

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

SEDE AMBATO

ESCUELA DE OPTOMETRIA

***TRASTORNOS DE REFRACCION EN PACIENTES
DIABETICOS DEL HOSPITAL DEL IESS DE AMBATO,
AGOSTO - SEPTIEMBRE DEL 2000.***



AUTORES:

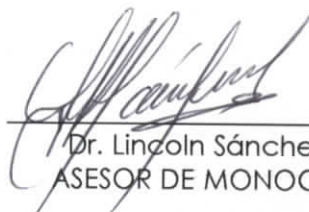
PILAR LOPEZ

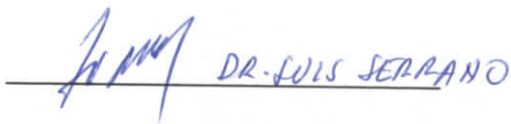
ELFER LOPEZ

**AMBATO - ECUADOR
2001**

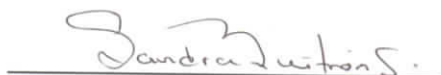
HOJA DE APROBACIÓN

Revisada por:



Dr. Lincoln Sánchez M.
ASESOR DE MONOGRAFIAAPROBADA POR LOS MIEMBROS DE LA COMISION CALIFICADORA DE LA
MONOGRAFIA

DR. LUIS SERRANO



Sandra Quintero S.

DEDICATORIA

A nuestros familiares íntimos

AGRADECIMIENTO

Nuestro especial reconocimiento a todas las personas que contribuyeron a la realización del presente trabajo:

- Dr. Lincoln Sánchez Director de la escuela de Optometría y digno asesor de la presente investigación.

- A la Dra. Carlota León por su valioso asesoramiento en la metodología científica.

- Al Dr. Segundo Lucero, médico endocrinólogo del IESS de Ambato, por habernos ayudado y permitido realizar la parte práctica de este trabajo.

- A nuestros compañeros por habernos demostrado el compañerismo y la unión en las aulas.

- A los profesores de la Escuela del Programa de Optometría por habernos impartido sus diversos conocimientos y experiencias, piezas fundamentales en la formación de nuevos profesionales.

CONTENIDO

INTRODUCCION

CAPITULO I: MARCO TEORICO

1.1 EL GLOBO OCULAR.

1.1.1 Embriología del globo ocular

1.1.2 Anatomía del globo ocular

1.1.3 Fisiología del globo ocular

1.1.4 El sistema visual. Normal

1.1.5 Ametropías

1.1.6 Corrección Optica

1.2 LA DIABETES

1.2.1 Conceptos

1.2.2 Etiología

1.2.3 Clasificación

1.3 Recomendaciones para pacientes con diabetes.

1.3.1 Recomendaciones Generales

1.3.2 Recomendaciones Específicas

1.4 Tratamiento de la relación hipoglucemia

CAPITULO II: ESTUDIO DE CAMPO

2.1 Hoja Médica de Protocolo.

2.2 Historia Clínica Optométrica.

2.3 Delimitación del universo de pacientes a ser examinados.

2.4 Selección de pacientes a ser examinados.

2.5 Clasificación según el tipo de Diabetes que se presente en los pacientes.

2.6 Estadísticas.

CAPITULO III: EXAMEN OPTOMETRICO

3.1 Identificación

3.2 Anamnesis

3.2.1 Motivo principal de consulta

3.2.3 Antecedentes

3.3 Examen físico

3.3.1 Agudeza visual

3.3.2 Refracción ocular

3.3.3 Oftalmoscopia (Fondo de Ojo)

3.3.4 Motilidad Ocular

3.3.5 Anexos oculares

3.3.6 Rx - Final

3.4 Diagnóstico

3.5 Recomendaciones finales

CAPITULO IV: ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS.

4.1 Análisis de datos estadísticos

4.2 Evaluación de resultados

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

5.2 Recomendaciones

Glosario

Anexos

Indice general

Indice de figuras

Indice de tablas

Indice de gráficos

Indice de anexos

Bibliografía

TRASTORNOS DE REFRACCION EN PACIENTES DIABETICOS DEL HOSPITAL DEL IESS DE AMBATO, AGOSTO - SEPTIEMBRE DEL 2000.

