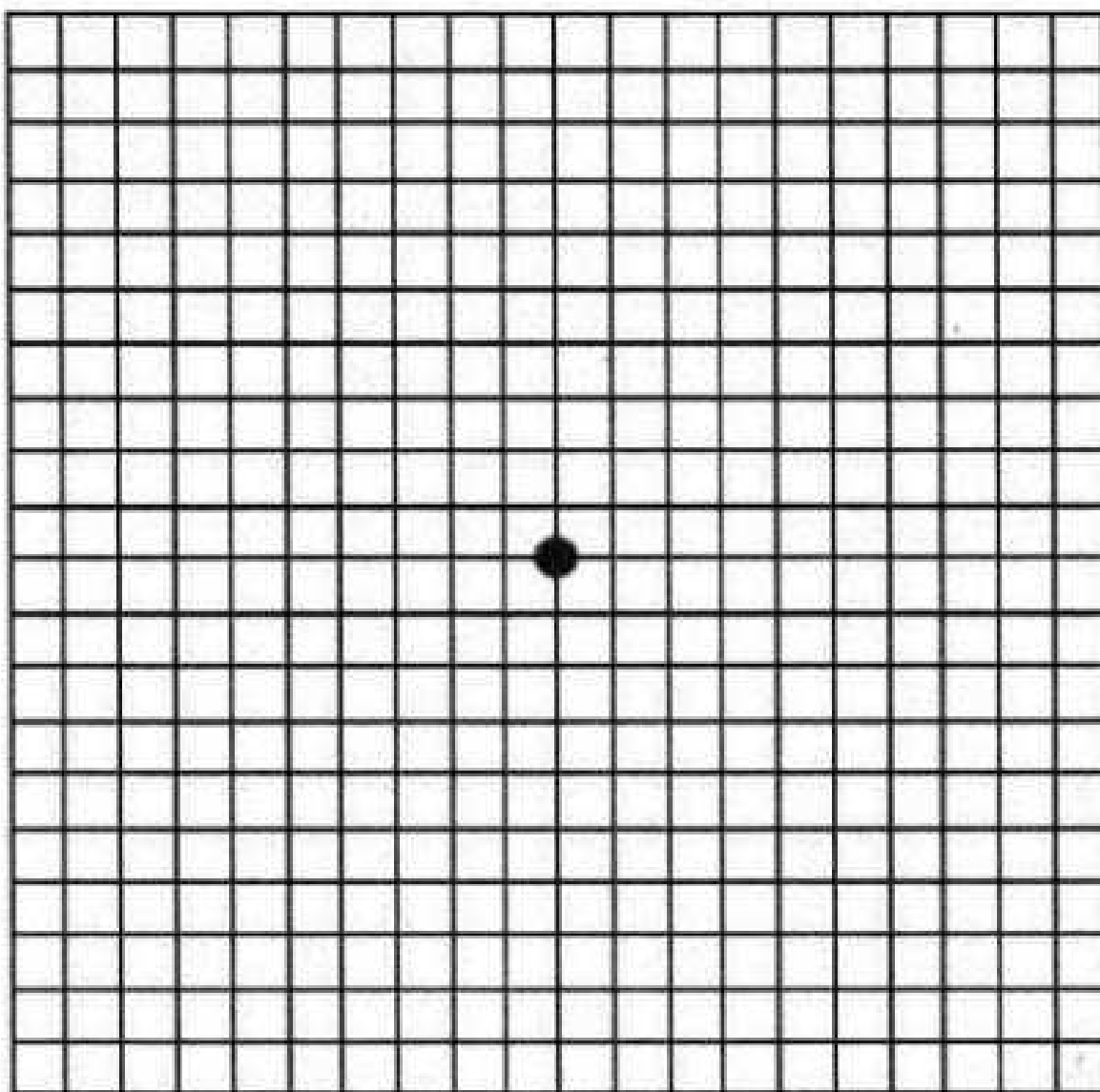
HUELLA DIGITAL:

### Anexo 3: Rejilla de Amsler

Nos ponemos las gafas si las necesitamos, nos tapamos uno de los ojos (después lo haremos con el otro ojo) y nos colocamos a una distancia de la pantalla de unos 30 cms. Tenemos que mirar fijamente al punto central del **test de campo visual**.

Entonces nos haremos las siguientes preguntas:

- ¿Consigo ver las cuatro esquinas del cuadrado?
- ¿Se ven algunas líneas torcidas o dobladas?
- ¿Hay alguna zona de la cuadrícula que desaparezca?



## Referencias Bibliográficas

---

- <sup>1</sup> Riordan EP, Whitcher PJ. Oftalmología General. 17 ed. México: Manual Moderno; 2009.
- <sup>2</sup> Enrique Graue Wiecher, OFTALMOLOGÍA EN LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA GENERAL. 2ª ed. México DF: McGrawHill; 2006. p. 5-17
- <sup>3</sup> Verdaguer Tarradella J. Clasificación de la Retinopatía diabética. En: Alfaro V, Gómez-Ulla F, Quiroz-Mercado H, Figueroa MS, Villalba V SJ. Retinopatía diabética. Tratado médico quirúrgico. Madrid: MacLine SL; 2006; Cap3: 43-50.
- <sup>4</sup> Quiroz MH, Jimenez SJ, Ochoa CD, Morales CV, et al. Retina, Diagnostico y Tratamiento. 2a ed. México: McGraw-Hill; 2004.
- <sup>5</sup> Shimura M, Yasuda K, Nakazawa T, Kano T, Ohta S, Tamai M. Quantifying alterations of macular thickness before and after panretinal photocoagulation in patients with severe diabetic retinopathy and good vision. Ophthalmology 2003; 110: 2386-2394.
- <sup>6</sup> American Academy of Ophthalmology: Basic and Clinical Science Course: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, sect 2. San Francisco, AAO, 1998.
- <sup>7</sup> Piñero Bustamante A. Aparato ocular. Anatomía fisiología patología. Laboratorios Cusí. 1992; 6-65.
- <sup>8</sup> Snell RS. Neuroanatomía Clínica. 5ta ed. Washington DC: Editorial Médica Panamericana; 2003.
- <sup>9</sup> Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Mississippi: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
- <sup>10</sup> Kanski JJ: Oftalmología clínica 4ª edición. Madrid: Ed Harcourt; 2000.

