



**PONTIFICIA
UNIVERSIDAD
CATÓLICA DEL
ECUADOR**

SEDE AMBATO

PROGRAMA DE OPTOMETRÍA

Tema:

**“CAMBIO EN DEFECTOS REFRACTIVOS RELACIONADO
CON LA VARIACIÓN DE LOS NIVELES DE GLUCEMIA Y
HEMOGLOBINA A1c EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2”**

**DISERTACIÓN DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE LICENCIADA EN OPTOMETRÍA**

Autor:

GEOVANNA ALEXANDRA DALGO FLORES

Asesor:

OPT. STELLA GONZALEZ

AMBATO – ECUADOR

Enero 2008

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
SEDE AMBATO**

PROGRAMA DE OPTOMETRÍA

HOJA DE APROBACIÓN

Tema:

**“CAMBIO EN DEFECTOS REFRACTIVOS RELACIONADO
CON LA VARIACIÓN DE LOS NIVELES DE GLUCEMIA Y
HEMOGLOBINA A1c EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2”**

Autor:

GEOVANNA ALEXANDRA DALGO FLORES

Stella González Sánchez Opt.
ASESOR DE DISERTACIÓN

f. 

Patricio Jurado Robayo Dr.
CALIFICADOR

f. 

Juan Carlos Pérez Dr.
CALIFICADOR

f. 

Carmen Barba Guzmán Msc.
DIRECTOR UNIDAD ACADÉMICA

f. 

Pablo Poveda Mora Ab.
SECRETARIO GENERAL PUCESA

f. 




Ambato – Ecuador

Enero 2008

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD

Yo, Geovanna Alexandra Dalgo Flores portadora de la cédula de ciudadanía No. 180385321-5 declaro que los resultados obtenidos en la investigación que presento como informe final, previo la obtención del título de Licenciada en Optometría son absolutamente originales, auténticos y personales.

En tal virtud, declaro que el contenido, las conclusiones y los efectos legales y académicos que se desprenden del trabajo propuesto de investigación y luego de la redacción de este documento son y serán de mi sola y exclusiva responsabilidad legal y académica.



Geovanna Alexandra Dalgo Flores

CI. 180385321-5

DEDICATORIA

A mi familia especialmente a mis padres por brindarme su ayuda y apoyo incondicional

AGRADECIMIENTO

Expreso un profundo agradecimiento al Dr. Segundo Lucero, Dra. Stella González, Dr. Rodrigo Moya, Dr. Luis Garcés, Dra. Martha Sánchez, Msc. Carmen Barba y Dr. Xavier Núñez por su valiosa orientación en el desarrollo del trabajo. No se puede prescindir en consignar infinita gratitud a todos quienes contribuyeron positivamente para alcanzar la meta deseada a costa de dos aspectos fundamentales en la vida. Trabajar y estudiar.

Geovanna

1.3.7.10.8.1.4 Características clínicas

Existe visión borrosa de forma subaguda por edema osmótico del cristalino, miopía transitoria por hiperglucemia e hipermetropía al descender rápidamente la glucosa plasmática con el tratamiento, y la clásica catarata en copos de nieve o la más común catarata subcapsular posterior. ¹

1.3.7.10.8.1.5 Clasificación

Las manifestaciones predominantes afectan a la retina y se dividen en retinopatía de fondo (no proliferativa) y retinopatía proliferativa. ¹

1.3.7.10.8.1.5.1 Retinopatía Diabética No Proliferativa

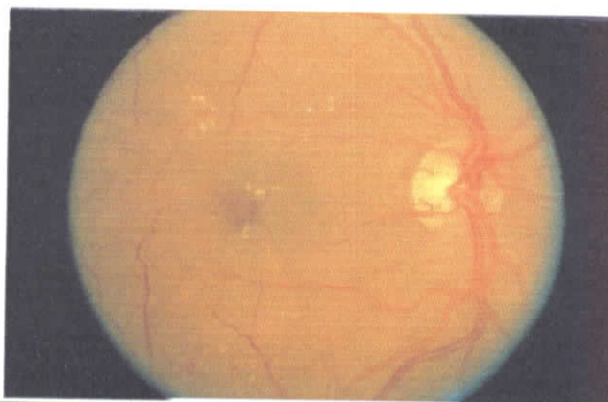


Grafico N° 3 Retinopatía diabética no proliferativa con depósitos lipídicos, microaneurismas y pequeñas hemorragias retinianas

Fuente: Daniel H. Gold – Richard Alan Lewis. Oftalmología. Tomo II. Madrid, España: Editorial MARBÁN LIBROS, S.L., 2005



Grafico N°4 La angiografía fluoresceínica revela muchos más microaurismas que la oftalmoscopia

Fuente: Daniel H. Gold - Richard Alan Lewis. Oftalmología. Tomo II. Madrid, España: Editorial MARBÁN LIBROS, S.L., 2005

En la retinopatía diabética no proliferativa se presenta el siguiente cuadro: ¹

- Microaneurismas. ¹
- Hemorragias intrarretinianas en punto y en borrón. ¹
- Tortuosidad venosa. ¹
- Anomalías microvasculares intrarretinianas. ¹
- Focos blancos algodonosos (microinfartos en la capa de fibras nerviosas). ¹
- Exudados lipídicos. ¹
- Edema macular. ¹

1.3.7.10.8.1.5.2 Retinopatía diabética proliferativa

Es el estadio más avanzado de la enfermedad. Puede presentar todos los hallazgos citados más: ¹

- Existencia de neovasos anormales (neovascularización). ¹
- Hemorragia prerretiniana o hemorragia vítrea. ¹
- Rubeosis del segmento anterior, neovasos del iris o de la malla trabecular que pueden provocar glaucoma neovascular. ¹
- Desprendimiento de retina traccional o regmatógeno-traccional combinado. ¹

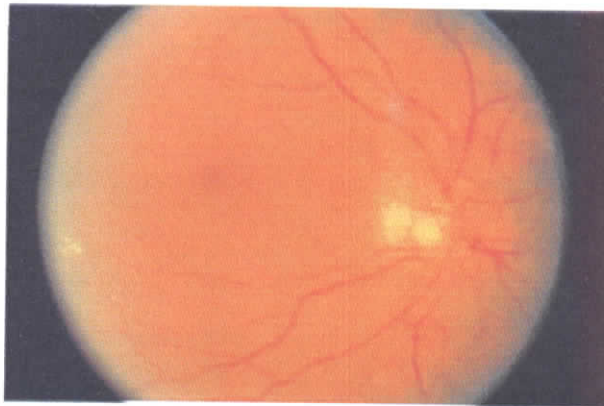


Grafico N° 5 Neovascularización papilar en un paciente con diabetes mellitus

Fuente.: Daniel H. Gold – Richard Alan Lewis. Oftalmología. Tomo II. Madrid, España: Editorial MARBÁN LIBROS, S.L., 2005

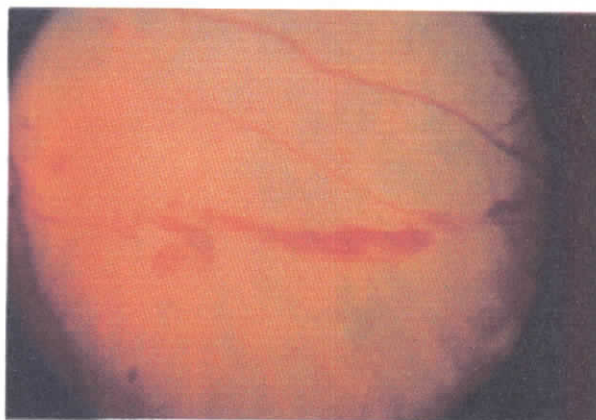


Grafico N° 6 Hemorragia preretiniana y clara hemorragia vítrea en un paciente con retinopatía diabética proliferativa

Fuente: Daniel H. Gold – Richard Alan Lewis. Oftalmología. Tomo II. Madrid, España: Editorial MARBÁN LIBROS, S.L., 2005

Aproximadamente un 20% de los diabéticos padecen retinopatía proliferativa: de estos la mitad muestran edema macular clínicamente significativo y un 20% tienen un alto riesgo de pérdida visual severa.²⁴

1.3.7.10.8.1.6 Diagnóstico

El diagnóstico de la retinopatía diabética se basa en una serie de exploraciones que incluyen la valoración de la agudeza visual, la exploración oftalmoscópica, la angiografía fluoresceínica, la ultrasonografía y exploraciones electrofísicas.²⁴

1.3.7.10.8.1.6.1 Exploración Visual Funcional

1.3.7.10.8.1.6.1.1 Agudeza visual

La agudeza visual se determina mediante el uso de un optotipo estandarizado, siendo el más utilizado es el empleado es el de Snell. ²⁴

1.3.7.10.8.1.6.1.2 Percepción y proyección

Si la visión es muy reducida, se comprueba si existe percepción al movimiento de una luz en una habitación oscurecida. ²⁴

1.3.7.10.8.1.7 Tratamiento

El objetivo del tratamiento es el control de la diabetes y de la presión sanguínea alta que viene asociada con ella, generalmente el tratamiento no contrarresta el daño existente, pero retarda el progreso de la enfermedad; se puede recomendar la cirugía con láser para sellar las filtraciones de los vasos o erradicar los vasos sanguíneos frágiles anormales. ³¹

El tratamiento quirúrgico (vitrectomía) se utiliza en los casos de hemorragias dentro del ojo o para reparar el desprendimiento retinal, causado por la hemorragia y la consiguiente cicatrización. ³³

1.3.7.10.8.1.8 Expectativas

El pronóstico puede mejorar con un buen control de la diabetes y de la presión sanguínea alta. Después de 10 años de padecer la enfermedad, generalmente la retinopatía diabética se vuelve evidente y es casi universal en las personas que han padecido diabetes mellitus por más de 30 años.³³

La retinopatía diabética que no recibe tratamiento puede llevar a que se presente ceguera; sin embargo, este problema se puede prevenir, en la mayoría de los casos, con la realización de exámenes frecuentes y con cirugía láser, de ser necesario.³³

1.3.7.10.8.2 Edema macular

1.3.7.10.8.2.1 Incidencia y prevalencia

Hasta el 10% de todos los pacientes con diabetes tipo II desarrollarán edema macular (EMD) a lo largo de su vida.²³

Es importante destacar que el edema macular diabético no es una condición que se desarrolla independientemente de otros problemas de la diabetes, por el contrario está claramente asociado a la severidad de la retinopatía presente y a la duración de la misma. En los pacientes con retinopatía diabética no proliferativa ligera hay un 3% de

incidencia de edema macular, en los que tienen retinopatía diabética no proliferativa de moderada a severa hay hasta un 40% de EMD, y en los pacientes con retinopatía diabética proliferativa, la incidencia del EMD puede llegar hasta el 71%.²³

En los pacientes diabéticos de tipo 2, la incidencia del EMD depende no solo de la duración de la enfermedad, sino también del uso de la insulina; si estos pacientes están tratados con insulina, la incidencia del EMD es del 10% a los 10 años y del 30 al 35% a los 20 años. Estas cifras son mucho menores si los pacientes no están bajo tratamiento insulínico (5% a los 10 años y 15% a los años).²³

1.3.7.10.8.2.2 Características clínicas

La definición de edema macular es, evidentemente, edema de la retina. Clínicamente se observa como un engrosamiento de las capas de la retina como consecuencia de la acumulación anormal de fluidos en la misma.²³

1.3.7.10.8.2.3 Clasificación

El edema macular diabético se clasifica en focal y difuso, ambos tipos de edema varían significativamente en su aspecto clínico, fisiopatología subyacente y métodos de tratamiento.²³

1.3.7.10.8.2.3.1 Edema Macular Focal

Está ocasionado por focos de anomalías vasculares, sobre todo microaneurismas que tienen una permeabilidad vascular anormalmente elevada.

1.3.7.10.8.2.3.2 Edema Macular Difuso

Está ocasionado por capilares retíales dilatados a lo ancho del polo posterior.²³

Según el riesgo de pérdida visual, el edema macular diabético se clasifica como:²³

1.3.7.10.8.2.3.3 Edema macular no clínicamente significativo

1.3.7.10.8.2.3.4 Edema macular clínicamente significativo

1.3.7.10.8.3 Enfermedades no retinianas en el ojo diabético

Si bien es cierto, la retinopatía diabética es la manifestación más frecuente de la diabetes en el ojo y es la que recibe mayor atención por la amenaza de la pérdida visual, las siguientes lesiones también se presentan con cierta frecuencia y en ocasiones

son la primera manifestación de la enfermedad como son los defectos refractivos. Además, el glaucoma neovascular es un de las más graves complicaciones de la diabetes y es responsable de muchos casos de pérdida de la visión y en ocasiones del ojo por lo difícil de controlar y el dolor tan intenso que produce. Las cataratas son la principal causa de mala visión, recuperable luego de un tratamiento quirúrgico. ²

1.3.7.10.8.3.1 Alteraciones de la conjuntiva

En algunas ocasiones, las lesiones más tempranas provocadas por esta enfermedad se localizan en los vasos conjuntivales: micro aneurismas fusiformes, hemorragias subconjuntivales a repetición y dilatación venosa. No requieren tratamiento específico y no dejan ninguna secuela.

1.3.7.10.8.3.2 Alteraciones corneales

Los diabéticos, especialmente los de larga data, presentan una disminución importante de la sensibilidad corneal que está en correlación directa con la severidad de la retinopatía son los responsables de las úlceras neurotróficas y bacterianas asociadas al uso de lentes de contacto. ²

Las queratitis punteadas superficiales, la pobre cicatrización post trauma y los defectos epiteliales persistentes, se deben a normalidades intrínsecas de los complejos de la

membrana basal y una alteración de la barrera epitelial dañada. Además, los diabéticos son proclives a padecer erosiones epiteliales recurrentes luego de tratamientos con fotocoagulación o de cirugías vitreoretinales. ²

Los problemas de la superficie corneal deben manejarse con lubricantes o con lentes de contacto terapéuticos y en general, son de buen pronóstico. ²

1.3.7.10.8.3.3 Alteraciones en el iris

Se debe examinar el iris en busca de rubeosis (neovascularización iridiana) con la lámpara de hendidura a gran aumento y antes de dilatar la pupila pues de no ser así, los vasos muy delgados e incipientes podrían pasar inadvertidos. Casi siempre la rubeosis coexiste con la retinopatía proliferativa, por lo que estarían indicando iniciar o completar la panfotocoagulación retiniana. ²

En estudios de autopsia de pacientes que tuvieron hiperglucemias antes de su muerte, las células iridianas pigmentadas tienen una apariencia vacuolada debido a grandes acumulaciones de glucógeno. ²

1.3.7.10.8.3.4 Catarata

La formación de cataratas es una consecuencia habitual del envejecimiento, pero se desarrollan antes y progresa más rápidamente en los sujetos con diabetes. ²²

El riesgo de desarrollar cataratas es de dos a cuatro veces mayor en enfermos diabéticos que en sujetos sanos. ²

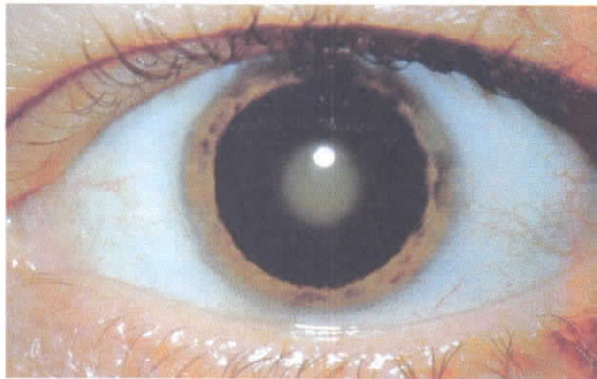


Grafico N° 7 Grafico Catarata nuclear en un paciente diabético tipo 2

Fuente: Daniel H. Gold – Richard Alan Lewis. Oftalmología. Tomo II. Madrid, España: Editorial MARBÁN LIBROS, S.L., 2005

1.3.7.10.8.3.4.1 Causas

La génesis de las cataratas del diabético podría ser la glicación no enzimática de proteínas. ²

Las proteínas del cristalino son de las proteínas más duraderas del organismo y no hay mecanismo celulares de renovación de las mismas; con la edad éstas proteínas van formando agregados y estructuras de alto peso molecular con lo que se modifican las propiedades de transmisión de la luz. La glicación no enzimática y el gradual oscurecimiento de las proteínas del cristalino están aceleradas en la diabetes, en donde hay un aumento de la glicación de las proteínas del cristalino dos veces mayor que en los controles no diabéticos. ²

1.3.7.10.8.3.4.2 Características clínicas

- El aumento de la glucemia hace que se incremente el transporte de glucosa al cristalino. ¹
- La aldosa-reductasa transforma la glucosa en sorbitol, que no puede abandonar el cristalino. ¹
- El aumento de la presión osmótica produce una mayor hidratación del cristalino. ¹
- Alteraciones transitorias de la refracción al aumentar la glucemia, a menudo de tipo miópico. ¹
- Descenso de la acomodación. ¹

1.3.7.10.8.3.4.3 Clasificación

La catarata afecta diferentes partes del cristalino, en particular la zona nuclear, la zona cortical y, menos frecuentemente, la región subcapsular. ²²

Se han descrito dos tipos de cataratas en diabetes:

1.3.7.10.8.3.4.3.1 Metabólicas

Son llamadas también en “copo de nieve”. Se producen en jóvenes o incluso niños que tengan hiperglucemias extremas. Tienen forma de copo de nieve y comienzan en la región subcapsular del cristalino.²²

1.3.7.10.8.3.4.3.2 Seniles

Aparecen más a menudo en el paciente de la tercera edad y son similares a las de los no diabéticos.²²

En ambos casos existen alteraciones corticales bilaterales de comienzo agudo y de rápida progresión hacia catarata madura.¹

1.3.7.10.8.3.4.4 Síntomas

Disminución de la AV

1.3.7.10.8.3.4.5 Diagnóstico

Oftalmoscopia

1.3.7.10.8.3.4.6 Tratamiento

Cirugía con adaptación de lente intraocular, con previa evaluación del paciente diabético que autorice la operación.