Autores: López Pilar
López Elfer

RESUMEN

Las ciencias médicas que se ocupan del estudio del sentido de la visión son la Oftalmología y la Optometría, las que estrechamente vinculadas persiguen un solo fin que es la salud visual.

La Oftalmología es una especialidad medico quirúrgica que estudia el ojo, sus anexos, su función, alteraciones y todos los aspectos relacionados con la visión.

El profesional encargado de practicar la oftalmología se denomina oftalmólogo y su principal función es diagnosticar y tratar las enfermedades oculares farmacológica y quirúrgicamente, así como también preservar la visión mediante la educación al público y pacientes, sobre la mejor manera de cuidar sus ojos.

La optometría en cambio es la una especialidad encargada de la determinación y medición científica de los defectos de refracción, motilidad ocular y acomodación.

El Optómetra u optometrista es el encargado de la corrección, detección, prevención y diagnóstico de las enfermedades; así también se encarga de la prescripción y adaptación de anteojos, lentes de contacto, ejercicios ortópticos y el uso de prótesis oculares sin la intervención de drogas o intervenciones quirúrgicas.

En la práctica diaria este profesional se enfrenta a una diversidad de casos que el mismo deberá conocer para prescribir y adaptar una

fórmula adecuada. La agudeza visual de un paciente se ve afectada por consecuencia de una enfermedad que esté alterando todo el sistema normal del organismo, viéndose implicada por supuesto la visión.

La diabetes es una de las 10 enfermedades principales que en nuestro medio afectan a la población; esta al ser una enfermedad sistémica altera el funcionamiento de todo el organismo a través de sus diversas etapas.

El ojo se ve afectado en una forma significativa a causa de la diabetes en las distintas etapas que tiene la enfermedad, debido a los espasmos, parálisis de los músculos, diferencia de densidades entre los distintos medios ópticos; las alteraciones de la refracción que se producen son súbitas y bilaterales, por aumento o disminución de la glucemia.

El presente trabajo es el producto del estudio, la investigación y la práctica de la optometría aplicada específicamente a los pacientes que padecen de diabetes e hipertensión arterial, cuyo tratamiento lo realizan a través del IESS de Ambato.

Una iniciativa particular de los autores es realizar una revisión general de la diabetes, analizar sus causas, estudiar las afecciones al órgano de la visión - el ojo, describir los criterios de diagnóstico, investigar los defectos de refracción más comunes en la diabetes y encontrar los mejores criterios de corrección para una ametropía en el caso de un paciente que padezca diabetes.

En resumen, la diabetes es una enfermedad que afecta principalmente a pacientes de la tercera edad, y la afección visual se hará presente en los diversos estadios de la enfermedad, manifestándose de distintas maneras, de las cuales la principal es la retinopatía diabética que la mayoría de información científica trata; sin embargo en la diabetes se producen variaciones en los niveles de glucemia lo que ocasiona alteraciones en los medios de refracción del ojo, dando lugar a los diversos trastornos de refracción, motivo principal de este trabajo.

Esperamos que este trabajo investigativo que hacemos con la Universidad Católica hacia los estudiantes de promociones venideras y especialmente al programa de Optometría sirva como información de consulta y aporte científico para la práctica Optométrica.

INTRODUCCIÓN

El estudio de la salud visual como fuente fundamental para el desarrollo humano en el siglo pasado, especialmente en los campos médico y tecnológico ha tenido un desarrollo notable con el único enfoque de coadyuvar en el desenvolvimiento de las facultades y destrezas intelectuales de los individuos que le permitan su integración a un mundo cada vez más modernizado, globalizado y tecnificado.

Los diversos sectores que se identifican en nuestra actividad diaria presentan una variedad de ametropías, siendo sus orígenes, muchos de ellos aún desconocidos; así podemos encontrar que diversas ametropías se presentan en un grado de mayor incidencia en países más desarrollados que el nuestro.