- 
- <sup>11</sup> Harrington DO, Drake MV. Texto y atlas de perimetría clínica. España: Ed. Masson; 1993
- <sup>12</sup> Alezzandrini AA. Fundamentos de Oftalmología. Buenos Aires, Argentina: Editorial El Ateneo; 2003.
- <sup>13</sup> Mamor FM. A brief History of Macular Grids: from Thomas Reid to Edvard Munch and Marc Amsler. California USA, Elsevier – Survey of Ophthalmology; 2000.
- <sup>14</sup> Chesnutt DA , Stinnett S , Mahmoud TH, THE AMSLER GRID: WHITE ON BLACK OR BLACK ON WHITE?, La Biblioteca Cochrane Plus, 2002
- <sup>15</sup> Daniel H. Gold, Richard Alan Lewis, CLINICAL EYE ATLAS. AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, Chicago USA; 2002. p. 1601
- <sup>16</sup> Lennox WA. Manual de Urgencias Oftalmológicas – Diagnóstico y tratamiento. 2ed. España: Elsevier; 2005.
- <sup>17</sup> Powers CA. Diabetes Mellitus. En: Fauci SA, Braunwald E, Kasper LD, editors. Harrison Principios de Medicina Interna. 17a ed. España: McGrawHill, Interamericana; 2010
- <sup>18</sup> Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004;27:1047-1053.
- <sup>19</sup> American Diabetes Association. ADA Clinical Practice Recommendations - Diabetes Care 2013.
- <sup>20</sup> Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Mutoyoshi S et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in

---

Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 years study. *Diabetes Res Clin Prac* 1995; 28: 103-117

<sup>21</sup> Genuth S, Eastman R, Kahn R, Klein R, Lachin J, Lebovitz H, et al. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study, American Diabetes Association.. Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 24-26.

<sup>22</sup> Aschner P, Alvarado B, Arbañil H, et al. Guías ALAD 2006 de diagnóstico control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Asociación Latinoamericana de Diabetes. p. 25-39.

<sup>23</sup> Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2. Santiago: Minsal, 2010.

<sup>24</sup> The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications Study Research Group. Effects of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 2002; 287:2563-2569.

<sup>25</sup> Aschner P, Arcos E, Bolaños M, Caballero RE, Calderon R, Camacho M, et al. GUÍAS ALAD DE DIAGNÓSTICO, CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2, Pan American Health Organization; 2006

<sup>26</sup> Knudsen LL, Lervang HH, Lundbye-Christensen S, Gorst- Rasmussen A. The North Jutland County Diabetic Retinopathy Study (NCDRS). 2 Non-ophthalmic parameters and clinically significant macular edema. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 1593-1595.

<sup>27</sup> Herman WH, Teutsch SM, Sepe SJ, Sinnock P, Klein R. An approach to the prevention of blindness in diabetes. *Diabetes Care*; 1984.

- 
- <sup>28</sup> Pallas LA, Moreno MA, Sanchez ML. Cirugía de la catarata y diabetes. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología: Madrid, España; 1990
- <sup>29</sup> Pasquale LR, Kang JH, Manson JE, Willett WC, Rosner BA, Hankinson SE. Prospective study of type 2 diabetes mellitus and risk of primary open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2006. 113(7):1081-6
- <sup>30</sup> Goldich Y, Barkana Y, Gerber Y, Rasko A, Morad Y, Harstein M, et al. Effect of diabetes Mellitus on biomechanical parameters. *J Cataract Refract Surg*. 2009.
- <sup>31</sup> Bonafonte RS, García AC. Retinopatía Diabética. España: Mosby; 1996
- <sup>32</sup> Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL, Klein R. Diabetic retinopathy (technical review). *Diabetes Care* 1998; 21: 143-156.
- <sup>33</sup> Bresnick GH. Diabetic maculopathy; a critical review highlighting diffuse macular edema. *Ophthalmology* 1983;90:1301-17.
- <sup>34</sup> Arévalo JF, Arzabe WC. Diabetes en Oftalmología. The Pan-American Association of Ophthalmology. 2011
- <sup>35</sup> Klein R, Kelin BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy.IV. Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology* 91: 1464-1674; 1984.
- <sup>36</sup> Lopes de Faria JM, Jalkh AE, Trempe CL, McMeel JW: Diabetic macular edema: risk factors and concomitants. *Acta Ophthalmol Scand* 77: 170-175, 1999.
- <sup>37</sup> Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications. *N Engl J Med* 1993.
- <sup>38</sup> Escobar L, Investigación Científica Para Médicos, 3era Ed. Quito-Ecuador, 1999

---

<sup>39</sup> Sjolie AK. Ocular Complications in insulin treated diabetes mellitus: An epidemiological study. *Acta Ophthalmol.* California, USA;1985.