1.3.7.10.8.3.5 Glaucoma

Los diabéticos muestran una mayor prevalencia de glaucoma crónico de ángulo abierto, por lo que siempre se debe incluir en el examen rutinario la toma de la presión intraocular y la valoración de la excavación del nervio óptico así como las campimetrías en casos sospechosos. El manejo será con los tratamientos tópicos habituales. ²

El glaucoma hemorrágico de los diabéticos es más común en afáquicos o pseudoafáquicos. ²

1.3.7.10.8.3.6 Alteraciones de los pares craneales

Es común observar parálisis de los músculos oculares durante el proceso evolutivo de los diabéticos. Pueden ser individuales o combinados, cualquiera de los nervios óculo-motores (III, IV, VI) pero es más común la del VI par. Sus manifestaciones clínicas serán de acuerdo al músculo extraocular afectado y diplopía.²

Por lo general, evolucionan hacia la recuperación total después de varias semanas, en ocasiones se indican complejos vitamínicos inyectados y oclusiones alternas para evitar la molesta diplopía.²

1.3.7.10.8.3.7 Infecciones

Existen varios reportes que sugieren que los pacientes diabéticos presentan un mayor riesgo de infección intraocular postoperatoria que los no diabéticos. Se cree que esto es debido a una menor respuesta inmunológica tanto tisular como humoral. Además se ve mayor incidencia de endoftalmitis a gérmenes comunes, sino que en diabéticos graves.

2

1.3.7.10.8.4 Cambios en el Sistema Refractivo

La pérdida visual es una complicación reconocida en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, quienes presentan alteraciones visuales secundarias en su estado

refractivo directamente relacionado con los niveles de glucemia, aún en ausencia de cualquiera de las patologías oculares anteriormente mencionadas.³⁷

Está es una de las manifestaciones oculares más frecuentes que llevan a sospechar de un debut diabético. El paciente se presenta a la consulta muy angustiado por pérdida de visión aguda que se produce por los trastornos de la osmolaridad con acumulación de sorbitol en el cristalino inducido por la hiperglucemia que le pueden ocasionar miopía u otras alteraciones refractivas. En estos casos se debe proceder al examen clínico y de laboratorio y esperar al menos un mes de regulada la glucemia para evitar las correcciones ópticas, si es que se necesitan. Así mismo, se pueden encontrar presbicia la cual es pasajera y al igual que la miopía se revierten al normalizarse las glucemias.³⁷

Las primeras observaciones sobre cambios de refracción en la diabetes fueron descritas por Mielhe en 1849 y por Bouchardat en 1852, posteriormente en los trabajos de Horner (1873) y de Hirshberg (1890) se demostró la presencia de estados hipermetrópicos y también miópicos en la diabetes, pero fue Duke Elder en 1925 quien logró definir que la hipermetropía se hacía evidente al comienzo del tratamiento y se asociaba con la mejoría del sujeto diabético, mientras que la miopía aparecía en los momentos de descompensación metabólica.³⁷

Las causas de la modificación de la refracción en la diabetes han sido clasificadas en dos grupos: intracristalinianas y extracristalinianas.³⁷

Aunque la presencia de un cristalino grueso no necesariamente implica un aumento en el poder del mismo, ésta es hoy la explicación más aceptada para la miopización en los pacientes diabéticos.³⁷

El cambio cristaliniario parece ser secundario a un acúmulo de líquido dentro del lente, principalmente en su corteza, lo cual llevaría a la aparición de un poder refractivo mayor y por lo tanto a una miopización.³⁷

Un fenómeno opuesto se puede presentar en pacientes diabéticos crónicos no controlados, quienes siendo hipermétropes de base, compensan dicho defecto con la miopización secundaria a la hiperglicemia; estos pacientes suelen tener buena visión lejana por mucho tiempo pero al descubrirse y tratarse la diabetes, la normalización de la glucemia permite que el cristalino retome su forma original haciéndose entonces evidente la hipermetropía previamente enmascarada.³⁷

Es claro que la normalización de la glucemia devuelve el estado refractivo previo en cuestión de dos a tres semanas, pero siempre y cuando el paciente mantenga una glucemia adecuada, y por lo tanto la visión inicial retorna.³⁷

1.3.8 Anomalías de la refracción ocular

Para comprender las anomalías de refracción ocular es necesario realizar una breve descripción del sistema óptico del ojo y de la agudeza visual. ⁹

1.3.8.1 Córnea

Más de dos tercios de la refracción del ojo se deben a la córnea, cuya potencia refractante varía desde tan sólo 36 D hasta 50 D, aunque suele tener un valor medio aproximado de 43 D. El índice de refracción de la córnea es de 1,3376. ⁹

La córnea posee una superficie óptica clara debido a la película lagrimal que la cubre. El índice de refracción de la lágrima es de 1,336 (el mismo que Gullstrand da para el acuoso y el vítreo), valor muy próximo al del agua. ⁹

1.3.8.2 Película lagrimal

La película lagrimal es producida por el sistema lagrimal, que se encuentra compuesto por la glándula lagrimal, conductos lagrimales, saco lagrimal y conducto lacrimonasal.

La integridad óptica y el normal funcionamiento del ojo dependen de una adecuada provisión del fluido que cubre su superficie. Siendo sus principales funciones.

- Óptica que consiste en mantener la superficie de la córnea ópticamente uniforme.
- Una función mecánica barriendo los cuerpos extraños de la córnea y del saco conjuntival y lubricando la superficie
- Una función nutritiva de la córnea
- Una función antibacteriana.

Es en la película lagrimal donde primeramente la luz se refracta y no en la córnea. La importancia de considerar que la refracción tiene lugar en la película lagrimal puede demostrarse calculando primero la refracción que se produce entre el aire y la película lagrimal, y calculando luego la refracción que tiene lugar entre la capa lagrimal y la córnea. Para una capa lagrimal con un radio de curvatura de 7,7 mm, la refracción que tiene lugar en la interface aire/película lagrimal es de 43,63 D. °

1.3.8.2.1 Composición de la lágrima

El promedio de glucosa en lágrimas, 2.5 a 4.1 mg/100ml, representa el 40% del total de sustancia reductora, mientras que constituye el 80% del total de sustancia reductora en la sangre. Las alteraciones en las concentraciones de glucosa en las lágrimas y en la sangre muestran una estrecha correlación.

Las concentraciones de potasio y cloruro son superiores en las lágrimas que en el plasma, lo que sugiere que son secretados por la glándula lagrimal. La cantidad total de urea en las lágrimas es pequeña comparada con la que existe en el plasma, pero aumenta

con el flujo lagrimal, aunque su concentración disminuye a medida que la secreción de lágrimas aumenta.

El contenido proteico de las lágrimas difiere en varios aspectos con el del plasma sanguíneo, evidenciando una vez más que el fluido lagrimal es una verdadera secreción.

1.3.8.3 Cristalino

El cristalino es una lente situada 3,6 mm por detrás de la córnea y se encuentra sumergido en el humor acuoso por delante y en el vítreo por detrás. Se considera que el índice de refracción del cristalino es de 1,416, considerablemente mayor que el de la córnea, el humor acuoso o el vítreo. El cristalino contribuye aproximadamente un tercio a la refracción del ojo; sin embargo, una función importante es la de acomodación, es decir, la capacidad para enfocar con nitidez los objetos a diferentes distancias.⁹

Cuando el ojo observa un objeto lejano, el cristalino se encuentra en un estado relajado y (si no existe ametropía ni se utilizan lentes compensadoras) sobre la retina se formará una imagen enfocada. Cuando el ojo observa un objeto próximo, la potencia refractante del cristalino aumenta hasta que la imagen nuevamente queda enfocada sobre la retina.

o

1.3.8.3.1 Acomodación

Se define como el proceso por el cual el cristalino varía su distancia focal en respuesta a cambios en la vergencia de la luz incidente. ⁹

1.3.8.3.1.1 Mecanismo

La acomodación se lleva a cabo merced a la contracción del músculo ciliar. Esta contracción determina que los procesos ciliares se acerquen al ecuador cristaliniano, lo que permite un relajamiento de la zónula. Al ceder la tensión sobre el ecuador cristaliniano, la elasticidad propia del cristalino hace que éste se abombe en su porción central, en especial a nivel de la superficie anterior, con lo que se obtiene un incremento en su poder dióptrico. Con la edad, tanto las fibras como la cápsula del cristalino pierden elasticidad. Aún con una contracción normal del músculo ciliar y con una adecuada relajación de la zónula, el cristalino no se abomba lo suficiente, por lo que el ojo pierde parcialmente su poder de acomodación. A esta condición se le conoce como presbicia. ⁹

1.3.8.3.1.2 Cambios que tienen lugar durante la acomodación

- La pupila se contrae. ⁹
- El borde pupilar del iris y la superficie anterior del cristalino se desplazan hacia delante. ⁹
- La superficie anterior del cristalino se hace más convexa. ⁹

- La superficie posterior del cristalino se hace ligeramente más convexa.⁹
- Debido a la gravedad, el cristalino se inclina hacia abajo durante la acomodación.⁹
- La coroides se desplaza hacia delante.⁹

1.3.8.4 Humor Acuoso

El humor acuoso llena las cámaras anterior y posterior del ojo, el volumen del humor acuoso de la cámara anterior del ojo humano es de aproximadamente 0,25ml. El volumen de la cámara posterior es de aproximadamente 0.06ml. El índice de refracción del humor acuoso es de 1.336, ligeramente inferior al de la córnea, de modo que la interface córnea-humor acuoso actúa como una lente divergente de bajo poder. La densidad del humor acuoso normal es ligeramente superior a la del agua, la viscosidad es 1.025 – 1.040 en relación a la del agua.

El humor acuoso es una corriente que fluye lentamente, dentro del cual tejidos circundantes pueden descargar residuos del metabolismo. Por medio de la formación y drenaje regulares del humor acuoso, se mantiene la presión intraocular, conservándose también la forma óptica del globo ocular con la posición de las superficies refringentes relacionadas entre sí.

1.3.8.4.1 Mecanismo de formación

Los procesos ciliares son los principales productores del humor acuoso, aunque también es producido por la pars plana y algo del iris.

El humor acuoso sale de la cámara anterior a través del aparato de drenaje del humor acuoso que está situado en el tejido limbar vecino al ángulo iridocorneal. Está constituido por el trabéculo y por el canal de Schlemm y sus ramificaciones esclerales denominadas canales colectores que posteriormente se exteriorizan y anastomosan al plexo venoso episcleral.

El trabéculo es una malla formada por trabéculas y espacios que se comunican con la cámara anterior en su límite interno. Hacia afuera el trabéculo limita con el canal de Schlemm que es un conducto circular situado en la región limbar hacia el cual pasa el humor acuoso que posteriormente es llevado por las ramificaciones hacia el exterior.

1.3.8.4.2 Composición

La composición del plasma y el humor acuoso son muy parecidos:

El humor acuoso tiene un 98.75% de agua y un 1.25% de sólidos, que están formados por:

- Proteínas en un 0.02% como la seroglobulina que se encuentra en la misma proporción en el plasma.
- Glucosa en proporción muy inferior al plasma y que interviene en el metabolismo del cristalino, córnea y humor vítreo.
- Ácido ascórbico en concentración relativamente elevada y que interviene activamente en el metabolismo del cristalino y córnea.
- Ácido láctico como producto del metabolismo del cristalino y la córnea.
- Electrolitos, los mismos que encontramos en el plasma, pero con concentraciones inferiores.
- Aminoácidos que intervienen en la síntesis de proteínas , especialmente por parte del cristalino.
- Enzimas, las mismas que se incrementan en cantidad en los procesos inflamatorios, especialmente proteasas que desdoblan las proteínas de los exudados inflamatorios o proteínas de los tejidos dañados, especialmente del cristalino.
- Oxígeno en pequeña cantidad, procedente de los capilares sanguíneos.

1.3.8.4.3 Funciones de humor acuoso

El humor acuoso tiene una función nutritiva y respiratoria, así como excretora para las porciones vasculares como el cristalino, córnea y humor vítreo. Es parte del sistema refractivo y a través de su circulación mantiene la presión intraocular.

1.3.8.5 Humor vítreo

El humor vítreo es un tejido mesenquimatoso que en la mayoría de los mamíferos es físicamente un hidrogel. Llena la cavidad posterior del ojo y forma un soporte semisólido para la retina, permitiendo que más del 90% de la luz visible sea transmitida a través del humor vítreo normal hacia la retina.

El peso total del humor vítreo es de 3.9 gr. y su volumen es de aproximadamente 3.9 ml. Su contenido acuoso es extremadamente elevado, entre 98% y 99.7%, mientras que la densidad del cuerpo vítreo oscila entre 1.0053 y 1.0089. El pH es aproximadamente 7.5 y el índice de refracción es inferior al valor del humor acuoso, oscilando en el hombre entre 1.3345 y 1.3348. Molecularmente se encuentra formado por colágeno y ácido hialurónico siendo su composición similar a la del humor acuoso.

1.3.8.6 Agudeza visual

La agudeza visual se define como el poder resolvente del ojo o la capacidad para ver dos objetos próximos como separados. A menudo, dicha capacidad es denominada mínimo separable (por oposición al mínimo visible). Puede considerarse como la capacidad para ver un resquicio.⁹

La percepción visual depende de tres factores que deben presentarse simultáneamente:⁸

- Mínimo visible, o adecuada sensibilidad de la retina al estímulo luminoso.⁸
- Mínimo separable, o adecuada resolución óptica del sistema dióptrico.⁸
- Mínimo cognoscible, o adecuada interpretación psicológica de la información visual que llega a la corteza occipital.⁸

Desde el punto de vista refractométrico, el parámetro por estudiar corresponde al poder de resolución del ojo mediante determinación de la agudeza visual (AV).⁸

La agudeza visual es la expresión numérica del sentido de las formas, y corresponde al ángulo subtendido a la retina por el objeto más pequeño que pueda ser percibido. Existen entonces distintos parámetros para calcular la AV y numerosos factores que modifican, en forma más o menos importante, estas determinaciones.⁸

De los parámetros que más se han estudiado, deben señalarse la discriminación de dos puntos luminosos, la de dos líneas paralelas y la percepción de contornos. Para cada una de las determinaciones anteriores intervienen factores como la iluminación, el contraste, la estructura retiniana, los elementos perceptuales y la atención del paciente. ⁸

El método universal de medir la agudeza visual implica el uso del optotipo de agudeza de Snellen. Una letra de Snellen está construida de forma que el ancho de un trazo es igual al de un resquicio. En la mayoría de los optotipos de Snellen, las letras tienen una altura de 5 unidades y un ancho de 4 unidades, aunque unos pocos de estos optotipos tienen letras con una altura de 5 unidades y un ancho de 5 unidades. ⁹

1.3.8.7 Emetropía

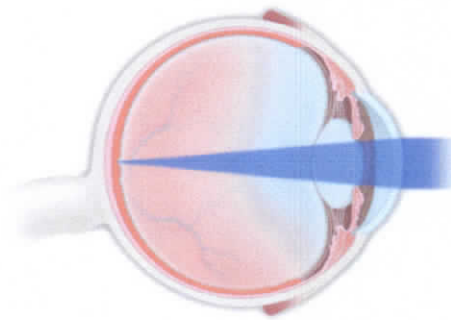


Grafico N° 8 Grafica emetropía

Fuente: U. Javeriana. www.javeriana.edu.co Artículo [en línea] materiales/refracción
<http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Medicina/ofthalmologia/materiales/refraccion.htm>

La emetropía es la condición refractiva normal del ojo. En un ojo emétrope con la acomodación relajada los rayos de luz paralelos convergen hacia un punto focal nítido sobre la retina. Es de esperar que una persona emétrope tenga una buena agudeza visual

(6/6 o mejor) a una distancia de examen de 6 m y, si la amplitud de acomodación es adecuada, también a una distancia próxima, de 40 cm. ⁹

1.3.8.8 Defectos refractivos

Los defectos de refracción o ametropías son todas aquellas situaciones en las que, por mal funcionamiento óptico, el ojo no es capaz de proporcionar una buena imagen al cerebro. ⁴²

La ametropía es el término general empleado para cualquier condición refractiva diferente de la emetropía. Es una condición en que existe un defecto refractivo o una anomalía refractiva. En un ojo amétrope con la acomodación relajada, los rayos paralelos de luz no convergerán hasta un punto nítido sobre la retina. Hay tres clases de ametropía: la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo. ⁹

1.3.8.1 Hipermetropía

1.3.8.1.1 Generalidades

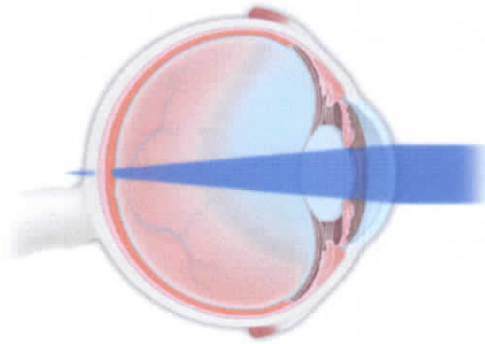


Grafico N° 9 Grafica hipermetropía

Fuente: U. Javeriana. www.javeriana.edu.co Artículo [en línea] materiales/refracción <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Medicina/ofthalmologia/materiales/refraccion.htm>

La hipermetropía corresponde a un poder dióptrico deficiente, por lo que los rayos de luz paralelos que inciden en un ojo hipermetrope enfocan por detrás de la retina, y los rayos de luz reflejados por la retina salen del ojo en forma divergente. ⁸

La corrección óptica de la hipermetropía se lleva a cabo mediante lentes esféricas convexas o positivas. ⁸

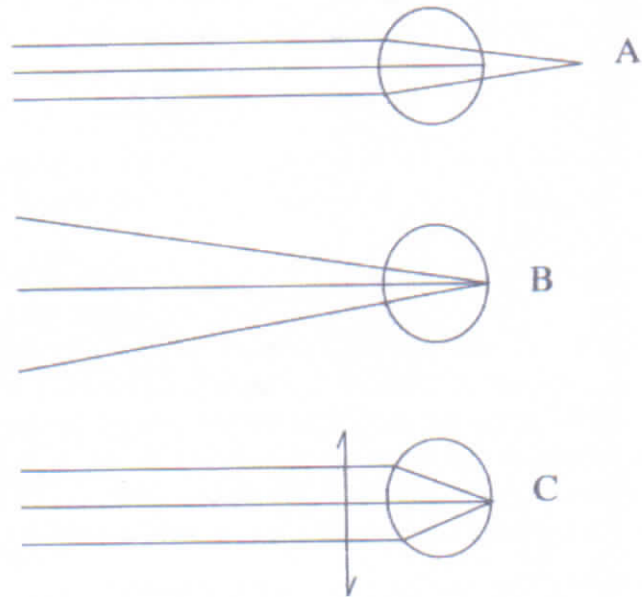


Grafico N° 10: Condición óptica de la hipermetropía

- A: Los rayos de luz paralelos que inciden el ojo hipermétrope enfocan por detrás de la retina.
 B: Los rayos de luz convergentes enfocan en la retina. C: La corrección óptica se logra con lentes esféricas convexas.