Dentro de las enfermedades más comunes en el campo de la salud general y que afectan directamente la salud visual, está la diabetes y las consecuentes retinopatías que produce, las que requieren un profundo estudio para encontrar las mejores soluciones ópticas.

Este trabajo se orientará específicamente al estudio de la diabetes, sus tipos, etapas y los defectos de refracción que se produce en cada una de ellas alterando el sistema visual, y su correspondiente alternativa de solución óptica.

El campo que será abordado es en la Provincia del Tungurahua, la ciudad de Ambato y específicamente, el Hospital del Seguro Social IESS, dado su alto grado de casos de diabetes.

Las experiencias vividas en las prácticas profesionales y principalmente el externado de la carrera de optometría, nos han permitido estar en contacto directo con personas de diversa condición social y económica que padecen diversidades de ametropías y enfermedades en nivel general como es la diabetes. Nuestro principal interés es profundizar en el estudio de esta importante enfermedad con el fin de investigar su posible etiología, encontrar las mejores alternativas de ayuda y elaborar una herramienta sustentada con el debido respaldo experimental, que ayude al profesional a tomar la mejor decisión en cada caso específico.

Además de ello es importante la contribución que haga la formación profesional con la elaboración de temas de investigación que ayuden al desarrollo en la capacitación de nuevos profesionales y en el ejercicio de la optometría.

El objetivo que persigue el siguiente estudio es: Determinar los trastornos de refracción que se originan en un paciente diabético, en cada una de sus diferentes etapas y el grado de incidencia de los trastornos de refracción en los enfermos de diabetes, según las variaciones de glucosa.

Para conseguir este objetivo, se espera cumplir con las siguientes metas: Identificar el tipo de alteración visual más frecuente en la diabetes, determinar el grado de incidencia de complicaciones visuales en los enfermos de Diabetes, elaborar estadísticas de los diferentes trastornos de refracción producidos por diabetes, recomendar las mejores alternativas para el paciente diabético según su grado de enfermedad, documentar apropiadamente todos los resultados obtenidos en la investigación, identificar los diversos trastornos de refracción que se presentan en las etapas de la diabetes, recomendar la mejor alternativa de solución a los trastornos de refracción en la diabetes, determinar el porcentaje de diabéticos que ya presentan

trastornos refractivos y documentar un trabajo con información original e importante para alimentar el criterio profesional médico y sobre todo para la práctica de la optometría.

La fundamentación teórica y referencias que se tiene sobre el tema investigado, permitirán dar consistencia conforme avance el conocimiento teórico y práctico del tema.

Para la investigación y análisis, motivo de esta monografía, se utilizará todas las variables en las técnicas de elaboración y evaluación de monografías.

Se plantearan todos los elementos que puedan definirse a partir de un estudio, extenso y específico a cerca de las ametropías y otras alteraciones como retinopatía, parálisis de músculos oculares, catarata, neuritis óptica entre otras. Que se producen cuando los pacientes presentan diabetes, Que las clasificaremos de acuerdo al tipo y los síntomas que presente cada uno de los pacientes a ser investigados.

La diabetes afecta predominantemente a la circulación microvascular de la retina y, aparte de una mínima dilatación venosa

en las primeras fases, no se observan cambios en los vasos retinianos principales, En las primeras fases aumenta el flujo sanguíneo retiniano, posiblemente como respuesta autorreguladora a la hipoxia tisular. Los primeros cambios estructurales se encuentran en los capilares retinianos con pérdidas de, pericitos murales, engrosamiento de la membrana basal, pérdida de células endoteliales y falta de perfusión capilar, pero la secuencia y la interrelación de estos cambios es compleja.

La pérdida visual es un suceso tardío de la retinopatía diabética se suele desarrollar muchos años después del inicio de la diabetes, aunque en algunos adultos puede ser el primer signo de la enfermedad.

Aproximadamente el 25% de los pacientes diabéticos juveniles insulino dependientes presentará una retinopatía de extensión variables después de unos 10 años de duración de la enfermedad, mientras que los diabéticos de comienzo en el adulto parecen desarrollar retinopatía más deprisa.

Los diabéticos pierden visión como resultado de una maculopatía o por una retinopatía proliferativa es mucho más grave, ya que la mayoría de estos quedarán ciegos al cabo de 5 años.

Otros factores como el embarazo, la hipertensión sistémica y la insuficiencia renal parecen conducir al deterioro de la retinopatía, mientras que se encontrará miopías de 5.00 D. en adelante, atrofia óptica, glaucoma la oclusión arterial central de la retina.

En general, cuándo mejor se mantiene la glucemia, tanto mayores son las probabilidades de evitar, al menos, retrasar las complicaciones de la diabetes mellitus.

Los cambios de refracción debido a los procesos de espasmos o parálisis del músculo ciliar, el efecto se observa específicamente en casos de una dioptría de hipermetropía revelada en forma de parálisis ciliar.

Las alteraciones de la visión son bilaterales, la tendencia miópica se acompaña del aumento de la glucemia y la hipermetropía de una disminución, y que la tendencia hipermetropía no parece surgir como fenómeno inicial sino a raíz de una alteración miópica.

El presente trabajo sustentará su desarrollo en las reglas generales de investigación científica, que permitirán obtener la

máxima información disponible; de modo particular, el enfoque teórico y práctico, nos permitirá adentrarnos objetivamente a la base de datos que para este efecto se requiere.

Inductivamente, partiremos de premisas generales hasta llegar a aspectos particulares o deductivos, permitiéndonos comprender, una vez tabulados los datos y con su correspondiente análisis e interpretación, la evaluación del sector analizado, con el fin de formular las recomendaciones respectivas.

En nuestra investigación se utilizarán los métodos de investigación Exploratorio porque es una metodología más flexible, tiene una mayor amplitud y dispersión. Con lo que buscaremos sondear un problema poco investigado.

Luego se utilizará el nivel descriptivo para hacer predicciones rudimentarias basadas en el conocimiento, aquí se podrá comparar entre dos o más variables y clasificar elementos en virtud de criterios científicamente acertados.

LOS AUTORES

CAPITULO I

MARCO TEORICO

1.1. EL GLOBO OCULAR.

1.1.1 Embriología del globo ocular

Para comprender con mayor facilidad la conformación del globo ocular y su funcionamiento, es necesario primeramente conocer las bases elementales del desarrollo ocular.

El ojo deriva de tres capas primitivas embrionarias: El ectodermo de superficie, el ectodermo neural y el mesodermo.

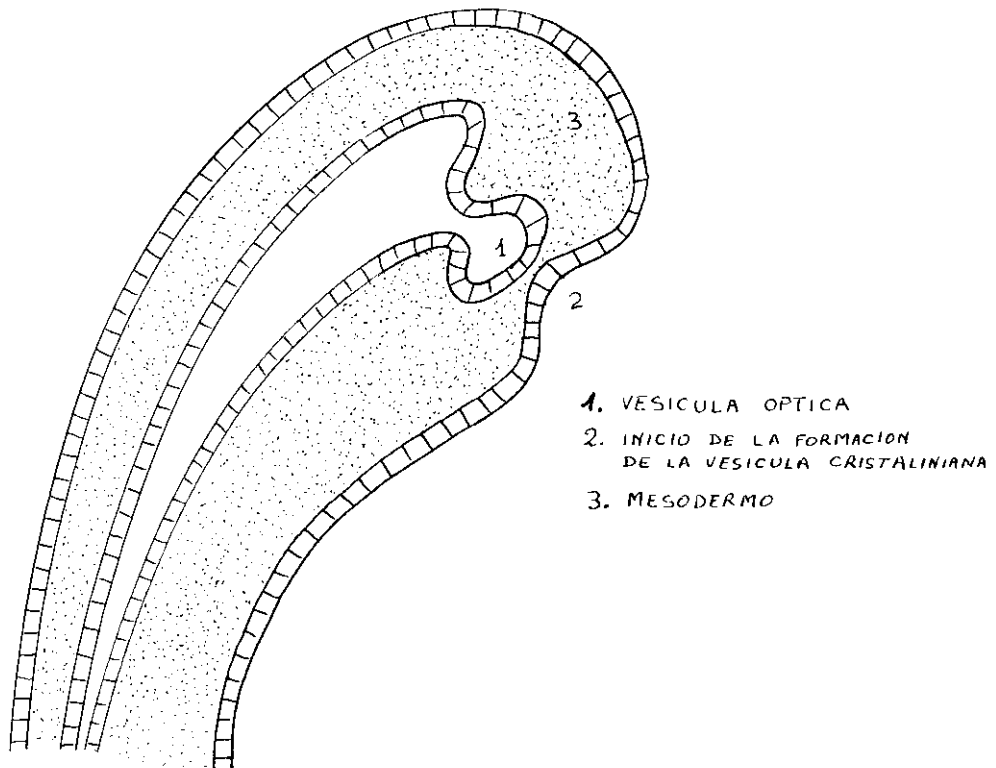
“Entre la primera y segunda semanas de gestación se desarrolla el primer esbozo embrionario del ojo; apareciendo en la parte anterolateral del tubo neural”¹ en a nivel diencefálico, unas evaginaciones que adoptan forma de vesícula, que dan origen a las vesículas ópticas, las que en su progresión contactarán con el ectodermo superficial; este se engruesa y da lugar a la llamada placa cristaliniiana, su desarrollo y maduración se llamará cristalino. Estas dos se