Fuente: Rogelio Herreman Comu. Manual de refractometría. 3ª. Edición. México D.F.: Editorial Kanori, 1997

1.3.8.8.12 Hipermetropía primaria

Se presenta en ojos aparentemente sanos, en la niñez habitualmente existe hipermetropía, la cual decrece progresivamente debido al crecimiento del globo ocular, hasta lograr la emetropía a los siete años de edad. ⁸

Se considera que la hipermetropía primaria se transmite en forma dominante. ⁸

1.3.8.8.13 Tipos estructurales

La hipermetropía primaria se presenta bajo una o varias de las siguientes situaciones: ⁸

- Hipermetropía axial.- Por disminución del eje anteroposterior. ⁸
- Hipermetropía de curvatura.- Por disminución en la curvatura de la córnea y/o del cristalino (aumento de sus radios de curvatura). ⁸
- Hipermetropía de índice.- Ocasionada por disminución en el índice de refracción del cristalino, es responsable de la hipermetropía que tiene lugar fisiológicamente en la edad madura y de la que se presenta de modo patológico en diabéticos bajo tratamiento. ⁸
- Hipermetropía de posición.- Cuando el cristalino se encuentra colocado por detrás de su posición normal. ⁸

1.3.8.8.14 Clasificación funcional

El ojo hipermetrope es un ojo con un poder dióptrico deficiente, por lo que para que la imagen se forme a nivel de la retina, es necesario incrementarlo mediante un esfuerzo de acomodación o el uso de lentes convexas. ⁸

La hipermetropía está compuesta por distintas porciones, cuyas características son específicas: ⁸

- La porción latente es la que corrige el tono del músculo ciliar, por lo que no produce sintomatología ni requiere tratamiento. ⁸
- La facultativa es la porción que sólo puede ser corregida por un esfuerzo de la acomodación, por lo que produce sintomatología y puede o no ser corregida con lentes. ⁸
- Finalmente, existe una porción que no puede ser corregida con el esfuerzo de la acomodación y que por lo tanto produce igualmente sintomatología. A ésta se le conoce como hipermetropía absoluta y sólo puede ser corregida con lentes. ⁸

Por ser las porciones facultativa y absoluta las que manifiestan sintomatología, al conjunto de ambas se le conoce como hipermetropía manifiesta, siendo la hipermetropía total el conjunto de la hipermetropía latente y manifiesta. ⁸

Si sólo existe hipermetropía facultativa, la visión es buena con o sin graduación, ya que la graduación únicamente relajaría la acomodación, mientras que si la hipermetropía incluye tanto el componente latente como el facultativo, la visión es igualmente buena, ya que dicha hipermetropía equivale a la amplitud de acomodación; aquí la sintomatología aparece, ya que para mantener una visión adecuada, es necesario mantener una acomodación máxima. La visión se torna defectuosa cuando la hipermetropía sobrepasa la Amplitud de Acomodación, o sea cuando existe el componente absoluto, ya que éste no puede ser corregido por la acomodación. ⁸

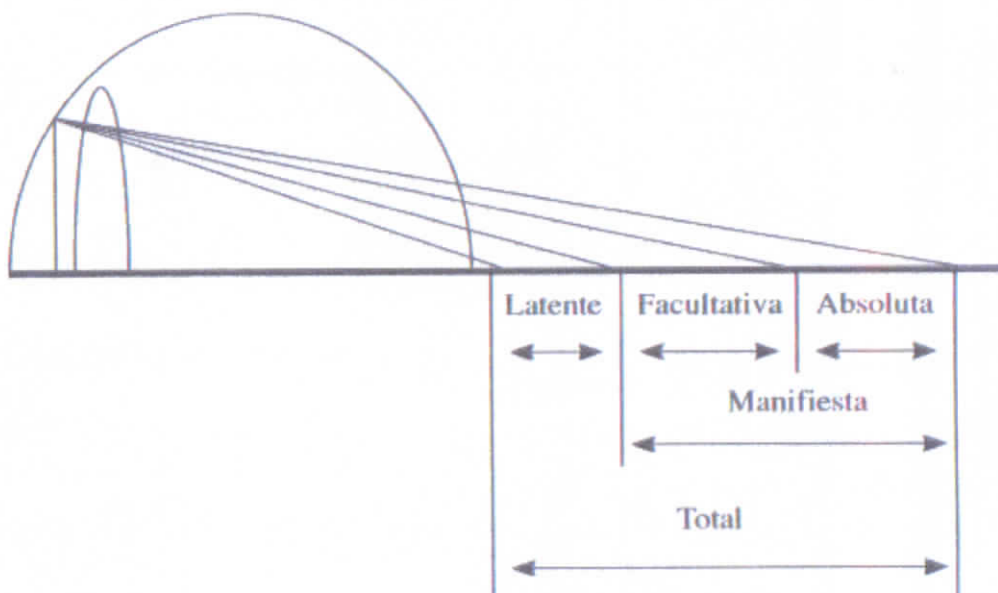


Grafico N° 11 Hipermetropía: clasificación funcional

Fuente: Rogelio Herreman Comu. Manual de refractometría. 3ª. Edición. México D.F.: Editorial Kanoni, 1997

Determinación clínica de las distintas porciones de hipermetropía se lleva a cabo de la siguiente forma:

- La lente convexa menor con la que el paciente logra su mejor visión corresponde a la porción absoluta. ⁸
- La lente convexa mayor con la que el paciente mantiene su mejor visión corresponde a la hipermetropía manifiesta. ⁸
- La diferencia entre la porción absoluta y la hipermetropía manifiesta equivale a la hipermetropía facultativa. ⁸
- Si el estudio se hace bajo ciclopejía, la lente convexa más fuerte con la que el paciente logra su mejor visión corresponde a la hipermetropía total. ⁸
- La diferencia entre la medición de la total y la manifiesta mide la hipermetropía latente. ⁸

1.3.8.15 Características anatómicas

En la hipermetropía primaria, los globos oculares aparecen pequeños en todos sus diámetros, como norma general el grado de acortamiento no es grande, y cada milímetro de dicho acortamiento representa aproximadamente 3 dioptrías. ⁸

El globo ocular se presenta con cámara anterior estrecha, cristalino voluminoso y cambios en la retina. ⁸

Los vasos retinianos aparecen adelgazados y tortuosos, la papila puede presentar bordes esfumados sin congestión venosa y mostrar un color grisáceo, cambios que se han descrito como pseudopapilitis. Con frecuencia existe un ángulo kappa positivo lo que da la impresión de divergencia ocular. ⁸

El ojo hipermetrope es un ojo propenso al glaucoma de bloqueo angular; la fluoroangiografía a nivel del disco es normal. ⁸

1.3.8.8.1.6 Cuadro clínico

La hipermetropía absoluta es la única porción de la ametropía que no puede ser corregida con el esfuerzo de la acomodación, por lo que es ella la principal responsable de las manifestaciones clínicas que presentan estos pacientes. ⁸

Cuando la Amplitud de Acomodación es grande, como ocurre en los jóvenes, o la hipermetropía es pequeña, no aparece sintomatología. ⁸

La sintomatología gira alrededor de la visión borrosa, tanto para lejos como para cerca. El constante esfuerzo de acomodación trae astenopía y cefalea, que sólo desaparecen con el reposo ocular. El paciente tiende a alejar los objetos para disminuir sus requerimientos de acomodación y mejorar así su visión. Ocasionalmente, mantener una acomodación al máximo por tiempo prolongado puede ocasionar un espasmo de la acomodación, que en la clínica se traduce por una pseudomiopía. ⁸

1.3.8.8.2 Miopía

1.3.8.8.2.1 Generalidades

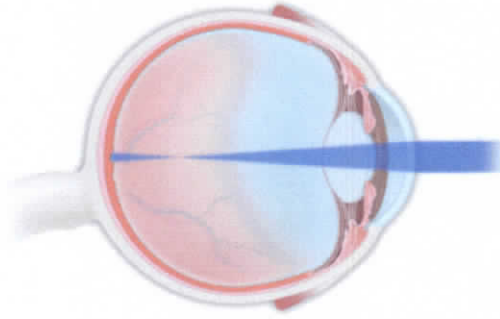


Grafico N° 12 Grafica miopía

Fuente: U. Javeriana. www.javeriana.edu.co Artículo [en línea] materiales/refracción <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Medicina/ofthalmologia/materiales/refraccion.htm>

Se caracteriza por un poder dióptrico excesivo, por lo que los rayos paralelos que inciden un ojo miope enfocan por delante de la retina, y los rayos de luz reflejados por la retina emergen del ojo en forma convergente. Contrariamente a lo que ocurre en la hipermetropía, en la miopía no existe mecanismo fisiológico capaz de compensar la ametropía, lo que hace que todo esfuerzo de acomodación sólo logre aumentar la ametropía.⁸

La corrección óptica de la miopía se lleva a cabo con lentes esféricas cóncavas (negativas).⁸

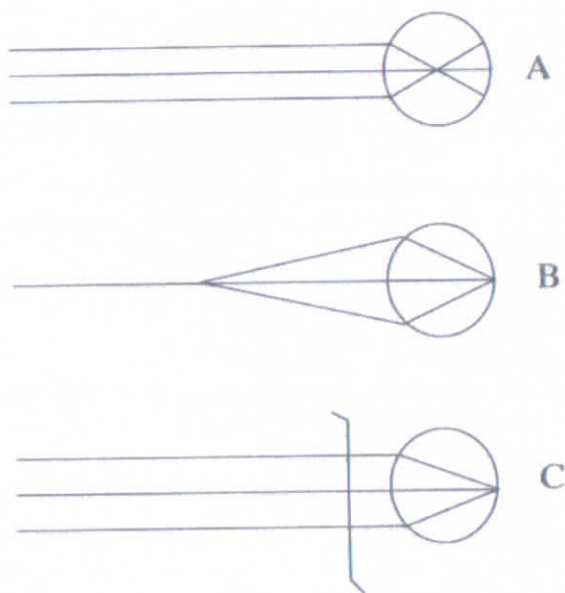


Grafico N° 13 Condición óptica de la miopía

A: Los rayos de luz paralelos que inciden en un ojo miope enfocan por delante de la retina
 B: Los rayos de luz divergentes enfocan en la retina. C: La corrección óptica se obtiene con lentes esféricas cóncavas se obtiene con lentes esféricas cóncavas.

Fuente: Fuente: Rogelio Herreman Comu. Manual de refractometría. 3ª Edición. México D.F.: Editorial Kanoni, 1997

1.3.8.8.2.2 Miopía primaria

Se presenta, como la hipermetropía, en ojos aparentemente sanos. El aplanamiento corneal destinado a compensar el alargamiento ocular propio del desarrollo ha sido insuficiente. Aparece en la infancia y aumenta con el desarrollo ocular hasta la adolescencia en que se estabiliza. Debido a la falta de lesiones anatómicas, la visión corregida con lentes es normal.⁸

La miopía primaria se presenta bajo distintas modalidades:⁸

- Miopía axial.- Por aumento del eje anteroposterior del ojo.⁸

- Miopía de curvatura.- Por aumento de las curvaturas de córnea o cristalino.
8
- Miopía de índice.- Por aumento en el índice de refracción del cristalino. 8
- Miopía de posición.- Por una posición anormalmente anterior del cristalino.
8

1.3.8.2.3 Características anatómicas

Los ojos miopes son ojos típicamente grandes, con pupilas midriáticas y cámara anterior profunda. En las miopías elevadas existe una pseudo-endodesviación por un ángulo kappa levemente negativo. 8

1.3.8.2.4 Cuadro clínico

La miopía primaria se hereda probablemente en forma autosómica dominante. 8

El Punto Remoto en la miopía se encuentra a una determinada distancia entre la retina y el infinito, tanto más corta cuanto mayor sea la ametropía. Esto hace que los rayos de luz paralelos que inciden en el ojo miope enfoquen por delante de la retina. Cuanto más alta es la miopía, menor es el Rango de Acomodación lo que aumenta la astenopía para la visión cercana. 8

La miopía primaria aparece desde la infancia, se incrementa progresivamente conforme se desarrolla el individuo, para estabilizarse en la adolescencia. No existe una relación estricta entre el monto de miopía y el déficit visual. 8

El efecto estenoico mejora notablemente la visión al aumentar la profundidad de foco y disminuir las aberraciones. Lo anterior determina que estos pacientes guiñen constantemente los ojos buscando dicho efecto. Ya que el rango de acomodación es reducido, la miopía no favorece la convergencia, por lo que no es raro encontrar tendencia a la exodesviación.⁸

1.3.8.3 Astigmatismo

1.3.8.3.1 Generalidades

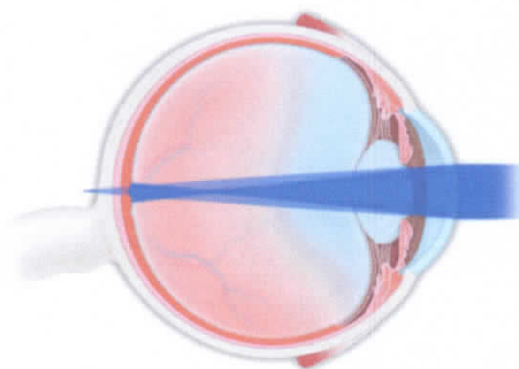


Grafico N° 14 Grafica Astigmatismo

Fuente: U. Javeriana. www.javeriana.edu.co Artículo [en línea] materiales/refracción <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Medicina/ofthalmologia/materiales/refraccion.htm>

Astigmatismo es la condición óptica en la cual los rayos de luz paralelos que inciden en el ojo no son refractados de igual modo por todos los meridianos.⁸

En el astigmatismo regular, los cambios de refracción de un meridiano al siguiente son progresivos, por lo que la resultante final se reduce a dos meridianos principales, de mayor y menor poder de refracción, perpendiculares entre sí.⁸

En el astigmatismo irregular o patológico, no existe un patrón geométrico en los distintos meridianos, pudiendo haber incluso distintos poderes en uno mismo. ⁸

El astigmatismo regular se corrige con cilindros o combinaciones esfero-cilíndricas, mientras que el astigmatismo irregular, cuando es de origen corneal, sólo se corrige parcial o totalmente con lentes de contacto. ⁸

La incidencia del astigmatismo es alta, ya que se ha demostrado que el 95% de los globos oculares lo tienen en cierto grado, con o sin traducción clínica. En los astigmatismos menores de 1 D existe predominio de la variedad directa en la infancia, y de la variedad inversa en la edad adulta. Existen grandes evidencias de que el astigmatismo se transmite en forma autosómica dominante. ⁸

1.3.8.3.2 Astigmatismo total

Las modificaciones en la curvatura y posición tanto de córnea como de cristalino, determinan una serie de astigmatismos cuya suma corresponde al astigmatismo total: ⁸

- La cara anterior de la córnea muestra, en condiciones normales, cambios regulares en su curvatura, que determinan astigmatismos que varían de 0.25 a 1.00 dioptría. ⁸

- Generalmente el meridiano de menor curvatura (el más plano) es el horizontal, en cuyo caso se habla de astigmatismo directo o con la regla. ⁸

- Cuando el meridiano vertical es el de menor curvatura, se habla entonces de astigmatismo inverso o contra la regla. Éste quizá se deba a la presión que sobre la córnea ejercen los músculos extraoculares y los párpados. ⁸

- La cara posterior de la córnea presenta un astigmatismo inverso menor al de la cara anterior, al que neutraliza parcialmente. ⁸

- Tanto la cara anterior como la posterior del cristalino presentan un pequeño astigmatismo de tipo inverso. ⁸

- El cristalino se encuentra ligeramente descentrado; su borde temporal está por delante del nasal, mientras que el superior lo está por delante del inferior. ⁸

- A nivel del cristalino puede también haber variaciones zonales del índice de refracción. ⁸

El astigmatismo total es la suma de todos los anteriores. Para fines clínicos prácticos, el astigmatismo total se divide en corneal (cara anterior de la córnea) y residual (los restantes) cuyo valor puede ignorarse en la mayoría de los casos. ⁸

La mayoría de las técnicas refractométricas actuales trabajan con el estado de refracción total del ojo, por lo que importa conocer la resultante óptica final y no las características propias de cada componente. ⁸

1.3.8.3.3 Astigmatismo simple o astigmatismo regular

Por astigmatismo simple o astigmatismo regular se entiende la condición óptica en la cual la imagen de un punto corresponde a dos líneas focales perpendiculares entre sí, que son los meridianos principales de mayor y menor refringencia. ⁸

Tipos estructurales

Se dividen en dos grandes grupos correspondiendo a su condición óptica y a su forma: ⁸

1.3.8.3.4 Por su condición óptica

Se reconocen astigmatismos simples (miópico e hipermetrópico), compuestos (miópico e hipermetrópico) y mixto. ⁸

En los simples, uno de los meridianos se encuentra en el plano retiniano, mientras que el otro es ametrópico, miópico o hipermetrópico. ⁸

En los compuestos, ambos meridianos son ametrópicos dentro de la misma modalidad, ya sea miopía o hipermetropía, pero de distinta magnitud. ⁸

En el astigmatismo mixto, ambos meridianos principales son ametrópicos, sólo que de distinta modalidad, o sea que uno es miópico mientras que el otro es hipermetrópico. ⁸

1.3.8.3.5 Por su forma

Cuando en el astigmatismo el meridiano horizontal o cercano a la horizontal es el de menor curvatura (más plano), se le denomina directo o conforme a la regla, mientras que si es el meridiano vertical o cercano a la vertical el de menor curvatura, se le conoce como astigmatismo inverso o contra la regla. ⁸

Se denominan astigmatismos oblicuos aquellos cuyos meridianos principales se encuentran a más de 20° de la vertical o de la horizontal. ⁸