¹ CORCOSTEGUI B., (1983), El fondo del Ojo, P. 47.

hallan rodeadas de tejido mesodérmico, esto puede apreciarse en la Figura 1.

Entre la cuarta y séptima semana, la vesícula óptica se invagina en su porción antero inferior formando una cúpula, denominada óptica. La capa interna más gruesa formará la retina sensorial, mientras que la capa externa, más delgada dará lugar al epitelio pigmentario.

Figura 1: Etapa inicial de la embriología del globo ocular.



Entre la cuarta y séptima semana, la vesícula óptica se invagina en su porción antero inferior formando una cúpula, denominada óptica. La capa interna más gruesa formará la retina sensorial, mientras que la capa externa, más delgada dará lugar al epitelio pigmentario.

En la zona inferior de la cúpula óptica se encuentra una abertura o fisura embrionaria, por la que penetran unos vasos de origen mesodérmico, esta se cerrará hacia la sexta semana de gestación.

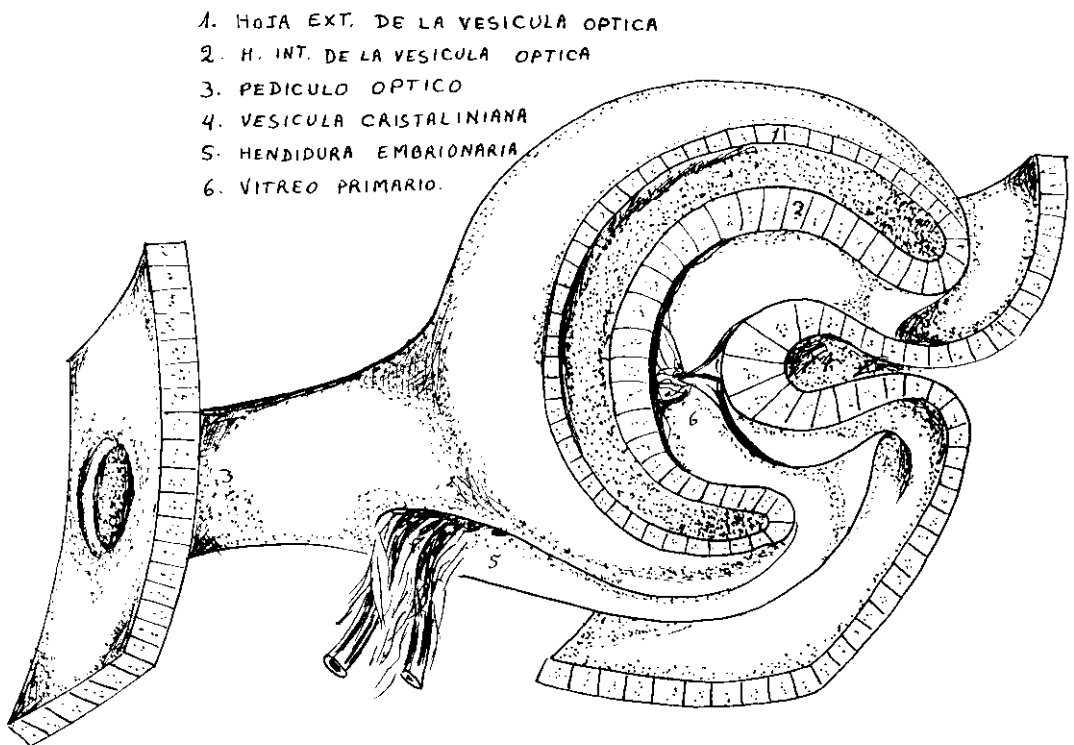
El labio más anterior de la vesícula óptica envolverá el cristalino y dará lugar a la formación del iris, quedando por detrás un repliegue que dará lugar al cuerpo ciliar.