Habitualmente los meridianos principales de ambos ojos son simétricos, por ejemplo ojo derecho a 90° y ojo izquierdo a 90° o bien ojo derecho a 20° y ojo izquierdo a 160°. Sin embargo, pueden ser asimétricos, por ejemplo ojo derecho a 15° y ojo izquierdo a 80°. En este último caso, y si el astigmatismo es importante, pueden generarse posiciones compensadoras de la cabeza que, una vez establecidas, son de muy difícil corrección. ⁸

1.3.8.3.6 Cuadro clínico

En el astigmatismo existe disminución de la AV que no es proporcional al monto del defecto y que varía enormemente dependiendo de los mecanismos compensadores que entran en juego. ⁸

La sintomatología depende del esfuerzo que lleve a cabo el paciente al pretender mantener el círculo de menor difusión a nivel de su retina, pretensión posible sólo en los astigmatismos pequeños de variedad hipermetrópica, ya que es en ellos en donde la acomodación puede mover todo el conoide hacia delante. En los astigmatismos elevados y en los de variedad miópica, existen otros mecanismos compensadores, como guiñar los ojos buscando efecto estenopeico o acercarse a los objetos buscando magnificación. En los astigmatismos asimétricos, no es rara la posición compensadora de la cabeza. Un astigmatismo rara vez genera ambliopía y, cuando lo hace, se debe a problemas perceptuales. El síntoma cardinal del astigmatismo es la astenopía, debido al constante esfuerzo por mantener un meridiano principal o el círculo de menor difusión en el plano de la retina. ⁸

1.3.8.4 Presbicia

1.3.8.4.1 Generalidades

La presbicia es la condición óptica en la cual, debido a cambios en el cristalino producidos por la edad, disminuye en forma irreversible el poder de acomodación. Se trata entonces una condición fisiológica y no patológica.⁸

La presbicia se corrige con lentes esféricas convexas, que tienen como finalidad acercar el Punto Próximo a la distancia requerida.⁸

1.3.8.4.2 Fisiopatogenia

El substrato anatómico corresponde a esclerosis tanto de la cápsula como de las fibras del cristalino. En su fisiopatogenia intervienen también otros factores como son la edad del paciente, sus requerimientos visuales, las características ópticas previas de los globos oculares, etc.⁸

En términos generales, se ha calculado que el poder de acomodación en la infancia es de 14 dioptrías (PP a 7 cm), en la edad adulta varía entre 7 y 4 dioptrías (PP entre 14 y

25 cm), mientras que en la vejez puede abatirse hasta ser sólo de 1 dioptría (PP a 100 cm).⁸

1.3.8.4.3 Cuadro clínico

El estado óptico previo del ojo interviene en la aparición clínica de la presbicia. Si el ojo es previamente hipermetrope, su punto próximo estará tanto más alejado cuanto mayor sea la ametropía. En este caso, la presbicia aparecerá a más temprana edad que en el emétrope. Por el contrario, en la miopía en donde el punto próximo se encuentra más cercano al ojo que lo que en el emétrope ocurre, la presbicia se manifestará en forma tardía o no aparecerá clínicamente a menos que la visión lejana esté corregida con graduación.⁸

La sintomatología en la presbicia es característica. La visión cercana es defectuosa, en especial si existe cansancio visual, pobre iluminación o escaso contraste y, por regla, es binocular y simétrica. Es necesario recordar que por visión cercana se entiende aquella que se utiliza a una distancia de 30 cm, es decir la distancia de lectura. El paciente aleja cada vez más los objetos para poder distinguirlos claramente. Dichas molestias de intermitentes se vuelven constantes y aparecen casi siempre entre los 40 y 45 años de edad en los sujetos emétopes o en los amétopes corregidos. La acomodación deficiente se acompaña de una convergencia deficiente, por lo que la presbicia favorece la exoforia. En la forma incipiente, el esfuerzo por acomodar puede desencadenar la aparición de un espasmo del músculo ciliar, que en la clínica se traduce en una

pseudomiopía. En toda presbicia de aparición prematura será necesario descartar patología ocular, en especial a nivel de cristalino. ⁸

La presbicia se asocia tanto a la emetropía como a las distintas ametropías, y puede ocurrir junto con patología ocular de otra índole modificándose sus manifestaciones clínicas, como sería el caso, por ejemplo, de una presbicia asociada a parálisis monocular de la acomodación. ⁸

1.4. Objetivos

1.4.1 Objetivo general

Determinar los cambios que se presentan en los defectos refractivos relacionados con la variación de los niveles de glucemia y hemoglobina A1c en pacientes diabéticos tipo 2 en el Hospital del IESS Ambato

1.4.2 Objetivos específicos

Establecer las relaciones existentes entre niveles de glucemia y hemoglobina A1c con cambios refractivos.

Identificar si existe variación en las emetropías y ametropías del paciente diabético tipo 2 cuando se presenta una variación en los niveles de glucemia y de hemoglobina A1c.

Establecer qué tipos de cambios refractivos y dióptricos ocurren cuando cambia el nivel de glucemia y de hemoglobina A1c de los pacientes diabéticos tipo 2.

Reconocer de acuerdo al grado de variación de glucemia y hemoglobina A1c el cambio en dioptrías que sufre el paciente diabético tipo 2.

Brindar al paciente una corrección óptica eficaz mediante lentes oftálmicos; de modo que satisfaga las necesidades visuales del paciente diabético tipo 2.

CAPÍTULO II

LA METODOLOGÍA

2.1 Modalidad de la investigación

El diseño de esta investigación responde a las modalidades:

2.1.1 Investigación de campo

La investigación es de campo porque esta investigación se la realizará en el lugar en el que ocurren los hechos, es decir en el Hospital del IESS Ambato.

2.1.2 Investigación bibliográfica o documental

La investigación es bibliográfica o documental porque se fundamenta en la información científica consultada en libros, revistas científicas e información electrónica que han servido de base para la investigación del tema propuesto

2.2 Nivel o tipo de la investigación

2.2.1 Exploratorio

Es un tipo de metodología más flexible, con mayor amplitud de dispersión y un estudio poco estructurado, tiene por objeto desarrollar nuevos métodos, crear hipótesis, reconocer variables de interés investigativo, buscar un problema poco investigado o desconocido en un contexto particular.

2.2.2 Descriptivo

Permite predicciones rudimentarias que se pueden medir precisamente, requiere de conocimiento suficiente, esta investigación en este nivel tiene interés de acción social transformadora. Este tipo de investigación compara entre dos o más fenómenos situaciones o estructuras, permite clasificar elementos, estructuras, modelos de comportamiento con cierto criterio, además caracteriza a una comunidad, distribuye datos de variables consideradas aisladamente.

2.2.3 Asociación de variables

Permitirá predicciones estructuradas, que den un valor explicativo parcial, obteniendo un análisis de correlación en los sistemas de variaciones, permitirá la medición de relaciones entre variables en los mismos sujetos de un contexto determinado. La asociación de variables tiene como objeto evaluar las variaciones de comportamiento

de una variable en función de variaciones de otra variable, medir el grado de relación entre variables y determinar tendencias es decir modelos de comportamiento mayoritario.

2.3 Técnicas de Investigación

Observación	Guía de observación
Test	Prueba o cuestionario
Encuesta	Cuestionario
Entrevista	Historia Clínica
Revisión Bibliográfica	Fichas
Tabulación	Registro

La guía de observación es un proceso de recopilación de datos e información que consiste en utilizar los sentidos para observar hechos y realidades sociales presentes y a la gente en el contexto real en donde desarrolla normalmente sus actividades. El test es una prueba definida, idéntica para todos los sujetos que se examinan, con una técnica concreta para la valoración del éxito o del fracaso o para la calificación del resultado: La encuesta busca conseguir información a través de un conjunto de preguntas llamado cuestionario que deben ser aplicadas de manera escrita a un grupo determinado de personas. La entrevista consiste en la conversación personal que el entrevistador establece con el sujeto investigado, para a través de un conjunto de preguntas formuladas oralmente obtener información. La información bibliográfica es el

instrumento del que nos valemos para obtener datos es la ficha bibliográfica que recopila la información más relevante.

2.4 Hipótesis

Comprobar si existen cambios en los defectos refractivos relacionados con la variación de los niveles de glucemia y hemoglobina A1c en pacientes diabéticos tipo 2

2.5 Señalamiento de variables

2.5.1 Variable independiente

Cambio en defectos refractivos

2.5.2 Variable dependiente

Variación de los niveles de glucemia y hemoglobina A1c

CAPITULO III

INTERPRETACIÓN, ANÁLISIS Y VALIDACIÓN DE RESULTADOS

3.1 Resultados

3.1.1 Datos generales

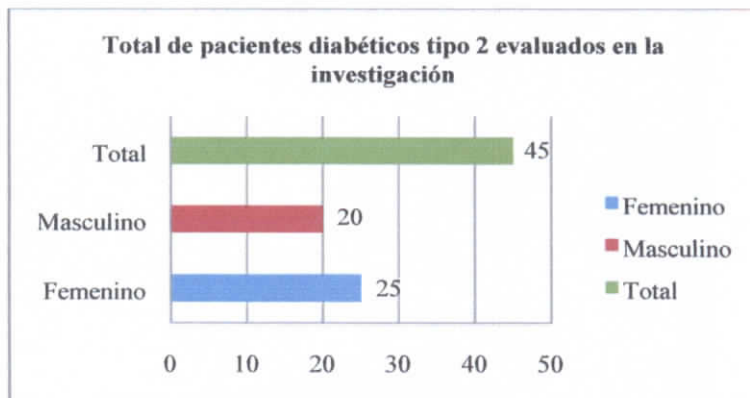


Grafico N° 15

Total de pacientes diabéticos tipo 2 evaluados en la investigación

Fuente: La Autora

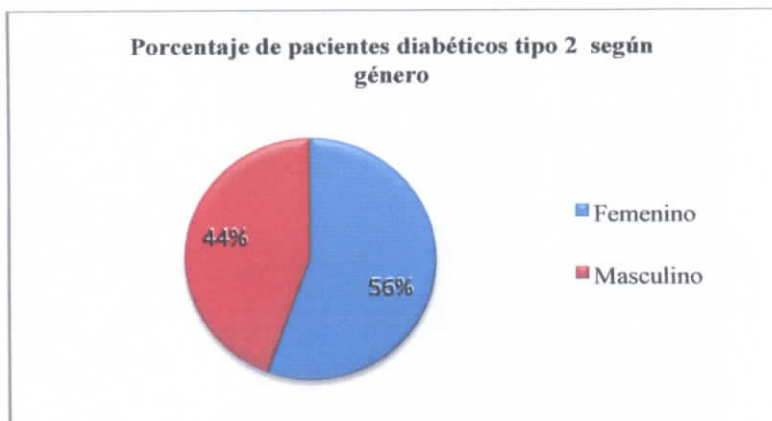


Grafico N° 16
Porcentaje de pacientes diabéticos tipo 2 según género
Fuente: La Autora

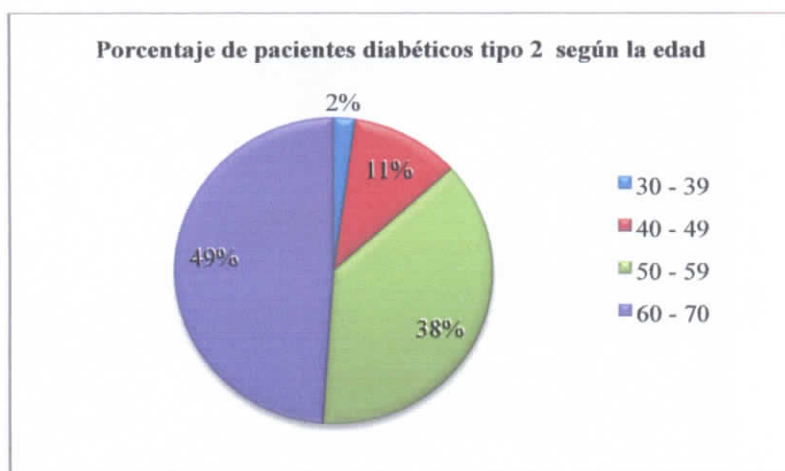


Grafico N° 17
Porcentaje de pacientes diabéticos tipo 2 según la edad
Fuente: La Autora

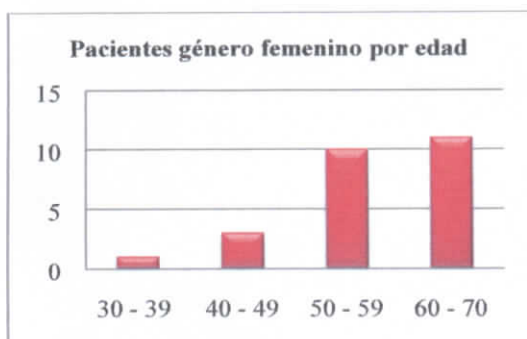


Grafico N° 18
Pacientes género femenino por edad
Fuente: La Autora

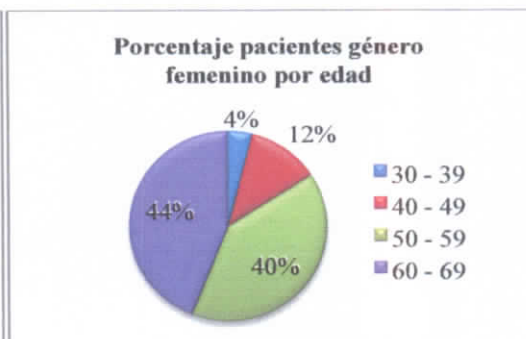


Grafico N° 19
Porcentaje pacientes género femenino por edad
Fuente: La Autora

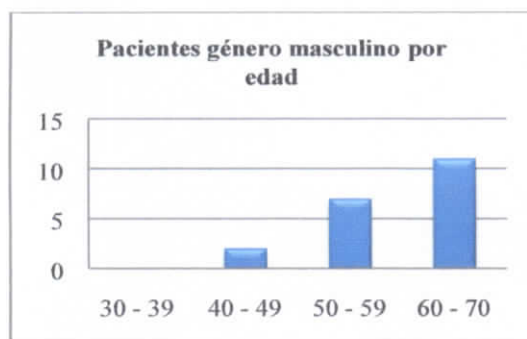


Grafico N° 20
Pacientes género masculino por edad
Fuente: La Autora

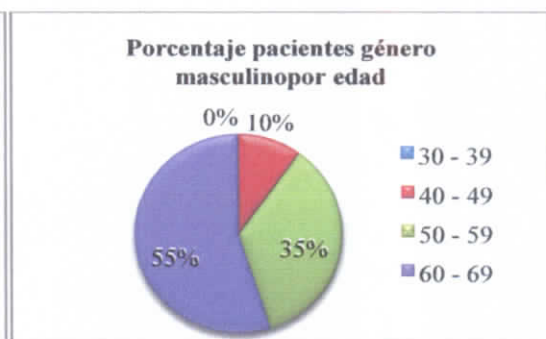


Grafico N° 21
Porcentaje pacientes género masculino por edad
Fuente: La Autora

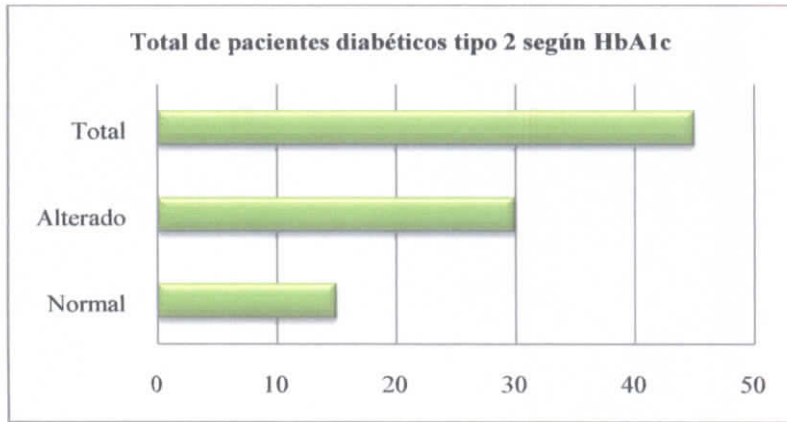


Gráfico N° 22
Total de pacientes diabéticos tipo 2 según HbA1c
Fuente: La Autora

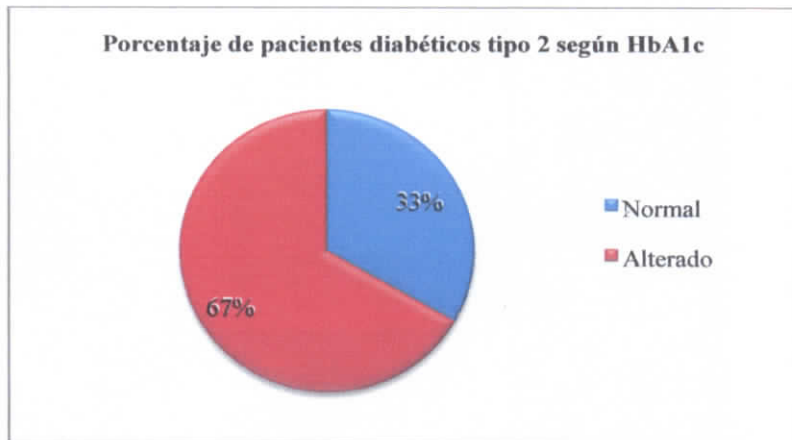


Gráfico N° 23
Porcentaje de pacientes diabéticos tipo 2 según HbA1c
Fuente: La Autora

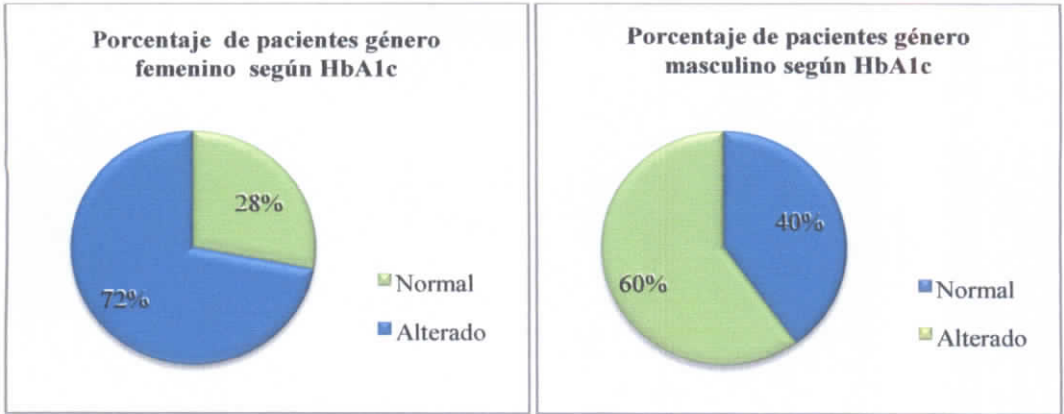


Grafico N° 24

Porcentaje de pacientes género femenino según HbA1c

Fuente: La Autora

Grafico N° 25

Porcentaje de pacientes género masculino según HbA1c

Fuente: La Autora

3.1.2 Pacientes con HbA1c normal

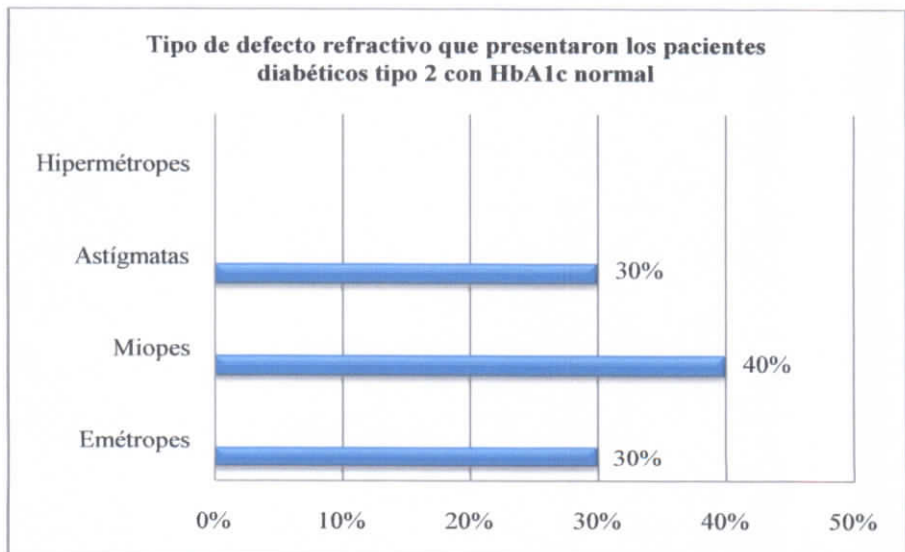


Grafico N° 26

Tipo de defecto refractivo que presentaron los pacientes diabéticos tipo 2 con HbA1c normal

Fuente: La Autora

3.1.2.1 Pacientes emétopes con HbA1c normal

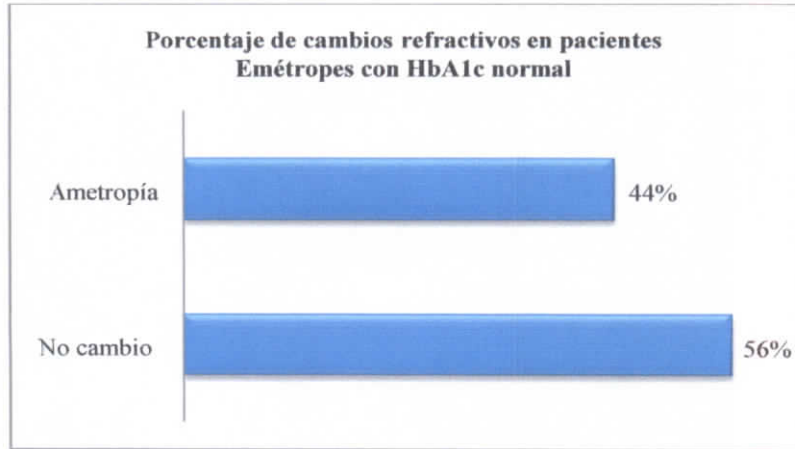


Grafico N° 27

Porcentaje de cambios refractivos en pacientes emétopes con HbA1c normal
Fuente: La Autora

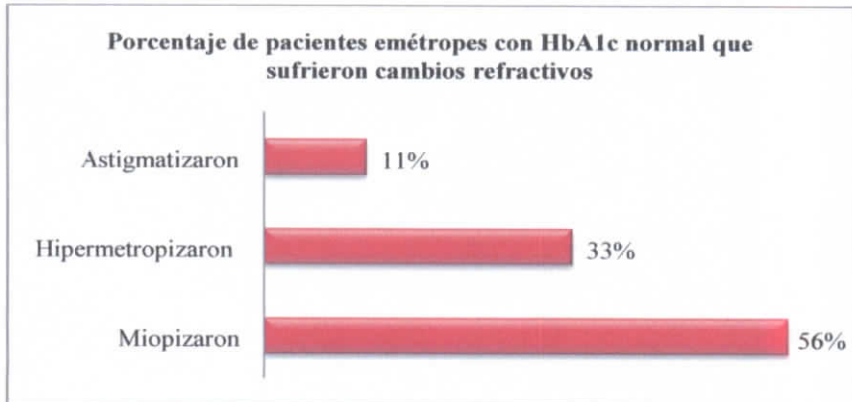


Grafico N° 28

Porcentaje de pacientes emétopes con HbA1c normal que sufrieron cambios refractivos
Fuente: La Autora

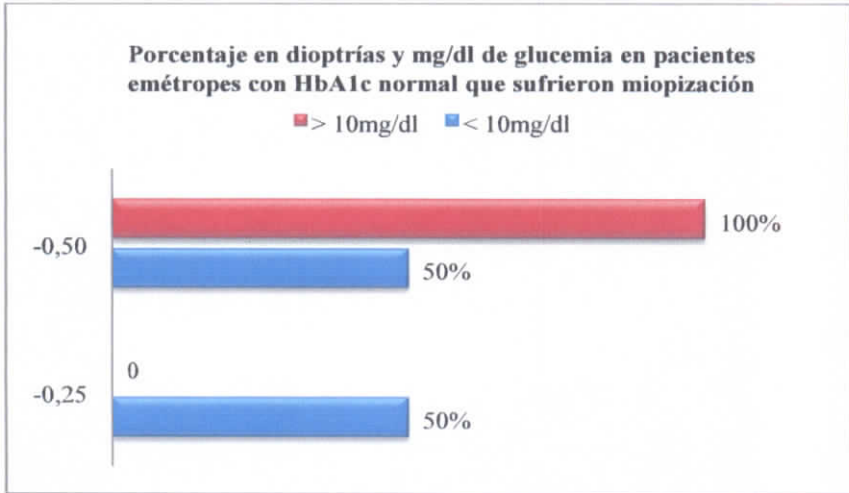


Grafico N° 29
 Porcentaje en dioptrías y mg/dl de glucemia en pacientes emétopes con HbA1c normal que sufrieron miopización
 Fuente: La Autora

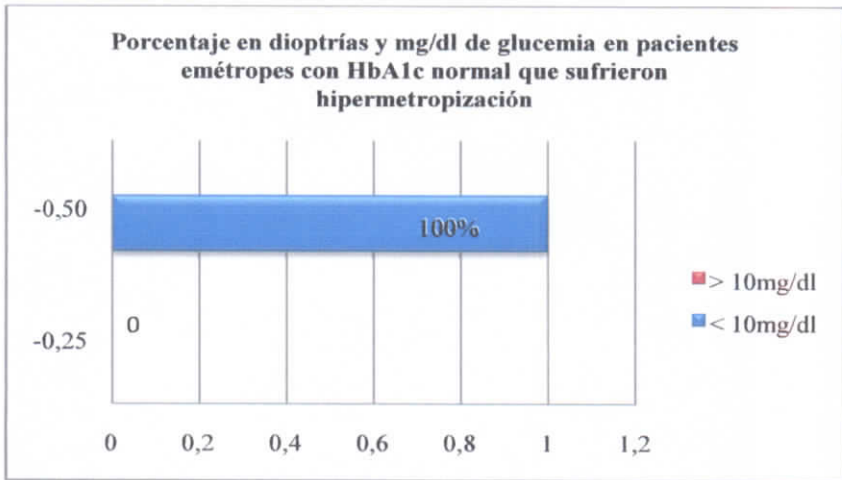


Grafico N° 30
 Porcentaje en dioptrías y mg/dl de glucemia en pacientes emétopes con HbA1c normal que sufrieron hipermetropización
 Fuente: La Autora

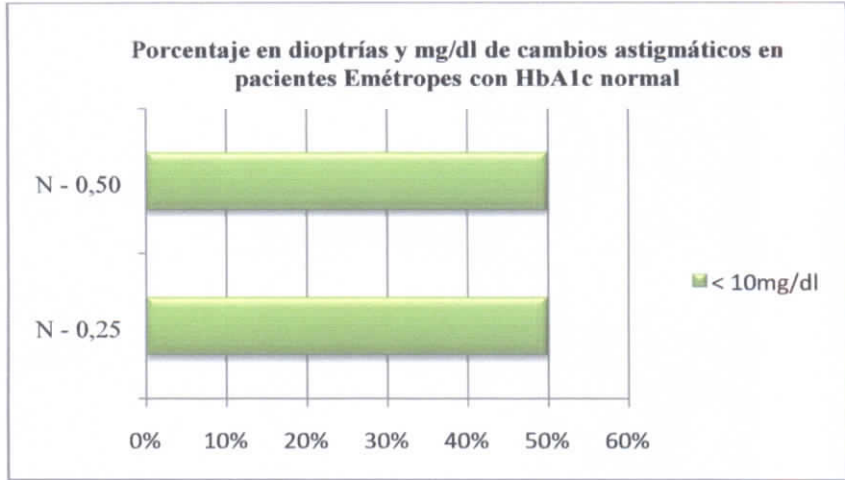


Grafico N° 31

Porcentaje en dioptrías y mg/dl de glucemia en pacientes emétopes con HbA1c normal que sufrieron cambios astigmáticos

Fuente: La Autora

3.1.2.2 Pacientes miopes con HbA1c normal

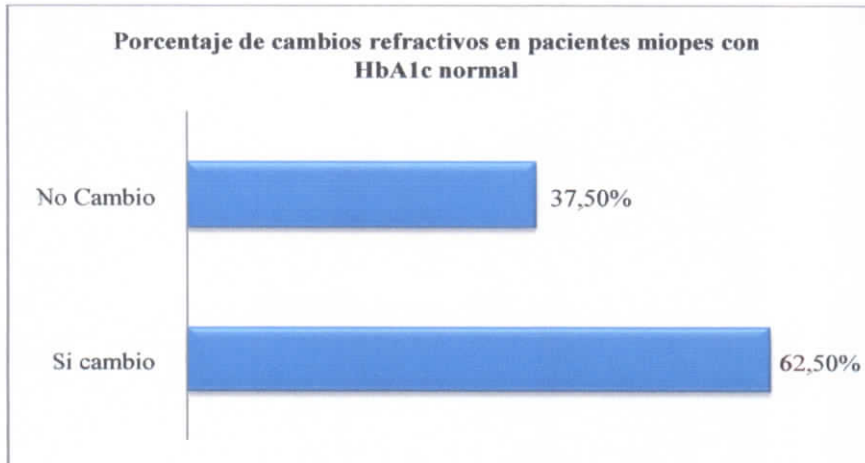


Grafico N° 32

Porcentaje de cambios refractivos en pacientes miopes con HbA1c normal

Fuente: La Autora

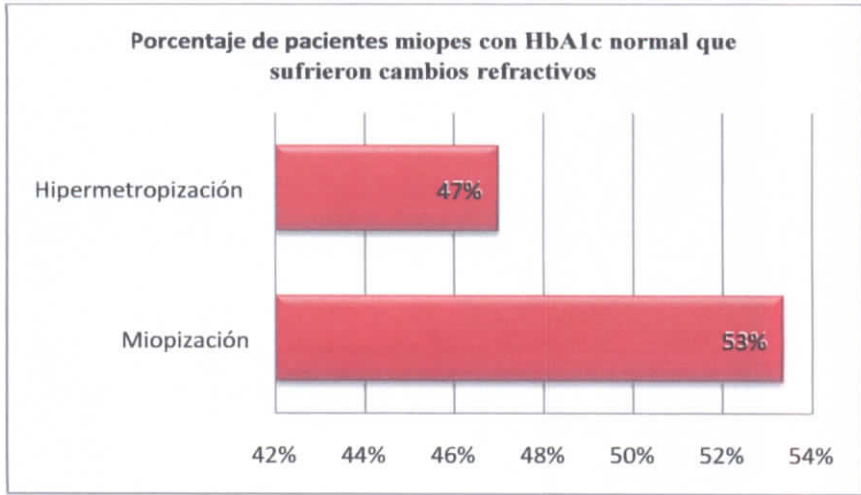


Grafico N° 33

Porcentaje de pacientes miopes con HbA1c normal que sufrieron cambios refractivos
Fuente: La Autora

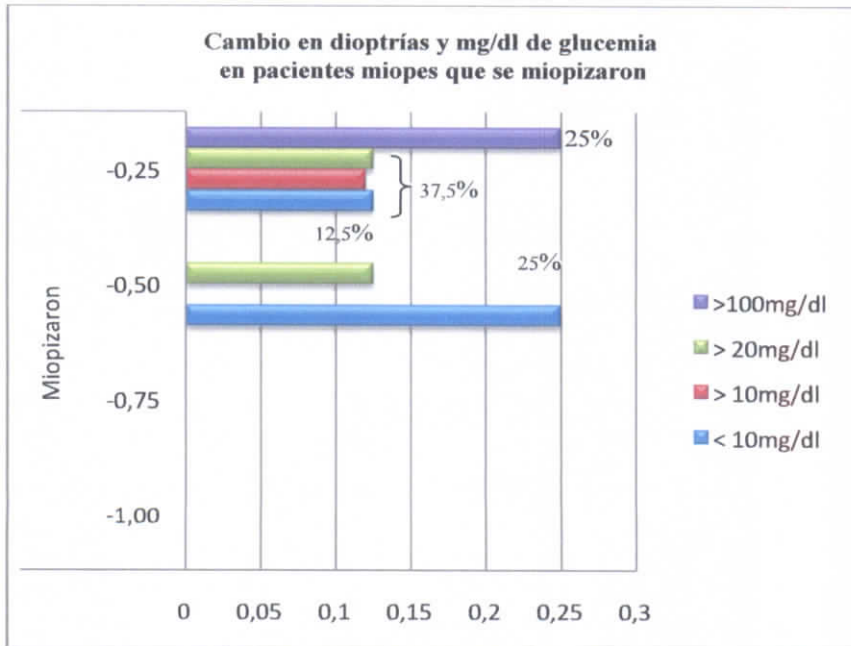


Grafico N° 34

Cambio en dioptrías y mg/dl de glucemia en pacientes miopes que se miopizaron
Fuente: La Autora

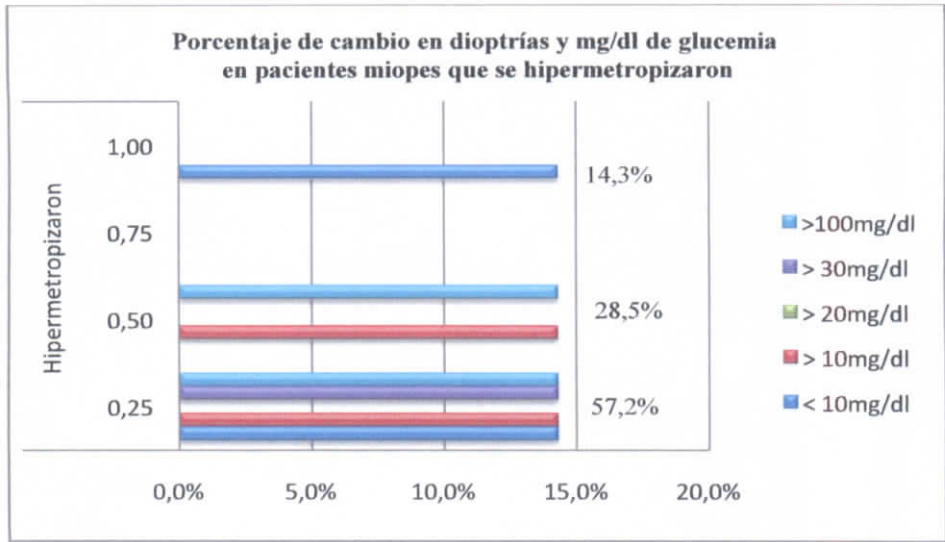


Grafico N° 35

Porcentaje de cambio en dioptrías y mg/dl de glucemia en pacientes miopes que se hipermetropizaron

Fuente: La Autora

3.1.2.3 Pacientes astígmatas con HbA1c normal

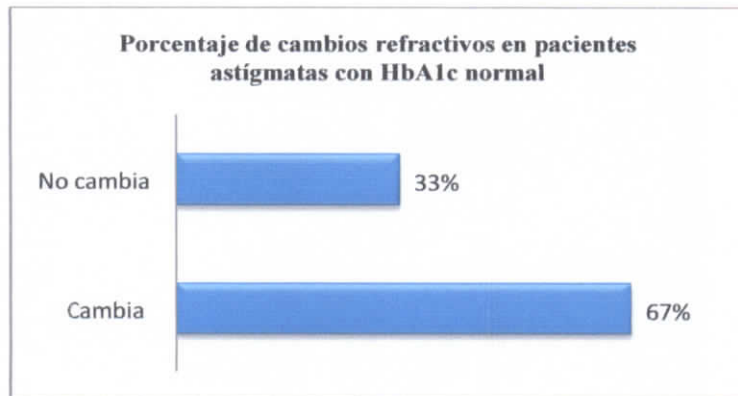


Grafico N° 36

Porcentaje de cambios refractivos en pacientes astígmatas con HbA1c normal

Fuente: La Autora

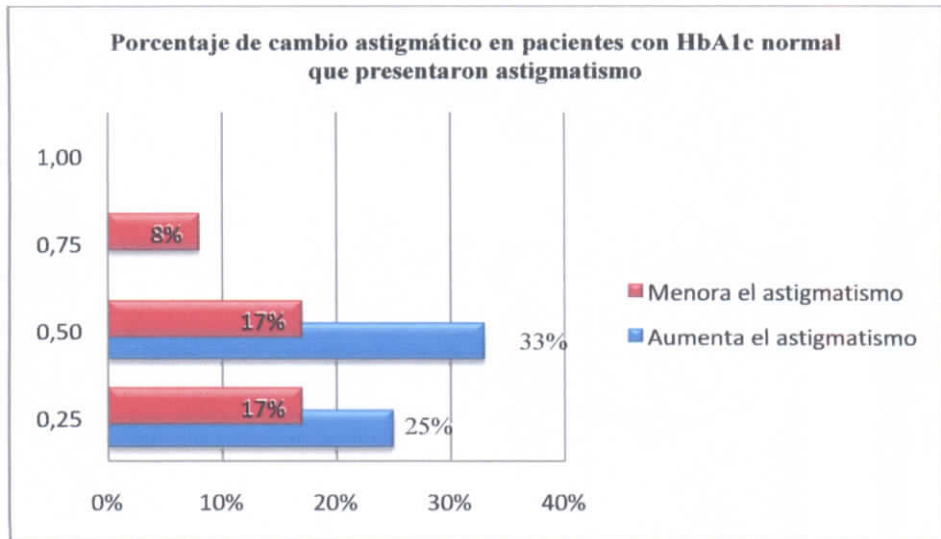


Gráfico N° 37

Porcentaje de cambio astigmático en pacientes con HbA1c que presentaron astigmatismo
Fuente: La Autora