Los vasos mesodérmicos que han penetrado llegarán atravesando toda la cúpula óptica hasta la cara posterior del cristalino. Estos constituyen el vítreo primario, luego el vítreo secundario o adulto. Cuando el vítreo primario se retraiga quedará el canal de Cloquet. El llamado vítreo terciario corresponde a la formación de fibras que sujetan al cristalino, es decir la zónula que se formará a partir del cuarto mes, a partir del cuerpo ciliar; Como podremos apreciar en la Figura 2.

En la cúpula óptica existe tejido mesodérmico capaz de diferenciar la úvea, de allí un tejido duro que será la esclerótica, en cuya parte anterior se diferenciará la córnea por su transparencia, se formará también iris, músculos oculares y tejido; es decir, el relleno orbitario.

Así se han formado las tres capas de ojo: Una sensorial (retina), una nutritiva (úvea), y otra fibrosa de sostén (córnea y esclera).

Figura 2: Formación de las estructuras iniciales del ojo.



El ectodermo de superficie, da lugar al cristalino, glándula lagrimal, epitelio de la córnea, conjuntiva y glándulas anexas, y la epidermis de los párpados.

El ectodermo neural, formará la vesícula y la cúpula ópticas que dará lugar a la formación de "retina y epitelio pigmentado retiniano, capas pigmentadas y no pigmentada del epitelio ciliar, epitelio posterior, músculos dilatador y esfínter del iris y las fibras del nervio oftalmólogo"².

El mesodermo por su parte, da origen a la formación de los músculos extraoculares y el endotelio orbital y vascular del ojo.

1.1.2 Anatomía del globo ocular

El ojo ocupa un tercio de la cavidad orbitaria y mide 24 mm de diámetro aproximadamente, está formado de segmentos de esferas que representan las cinco sextas partes posteriores y la sexta parte anterior; los puntos centrales de las pupilas se separan en 60 mm de promedio.

El diámetro antero posterior del globo ocular es variable, siendo mayor en los casos de miopía, menor en los de hipermetropía y normal en la emetropia. El ojo puede compararse con el globo terráqueo, en el que un polo se ubique hacia delante y el otro hacia atrás.

Anatómicamente los polos anterior y posterior del ojo son los puntos centrales de las curvaturas de la córnea y la esclerótica respectivamente, están unidos por el eje antero posterior. El ecuador es una línea imaginaria que rodea al globo ocular en forma frontal, equidistante de los dos polos.

Un meridiano por su parte es una línea imaginaria que pasa por los dos polos y corta al ecuador en ángulo recto. Dos meridianos pueden formar una circunferencia coincidente con el plano meridional; de esta forma "los cortes meridionales a través del ojo pueden ser horizontales, sagitales u oblicuos"³.

El globo ocular se compone de tres cubiertas concéntricas: Túnica fibrosa externa, formada por la córnea y la esclerótica; Túnica media,

² VAUGHAN, D., (1994), Oftalmología General, 10ma. ed., p. 27.