3.1.3 Pacientes con HbA1c alterada

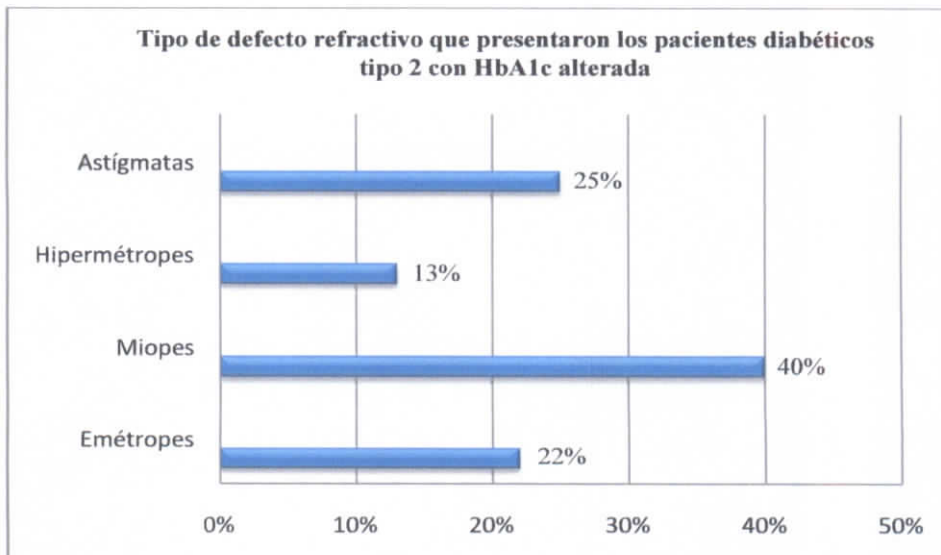


Gráfico N° 38

Tipo de defecto refractivo que presentaron los pacientes diabéticos tipo 2 con HbA1c alterada
Fuente: La Autora

3.1.3.1 Pacientes emétopes con HbA1c alterada

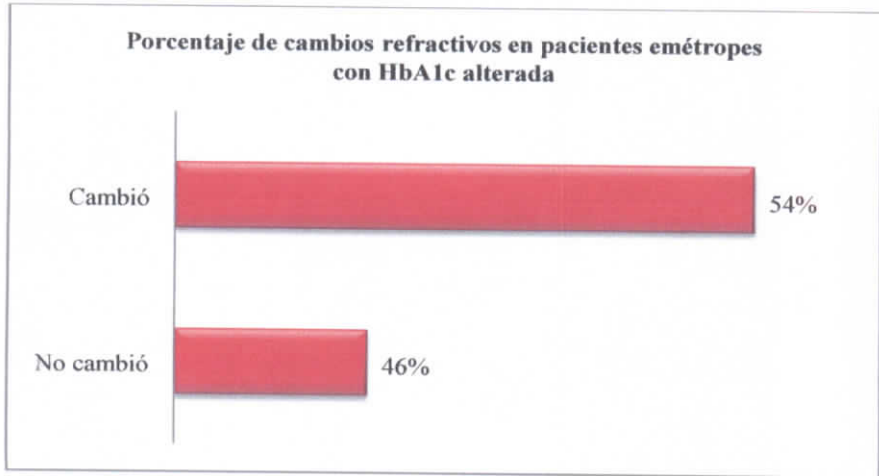


Grafico N° 39

Porcentaje en mg/dl de glucemia de cambios refractivos en pacientes emétopes con HbA1c alterada
Fuente: La Autora

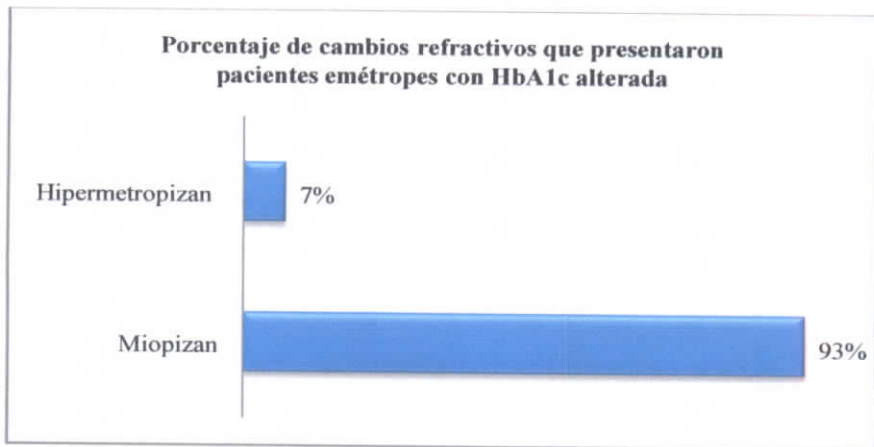


Grafico N° 40

Porcentaje de cambios refractivos que presentaron pacientes emétopes con HbA1c alterada
Fuente: La Autora

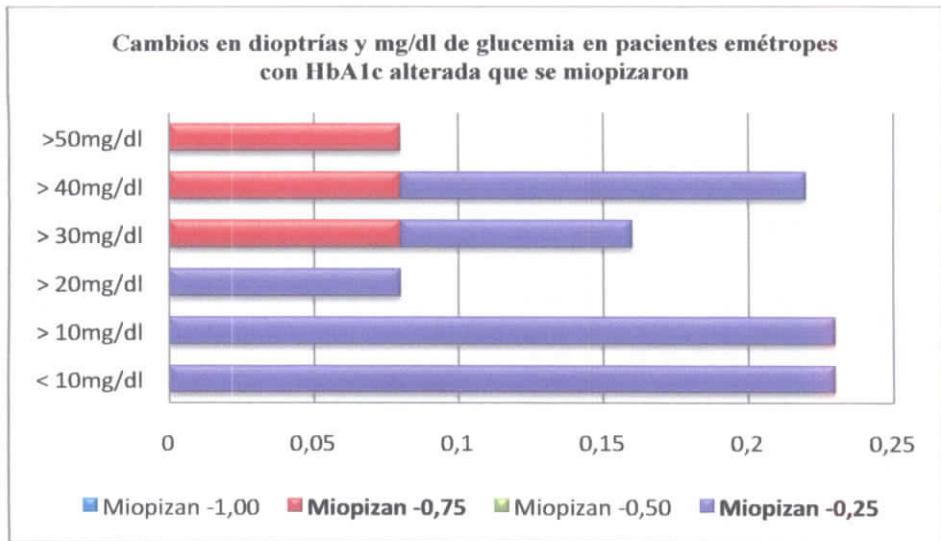


Grafico N° 41

Cambios en dioptrías y mg/dl de glucemia en pacientes emétopes con HbA1c normal que se miopizaron
Fuente: La Autora

3.1.3.2 Pacientes miopes con HbA1c alterada

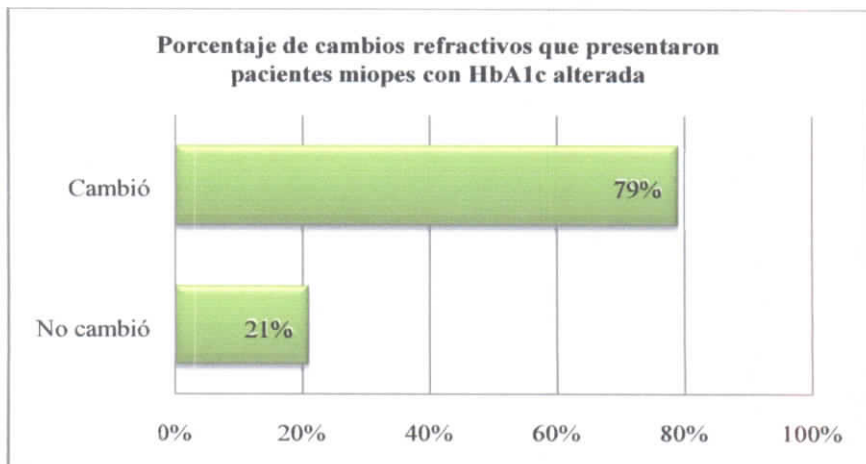


Grafico N° 42

Porcentaje de cambios refractivos que presentaron pacientes miopes con HbA1c alterada
Fuente: La Autora

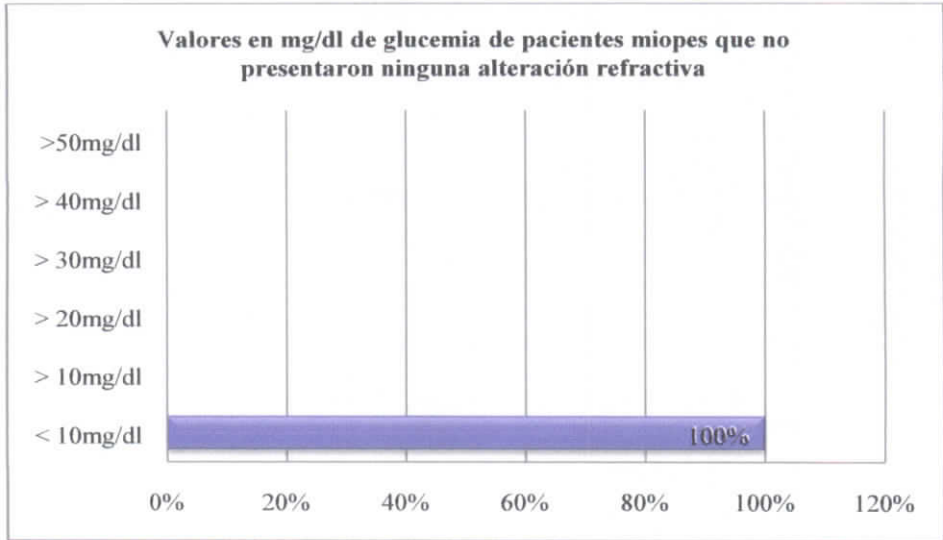


Gráfico N° 43

Valores en mg/dl de glucemia de pacientes miopes que no presentaron ninguna alteración refractiva

Fuente: La Autora

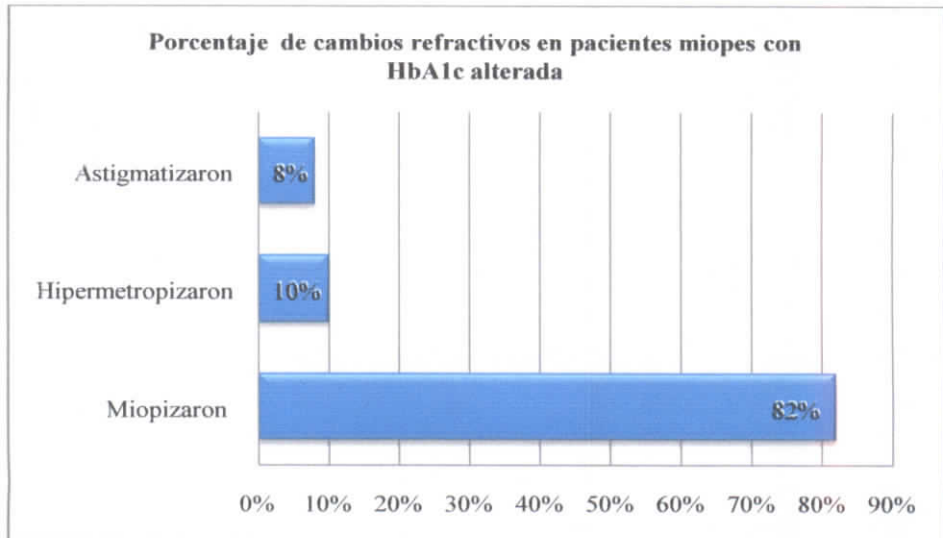


Gráfico N° 44

Porcentaje de cambios refractivos en pacientes miopes con HbA1c alterada

Fuente: La Autora

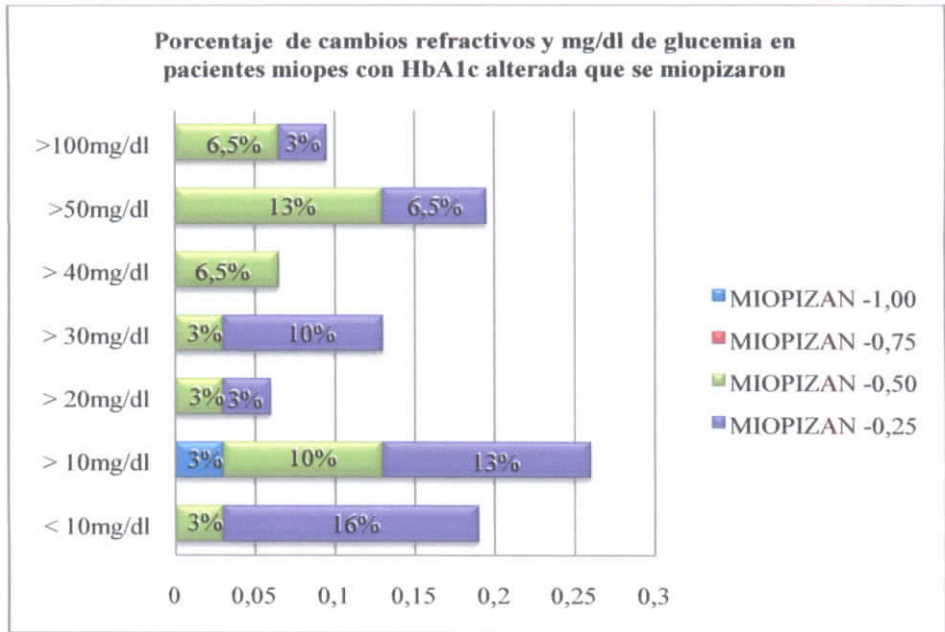


Grafico N° 45

Porcentaje de cambios refractivos y mg/dl de glucemia en pacientes miopes con HbA1c alterada que se miopizaron

Fuente: La Autora

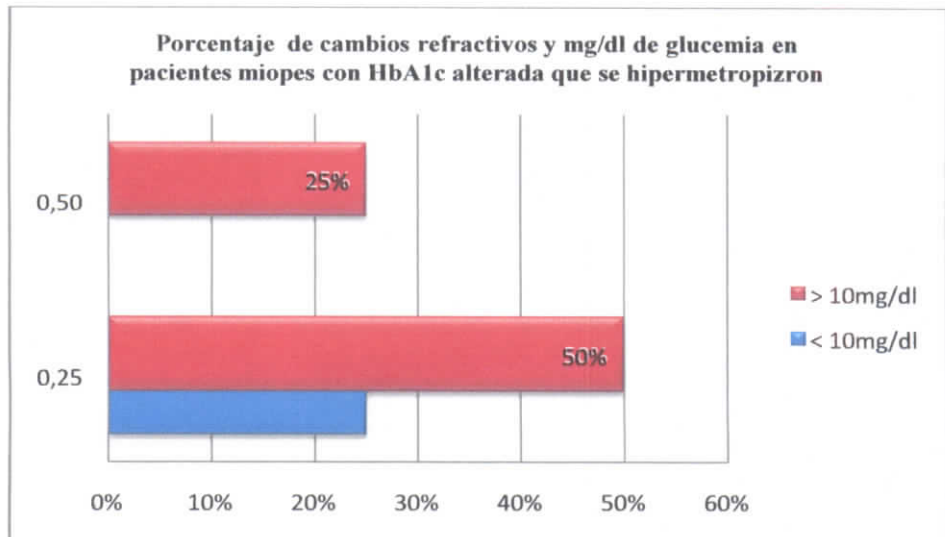


Grafico N° 46

Porcentaje de cambios refractivos y mg/dl de glucemia en pacientes miopes con HbA1c alterada que se hipermetropizaron

Fuente: La Autora

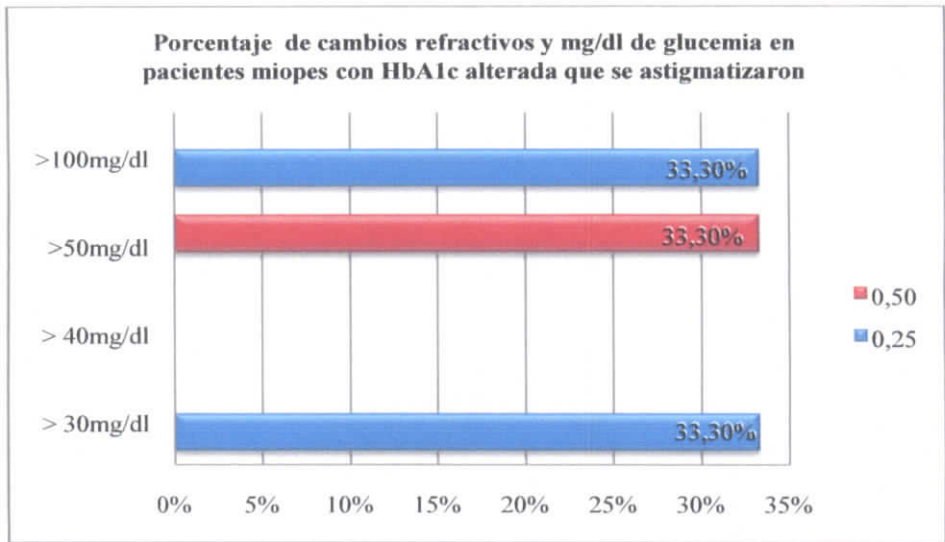


Grafico N° 47

Porcentaje de cambios refractivos y mg/dl de glucemia en pacientes miopes con HbA1c alterada que se astigmatizaron

Fuente: La Autora

3.1.3.3 Pacientes hipermétropes con HbA1c alterada

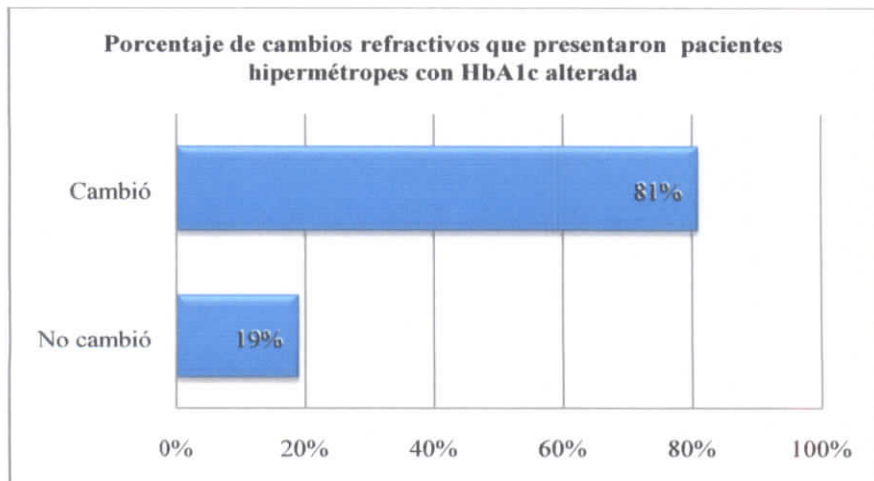


Grafico N° 48

Porcentaje de cambios refractivos que presentaron pacientes hipermétropes con HbA1c alterada

Fuente: La Autora

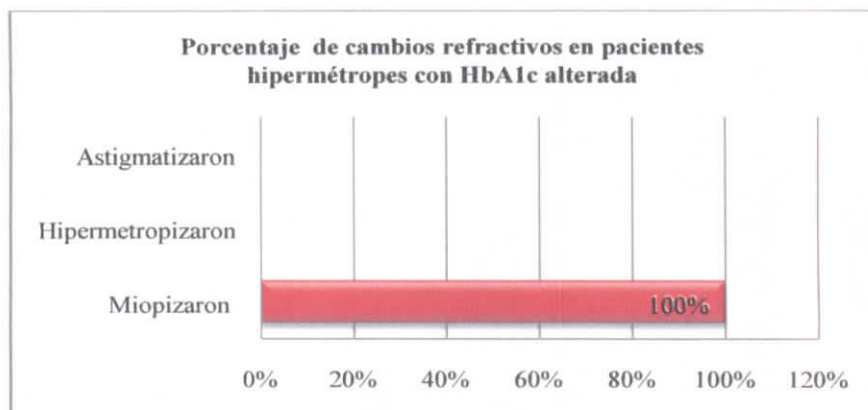


Grafico N° 49

Porcentaje de cambios refractivos en pacientes hipermétropes con HbA1c alterada

Fuente: La Autora

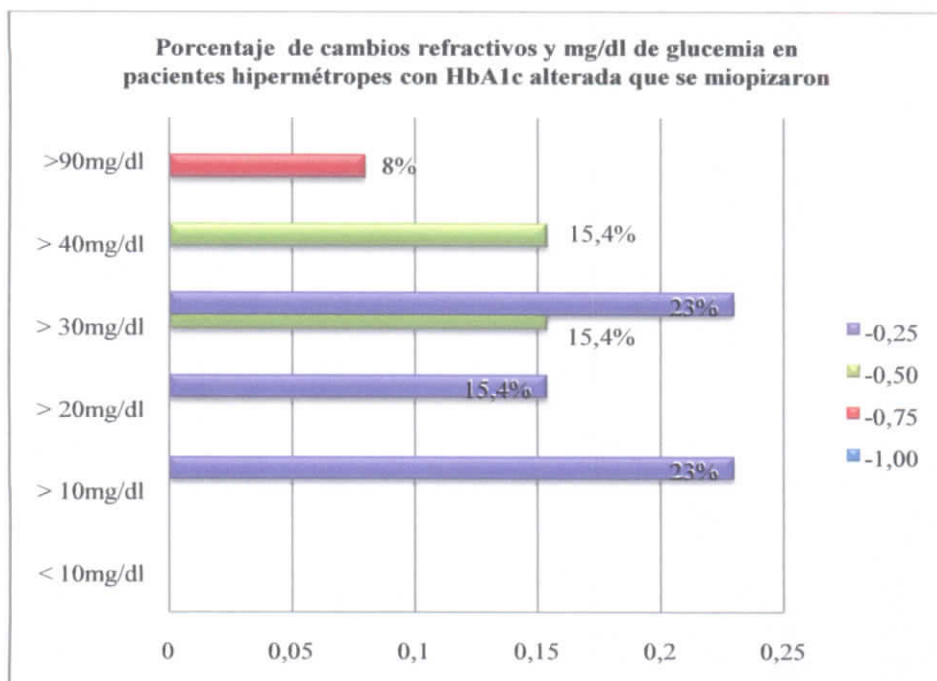


Grafico N° 50

Porcentaje de cambios refractivos y mg/dl de glucemia en pacientes hipermétropes con HbA1c alterada que se miopizaron

Fuente: La Autora

3.1.3.4 Pacientes astígmatas con HbA1c alterada

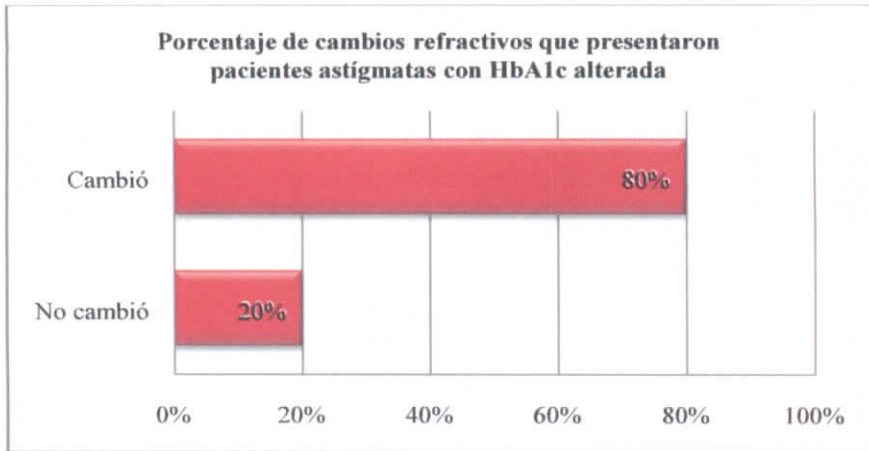


Grafico N° 51

Porcentaje de cambios refractivos que presentaron pacientes astígmatas con HbA1c alterada
Fuente: La Autora

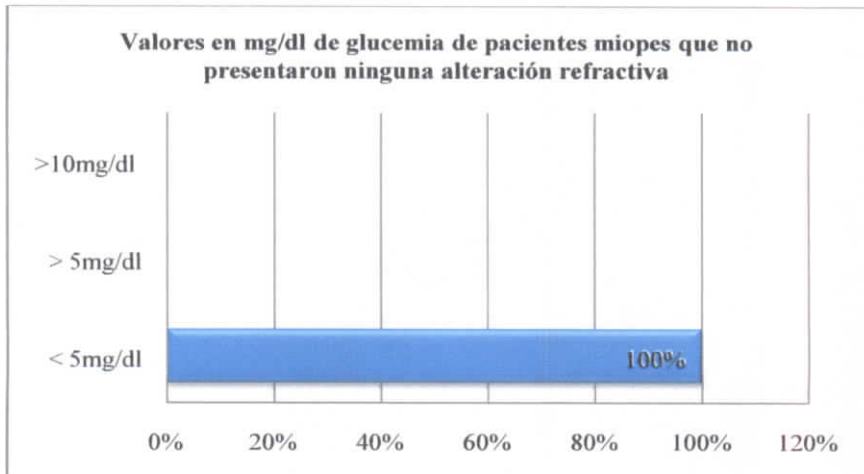


Grafico N° 52

Valores en mg/dl de glucemia de pacientes miopes que no presentaron ninguna alteración refractiva
Fuente: La Autora

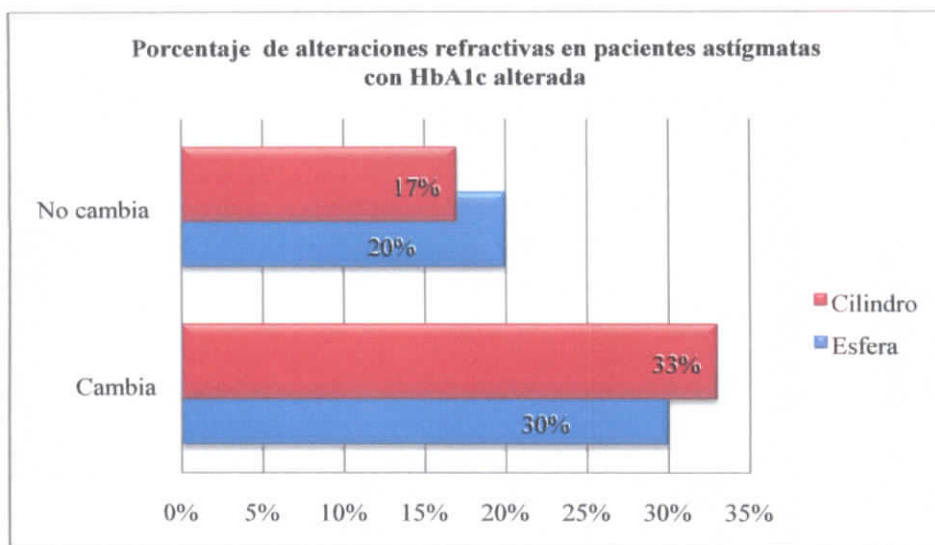


Grafico N° 53

Porcentaje de alteraciones refractivas en pacientes astígmatas con HbA1c alterada

Fuente: La Autora

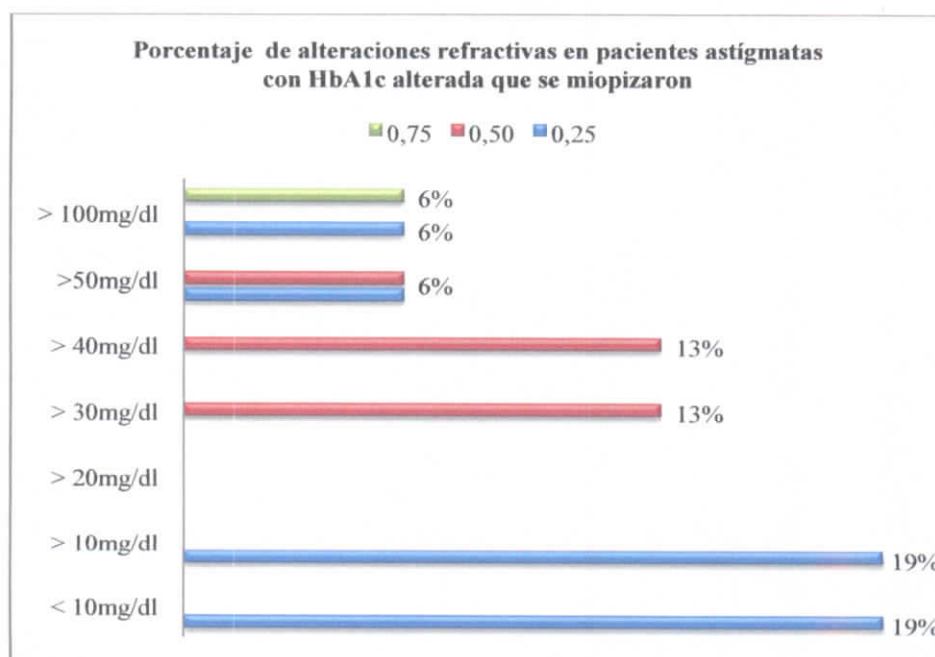


Grafico N°54

Porcentaje de alteraciones refractivas en pacientes astígmatas con HbA1c alterada que se miopizaron

Fuente: La Autora

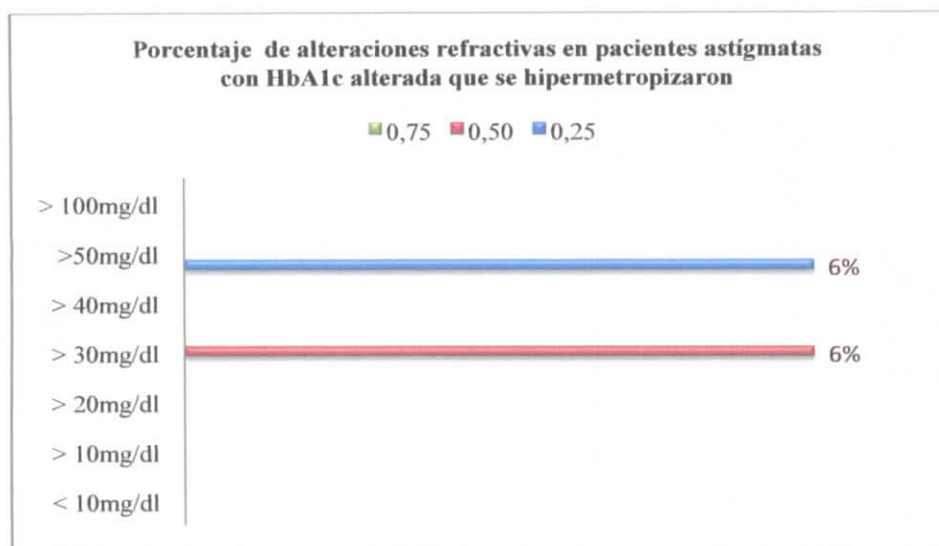


Grafico N°55

Porcentaje de alteraciones refractivas en pacientes astígmatas con HbA1c alterada que se hipermetropizaron

Fuente: La Autora

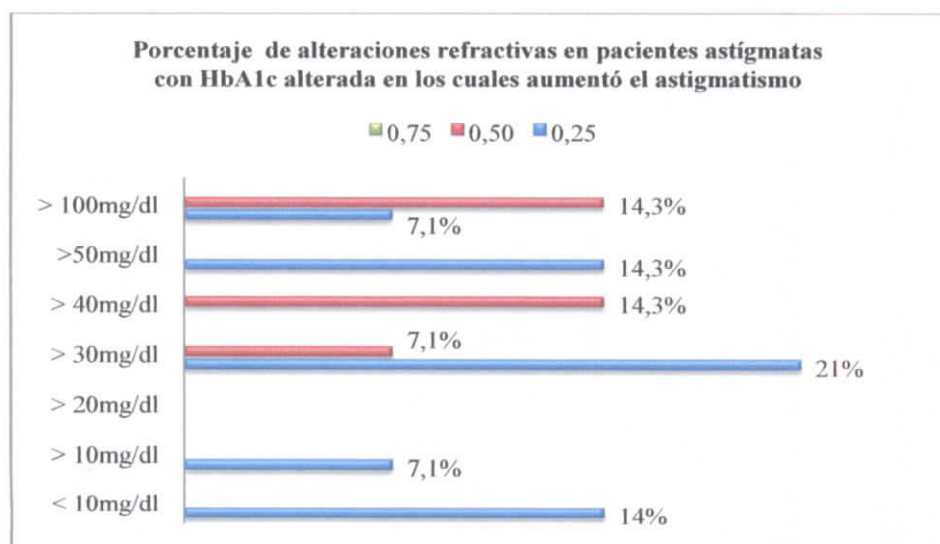


Grafico N° 56

Porcentaje de alteraciones refractivas en pacientes astígmatas con HbA1c alterada en los cuales aumentó el astigmatismo

Fuente: La Autora

3.1.4 Caso

Se examinó un paciente de 60 años que llega a consulta médica con exámenes generales previamente requeridos por el médico tratante para instauración de diagnóstico. El paciente es diagnosticado como diabético tipo 2.

Primera revisión

En el examen optométrico el paciente reporta visión borrosa y “tridimensional” (observa el texto doble) hace 3 semanas aproximadamente sin causa aparente.

HbA1c: 12,38%

Glucemia: 321 mg/dl

AVsc:

OD: 20/60

OI: 20/40

Rx Final: AVcc

OD: -1,00 -0,50 *0° 20/20

OI: -0,50 -0,50* 180° 20/20

Diagnóstico:

Astigmatismo miópico compuesto WR en AO. El paciente es remitido a Oftalmología

Segunda revisión

El paciente no presenta ninguna patología ocular. Ha tomado por siete días la medicación prescrita. Reporta la misma sintomatología que en la primera consulta.

Glucemia: 150 mg/dl

AVsc:

OD: 20/25

OI: 20/20

Rx Final: AVcc

OD: -0,50 -0,50* 0° 20/20

OI: N -0,50* 180° 20/20

Diagnóstico:

Astigmatismo miópico compuesto WR en AO

Tercera revisión

El paciente toma medicación por 15 días desde la fecha del diagnóstico. Reporta disminución de la sintomatología, existiendo todavía disminución de AV.

Glucemia: 135 mg/dl

AVsc:

OD: 20/25

OI: 20/20

Rx Final: AVcc

OD: -0,50 -0,50* 0° 20/20

OI: N -0,50* 180° 20/20

Diagnóstico:

Astigmatismo miópico compuesto WR en AC

Cuarta revisión

El paciente toma medicación por 30 días desde la fecha del diagnóstico. No reporta sintomatología.

Glucemia: 117 mg/dl

AVsc:

OD: 20/20⁻⁴

OI: 20/20⁻³

Rx Final: AVcc

OD: N -0,50* 0° 20/20

OI: N -0,25* 180° 20/20

Diagnóstico:

Astigmatismo miópico compuesto WR en AO

3.2 Análisis de Resultados

3.2.1. Datos generales

- Se analizaron un total de 45 pacientes diabéticos tipo 2 que asisten a consulta médica y control mensual en el área de medicina interna del Hospital del IESS Ambato en los meses de junio y octubre
- El 56% de los pacientes atendidos fueron mujeres, mientras que el 44% fueron hombres.
- Los pacientes evaluados se encontraron en el rango de edad de entre 30 y 70 años; de la siguiente manera: De 30 a 39 años el 2%, de entre 40 a 49 años el 11%, entre 50 y 59 años el 38% y la mayoría se encontraron entre 60 y 70 años con el 49%.
- En cuanto al género femenino los rangos de edad se distribuyeron de la siguiente manera: De 30 a 39 años el 4%, de 40 a 49 años el 12%, entre 50 y 59 años el 40% y entre 60 y 70 años el 44%.
- Mientras que los rangos de edad en los pacientes de género masculino se distribuyeron de la siguiente forma: Entre 30 y 39 años no existió ningún paciente, entre 40 y 49 el 10%, entre 50 y 59 años el 35% y el 55% de pacientes se ubicó entre los 60 y 70 años.