³ GARDNER, et.al., (1986), Anatomía, p. 744.

formada por el iris, el cuerpo ciliar y la coroides, y Túnica interna, formada por la retina.

1.1.2.1 Túnica fibrosa externa.- Es la capa protectora del globo ocular, conformada en la parte anterior por la córnea que es transparente, su grosor es de 0.54 mm en el centro, 0.65 mm en la periferia y alrededor de 11.5 mm de diámetro; posee sustancia propia que se continúa con la esclerótica, su transparencia depende de su hidratación a través de sus dos epitelios limitantes.

Para que se dé una óptima refracción la superficie de la córnea debe tener una curvatura uniforme, por el contrario si existen diferencias de mayor curvatura en un meridiano con respecto al otro, se produce un problema de refracción llamado astigmatismo (A°), "la mayor parte de la refracción que se efectúa en el ojo no tiene lugar en el cristalino, sino en la superficie de la córnea".⁴

La córnea es avascular y transparente, se inserta en la esclerótica a través del limbo esclero - corneal y el punto de unión se conoce como el surco esclerótico; tiene 5 capas: el epitelio que continúa con la

⁴ GARDNER, et.al., p. 745.

esclerótica, la capa de Bowman, el estroma, la membrana de Descemet y el endotelio.

La esclerótica es la parte, opaca y posterior del ojo, visible a simple vista como "lo blanco del ojo", se forma por una red de fibras colágenas; en la esclera se insertan los músculos extraoculares y es perforada por los nervios, arterias ciliares y venas vorticosas. Por la parte posterior es perforada por el nervio óptico y la parte por donde pasan las fibras nerviosas se llama lámina cribosa. "Las fibras de la esclerótica forman una vaina al nervio óptico, y ésta se continúa con la duramadre"⁵.

1.1.2.2 Túnica vascular media.- Se llama también úvea y comprende la coroides, cuerpo ciliar e iris.

- La coroides es una capa de color obscuro que reviste a la esclerótica, contiene células pigmentadas, arterias, venas y capilares adyacentes a la capa pigmentada de la retina.

⁵ GARDNER et.al., (1986), Anatomía, p. 745.

- Cuerpo Ciliar, es un engrosamiento de la túnica vascular situado por delante de la ora serrata de la retina, que une la coroides con el iris, contiene el músculo ciliar y los procesos ciliares.

- El músculo ciliar está compuesto por fibras musculares longitudinales y oblicuas, es inervado por fibras nerviosas parasimpáticas. Los procesos ciliares en más o menos 70, se ubican en un círculo detrás del iris, "Se les puede considerar como engrosamientos localizados blanquecinos de la lámina vascular"⁶; aquí se produce el humor acuoso.

El cuerpo ciliar es revestido por una porción ciliar de la retina que consta de dos capas de epitelio, de las cuales la externa es muy pigmentada.

- El iris es un diafragma circular pigmentado, situado delante del cristalino, su raíz se inserta en el cuerpo ciliar y su borde central delimita un orificio llamado pupila; por su ubicación entre la córnea y el cristalino, permite delimitar dos cámaras, la anterior y la posterior, ambas se ocupan de humor acuoso. La cara anterior presenta excavaciones

⁶ GARDNER et.al., (1986), Anatomía, p. 746.

llamadas criptas y un reborde irregular llamado collarete que muestra claramente el sitio de inserción de la membrana pupilar del feto.

Las partes principales que componen el iris son: ligamento pectíneo, estroma y esfínter pupilar. El ligamento pectíneo es formado por trabéculas, especialmente en el ángulo iridocorneal; El estroma tiene fibras colágenas, espacios histolíticos, vasos, nervios, células pigmentadas y el esfínter pupilar situado en la parte posterior del estroma, está formado de músculo liso.

El esfínter pupilar está inervado por fibras parasimpáticas, la contracción produce miosis y la relajación midriasis.