- En el total de pacientes evaluados se estableció dos importantes grupos que determinan el estado de los pacientes. Mediante el examen de HbA1c se estableció como pacientes controlados el 33% y descompensados o con niveles de glucosa anormalmente elevados el 67%. Tomando como referencia el valor impuesto por la Organización Mundial de la Salud que determina que el nivel normal de HbA1c se encuentra por debajo del 7%.
- Observamos que en las pacientes de género femenino hubo un mayor porcentaje de alteración en cuanto a la HbA1c, alcanzando las pacientes descompensadas al 72%.
- En los hombres se encontró un mayor porcentaje de pacientes controlados 40%, sin embargo los pacientes descompensados alcanzaron el 60%.

3.2.2. Pacientes con HbA1c normal

- Dentro del grupo de pacientes calificados como controlados o con HbA1c normal se encontró un 30% de pacientes emétopes, 40% de miopes y un 30% de aquellos que presentaron astigmatismo.

3.2.2.1 Pacientes emétopes con HbA1c normal

- En cuanto a los pacientes emétopes encontramos que el 56% no presentó ningún cambio refractivo ante alteraciones de la glucemia.

- Del 44% de pacientes que sí presentó una alteración refractiva el 56% se miopizó, el 33% se hipermetropizó y el 11% se astigmatizó.
- Los pacientes que se miopizaron y sufrieron cambios menores a 10mg/dl en la glucemia sufrieron en igual porcentaje variaciones de 0,25 y 0,50 dioptrías. Mientras que el 100% de los pacientes con variaciones mayores a 10mg/dl sufrieron cambio de 0,50 dioptrías.
- Los pacientes que se hipermetropizaron tuvieron variaciones de 0,50 dioptrías con cambios de glucemia menores a los 10mg/dl
- Los pacientes emétopes que presentaron algún cambio astigmático ante variaciones en sus niveles de glucemia presentaron astigmatismo miópico simple de 0,25 y 0,50 dioptrías en igual porcentaje, cuando presentaron alteraciones menores a los 10mg/dl en la glucemia

3.2.2.2 Pacientes miopes con HbA1c normal

- En los pacientes miopes existieron alteraciones refractivas en un 62,5%, mientras que el 37,5% conservó su refracción.
- De los pacientes cuya refracción se vio alterada el 53% presentó cambios miópicos en los que se observa un aumento de la miopía y el 47% cambio hipermetróticos, es e decir que la miopía disminuyo.

- En cuanto a la relación de dichos cambios con la variación de los niveles de glucemia se observó que existieron cambios de 0,25 dioptrías en pacientes con variaciones de menos de 10 mg/dl, entre 10 y 20mg/dl y cambios superiores a los 100mg/dl. Mientras que la miopía aumentó en 0,50 dioptrías en pacientes con cambios inferiores a los 10 y superiores a los 20mg/dl. Sin poder establecer un patrón que determine una relación entre valores de glucemia y cambios dióptricos.
- En los pacientes que se observó una disminución de la miopía o hipermetropización tampoco se pudo establecer una relación entre cambios de glucemia y alteraciones dióptricas, ya que existieron variaciones de 0,25 y 0,50 dioptrías en diferentes grados de alteración de la glucemia, sin encontrar un prototipo en común.

3.2.2.3 Pacientes astigmatas con HbA1c normal

- El 67% de los pacientes con astigmatismo presentaron una alteración refractiva ante un cambio de glucemia; sin ocurrir lo mismo en el 33% de estos pacientes.
- Se pudo determinar que en el 58% de estos pacientes el astigmatismo aumento entre 0,25 y 0,50 dioptrías mientras mayor fue la alteración de la glucemia. Mientras que el astigmatismo disminuyó en 0,25, 0,50 y 0,75 dioptrias en el 42% de los pacientes.

3.2.3 Pacientes con HbA1c alterada

- En los pacientes con HbA1c alterada o pacientes descompensados se encontró un 40% de pacientes miopes, 25% de pacientes astígmatas, 22% fueron emétopes y el 13% hipermétropes.

3.2.3.1 Pacientes emétopes con HbA1c alterada

- En el 54% de pacientes emétopes se presentó una ametropía, mientras que el 46% no presentó cambios.
- Del total de pacientes que sufrieron cambios, el 93% se miopizó frente a un mínimo del 7% que se hipermetropizó.
- Los pacientes se miopizaron en 0,25 y 0,75 dioptrías, observándose que los pacientes que presentaron alteraciones de glucemia de incluso menos de 10mg/dl a 20mg/dl presentaron alteraciones miopicas de hasta 0,25 dioptrías. En cambios de 30 y 40mg/dl se observan variaciones en igual porcentaje de 0,25 y 0,75 dioptrías; mientras que el 100% de los pacientes que presentaron alteraciones sobre los 50mg/dl se observaron miopizaciones de 0,75 dioptrías.

3.2.3.2 Pacientes miopes con HbA1c alterada

- En los pacientes miopes con HbA1c alterada se observó cambios refractivos en un 79% de los pacientes, mientras que el 21% no presentó alteración.

- Dentro de los pacientes miopes que no presentaron ninguna alteración se observó que el 100% presentó cambios menores a 10mg/dl.
- En cuanto a los pacientes que sí presentaron cambios refractivos el 82% se miopizó, el 10% tuvo cambios hipermetrópicos y el 8% cambios astigmáticos.
- Se encontraron cambios de 0,25 dioptrías en variaciones de glucemia menores a 10mg/dl hasta cambios de 100mg/dl, encontrándose cambios de 0,50 dioptrías mientras mayor variación de glucemia existe.
- En los pacientes miopes que se hipermetropizaron o que disminuyó la miopía se encontraron en un 75% en pacientes con variaciones mayores a 10mg/dl, mientras que un 25% se presentó en pacientes con cambios menores a 10mg/dl.
- En los pacientes que se astigmatizaron se pudo determinar que el cambio se presentó en variaciones de glucemia mayores a 30mg/dl, existiendo cambios de 0,25 y 0,50 dioptrías cuanto mayor fue el cambio Glucémico.

3.2.3.3 Pacientes hipermétropes con HbA1c alterada

- En el 81% de los pacientes hipermétropes existió cambio. El 19% conservó su situación refractiva.
- El 100% de los pacientes que presentaron cambio se miopizaron.

- En estos pacientes se observó una disminución de la hipermetropía en cambios mayores a 10mg/dl. A partir de los 30mg/dl se observan cambios de 0,50 dioptrías y en cambios superiores a los 90mg/dl variaciones de 0,75 dioptrías.

3.2.3.4 Pacientes astígmatas con HbA1c alterada

- El 80% de los pacientes que presentaron astigmatismo tuvieron alteración del mismo. El 20% no tuvo cambio.
- El 100% de los pacientes que no tuvieron cambio presentaron variaciones menores a 5mg/dl.
- Del total de los pacientes que tuvieron alteración en el astigmatismo se observó que el 30% presentó un cambio en el componente esférico, mientras que el 20% no presentó cambio. Se puede observar que en el componente cilíndrico el 33% de pacientes presentó un cambio, frente al 17% que no cambió.
- El 88% de los pacientes que presentaron un cambio en el componente esférico se miopizaron en 0,25, 0,50 y 0,75 dioptrías directamente proporcional con el aumento en mg/dl de glucemia, de la siguiente manera: en variaciones menores a 30mg/dl se observan aumento de -0,25 dioptrías, en variaciones de 30 a 50mg/dl se observan en mayor porcentaje variaciones de -0,50 dioptrías y en pacientes con cambios mayores a 100mg/dl se ven cambios de hasta -0,75 dioptrías.
- Únicamente el 12% de los pacientes presentaron un cambio hipermetrópico de 0,25 y 0,50 dioptrías en cambios glucémicos inferiores a los 50mg/dl.

- En cuanto al componente cilíndrico se encontró cambios de 0,25 dioptrías en pacientes con variaciones de hasta 30mg/dl , y cambios de 0,50 dioptrías en pacientes con cambios glucémicos mayores a 30mg/dl

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 Conclusiones

Al término de la presente investigación se concluye lo siguiente:

4.1.1 La Diabetes Mellitus es uno de los principales problemas de salud pública en el ámbito mundial, afectando del 5% al 7% de la población. Siendo calificada como la epidemia del siglo XXI, pues más de 200 millones de personas sufren de diabetes en todo el mundo y cada año otros siete millones son diagnosticados como diabéticos.

4.1.2 La diabetes mellitus tipo 2 constituye el 85% de los pacientes diagnosticados como diabéticos que generalmente suelen desarrollar la enfermedad a partir de los 40 años y es de evolución lenta.

4.1.3 Estudios realizados en Ecuador muestran que la diabetes tipo 2 afecta del 8 al 10% de la población mayor de 18 años y que solo el 25% recibe tratamiento médico para la enfermedad; constituyéndose la diabetes en hombres ecuatorianos de entre 45 y 59 años una de las principales causas de muerte (4.6%) en Ecuador mientras que el 6.5% de mujeres mueren a causa de la enfermedad.

Optómetra instituir los niveles de glucemia que maneja dicho paciente: para poder establecer una corrección visual basada en datos que le permitan determinar los cambios refractivos que sufrirá el paciente en cada cambio glucémico a presentarse.

BIBLIOGRAFÍA

Libros

1. Daniel H. Gold – Richard Alan Lewis. Oftalmología. Tomo II. Madrid, España: Editorial MARBÁN LIBROS. S.L.. 2005
2. Dr. Eric Mora Morales. Diabetes Mellitus en Costa Rica. Dr. Eric Mora Morales. Primera Edición. San José. Costa Rica. 2006
3. Harrison. Principios de Medicina Interna. Edición 16ª. vol. II. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2006
4. Lawrence M. Tierney, Jr., Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis. Diagnóstico Clínico v Tratamiento. 39ª Edición. México: Editorial El Manual Moderno, 2004
5. Lebovitz, H.F., Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders. 4th Edition. American Diabetes Association.2004
6. Microsoft Corporation. 1993 – 2005. Microsoft Encarta 2006 Biblioteca Premium. Redmond, WA. EEUU
7. Mulcahy, K., Lumber, T. The Diabetes Ready Referente for Health Professionals. 2nd Edition. American Diabetes Association. 2004
8. Rogelio Herreman Cornu. Manual de refractometría. 3ª. Edición. México D.F.: Editorial Kanori. 1997
9. Theodore Grosvenor. Optometría de Atención Primaria. Traducción Prof. Carlos Luis Saona Santos. Versión española de la 4ª edición de la obra original en lengua inglesa. Barcelona, España.: MASSON, S.A. 2004

20. GREENWICH HOSPITAL. [greenhosp.org](http://www.greenhosp.org). *Artículo* [en línea] Asumir el control de la diabetes metas de autocontrol
http://www.greenhosp.org/pe_pdf_espanol/diabetes_selfmgt.pdf
21. INSTITTO QUÍMICO BIOLÓGICO. [iqb.es](http://www.iqb.es). *Mediclopedia* [en línea] Guías de Diagnóstico y tratamiento Test de glucemia en la diabetes
http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/guias/g10/g10_03.htm
22. IQB (INSTITTO QUÍMICO BIOLÓGICO). [iqb.es](http://www.iqb.es). *Mediclopedia* [en línea] Cataratas
http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/catarata/cat01.htm
23. IQB (INSTITTO QUÍMICO BIOLÓGICO). [iqb.es](http://www.iqb.es). *Mediclopedia* [en línea] Edema Macular
http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/retina/em01.htm
24. IQB (INSTITTO QUÍMICO BIOLÓGICO). [iqb.es](http://www.iqb.es). *Mediclopedia* [en línea] Retinopatía Diabética
http://www.iqb.es/d_mellitus/medico/complica/retina/cap01_1.htm
25. MANTRA. [mantra.com.ar](http://www.mantra.com.ar). *Artículo* [en línea] La Glucosa
http://www.mantra.com.ar/contenido/frame_glucosa.html
26. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] HbA1c
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003640.htm>
27. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] Diabetes
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001214.htm>
28. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] Diabetes Tipo 2
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000313.htm#top>
29. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] Diabetes Gestacional
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000896.htm#top>
30. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] coma diabético
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000304.htm#top>
31. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] nefropatía diabética
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000494.htm#top>
32. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] neuropatía diabética
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000693.htm#top>
33. MEDLINE PLUS. [nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov). *Enciclopedia* [en línea] Retinopatía Diabética
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001212.htm#top>
34. NETDOCTOR.ES. [netdoctor.es](http://www.netdoctor.es). *Artículo* [en línea] Niveles de glucosa en la sangre
<http://www.netdoctor.es/XML/verArticuloMenu.jsp?XML=000437>

35. ORGANIZACIÓN MUDIAL DE LA SALUD. who.int. *Centro De Prensa* [en línea] ¿Qué es la Diabetes?
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
36. OSPLAD. osplad.org.ar. *Prevención* [en línea] Diabetes, Prevención, detección precoz y consejos
<http://www.osplad.org.ar/prevencion/diabetes%20prevencion.htm>
37. PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA BOGOTÁ, Facultad de Medicina. med.javeriana.edu.co. *Artículo* [en línea] Miopía Tardía como primera manifestación de un estado hiperosmolar diabético - Luis Fernández De Castro, MD*Giovanni Castaño R., MD**
<http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v42n1/0018%20Miopia.PDF>
38. PORTALFITNESS. portalfitness.com. *Artículo* [en línea] índice Glucémico
<http://www.portalfitness.com/nutricion/hidratos/glucemia.htm>
39. PUBLISPAIN.COM. publispain.com. *Artículo* [en línea] Diabetes, causas, consecuencias y tratamiento.
<http://www.publispain.com/dietas/diabetes.html>
40. TEENSHEALTH. kidshealth.org. *Artículo* [en línea] Es posible prevenir la diabetes
http://www.kidshealth.org/teen/en_espanol/enfermedades/prevention_esp.html
41. TUSALUD. tusalud.com.mx. *Artículo* [en línea] Diabetes Mellitus no Insulino Dependiente
<http://www.tusalud.com.mx/121402.htm>
42. UCM (UNIVERSIDAD COMPLUTENSE MADRID), CLÍNICA UNIVERSITARIA DE OPOMETRÍA. ucm.es. *Artículo* [en línea] La Optometría Tipos de Defecto Refractivos
<http://www.ucm.es/info/clinopto/Tiposdedefectosrefractivos.htm>
43. UNIVERSITY OF FLORIDA IFAS EXTENSION. edis.ifas.ufl.edu. *Artículo* [en línea] Vida Saludable Hiperglicemia e hipoglicemia
<http://edis.ifas.ufl.edu/pdf/files/FY/FY91100.pdf>
44. UNIVERSITY OF VIRGINIA HEALTH SYSTEM. healthsystem.virginia.edu. *Article.* [en línea] La diabetes Una Visión General de Las Complicaciones Clínicas de la Diabetes
http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_diabetes_sp/complica.cfm
45. UNIVERSITY OF VIRGINIA HEALTH SYSTEM. healthsystem.virginia.edu. *Article.* [en línea] La Diabetes La Diabetes Gestacional ¿Qué es la diabetes Gestacional?
http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_diabetes_sp/gesta.cfm

46. WIKIPEDIA. wikipedia.org. *Article* [en línea] HbA1c
<http://en.wikipedia.org/wiki/HbA1c>
47. WIKIPEDIA. wikipedia.org. *Artículo* [en línea] índice Glucémico
http://es.wikipedia.org/wiki/%C3%8Dndice_gluc%C3%A9mico
48. WIKIPEDIA. wikipedia.org. *Artículo* [en línea] Glucemia
<http://es.wikipedia.org/wiki/Glucemia>
49. WIKIPEDIA. wikipedia.org. *Artículo* [en línea] Glucosa
<http://es.wikipedia.org/wiki/Glucosa>
50. WIKIPEDIA. wikipedia.org. *Artículo* [en línea] Diabetes mellitus
http://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus
51. YAHOO ESPAÑA. es.answers.yahoo.com. *Respuestas* [en línea] ¿Que tiene que ver el páncreas con la diabetes?
<http://es.answers.yahoo.com/question/index?qid=20070511173624AAw0cre>
52. YALE-NEW HAVEN HOSPITAL. yalenewhaven.hip.hispanicare.com. *Artículo* [en línea] Diabetes de tipo2
<http://yalenewhaven.hip.hispanicare.com/Article.aspx?l=2&i=000313&p=5>

ANEXOS

Anexo 1

Historia Clínica

N° IESS: _____

Nombre _____

Ocupación _____

Edad _____

Dirección _____

Teléfono _____

es Tipo II Tiempo de la enfermedad: _____

nia: _____ Hemoglobina A1c: _____

antecedentes médicos patológicos: _____

en Oftalmológico: _____

edentes Oculares : _____

ias Visuales: _____

Vsc: OD: _____ OI: _____ AO: _____

Uso: OD: _____ AV OI: _____ AV AvAO: _____

oscopía: OD _____ AV OI _____ AV

ivo: OD _____ OI _____

C: OD _____ OI _____ AO _____

DP: _____

Segunda revisión

Fecha: _____

Glucemia: _____ mg/dl

AVsc: OD: _____ OI: _____ AO: _____

Rx en Uso: OD: _____ AV OI: _____ AV AvAO: _____

Retinoscopía: OD _____ AV OI _____ AV

Subjetivo: OD _____ OI _____

AVCC: OD _____ OI _____ AO _____

DIAGNÓSTICO: _____

Tercera revisión

Fecha: _____

Glucemia: _____ mg/dl

AVsc: OD: _____ OI: _____ AO: _____

Rx en Uso: OD: _____ AV OI: _____ AV AvAO: _____

Retinoscopía: OD _____ AV OI _____ AV

Subjetivo: OD _____ OI _____

AVCC: OD _____ OI _____ AO _____