1.1.2.3 Túnica nerviosa interna o retina.- Es una capa semitransparente múltiple neural que cubre los dos tercios de la parte interna posterior del globo ocular, se extiende hasta la ora serrata que en adultos es de 6.5 mm por detrás de la línea de Schwalbe en el lado temporal y 5.7 mm en el lado nasal. Tiene 0.1 mm de grosor en la ora serrata y 0.23 mm de grosor en el polo posterior.

La retina contiene receptores especiales sobre los que se proyectan imágenes invertidas de los objetos que se ven y se transmiten

al cerebro y como consecuencia del cruzamiento parcial de fibras nerviosas en el quiasma óptico la retina que conectada con las áreas visuales derecha e izquierda del cerebro.

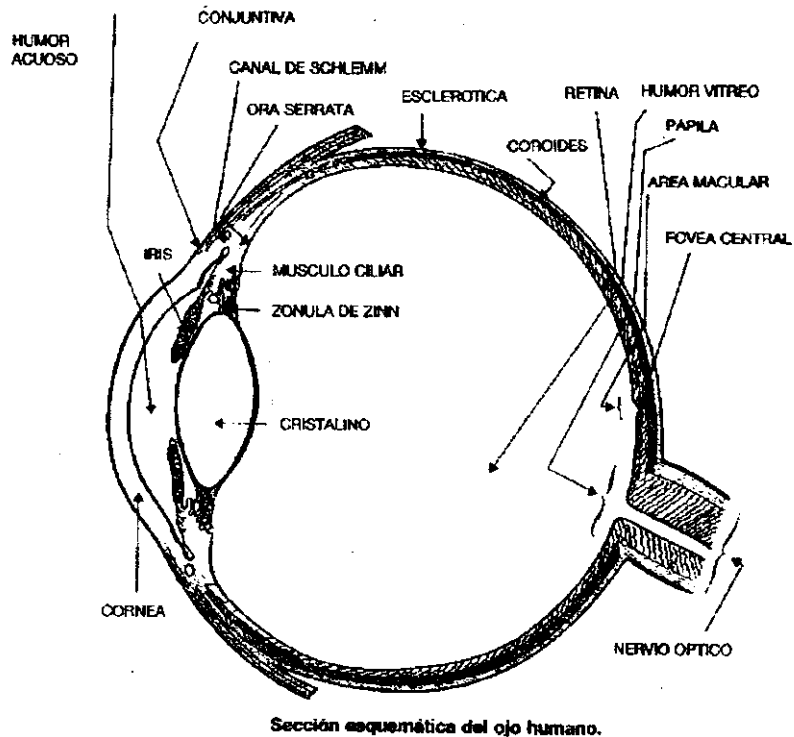
La retina se forma de dos estratos: 1) Estrato pigmentado, formado de pigmento o fuscina, este se adhiere a la coroides. 2) Estrato cerebral, tiene un color rojo púrpuro debido a la púrpura visual en los bastones.

El estrato cerebral se forma de 9 capas con tres grupos de neuronas- La mácula es una mancha amarillenta ubicada en la parte pigmentada de la retina en el lado temporal de la papila y tiene 1.5 mm de diámetro, la parte central se denomina fovea y la depresión de esta foveola central. La fovea es una zona avascular y se caracteriza por el adelgazamiento de la capa nuclear externa y ausencia de otras capas parenquimatosas como resultado del curso oblicuo de los axones celulares fotorreceptores de conos y bastones. Los fotorreceptores de la foveola en cambio todos son conos y es la parte más delgada de la retina.

La parte externa del estrato cerebral, incluso los conos y bastones es nutrida por la lámina coreocapilar de la coroides, mientras que la

parte interna es nutrida por la arteria central de la retina, para mayor ilustración ver Fig. 3.

Figura 3: Anatomía del ojo.



Fuente: Cuesta J., Anatomía y Fisiología del Ojo

1.1.2.4 Medios de refracción del ojo.- El sistema refractivo del ojo se da a través de 4 medios: Córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo; de lo cual, la mayor parte de este sistema corresponde a la córnea.

- La córnea forma parte del polo anterior del ojo, representa un segmento de esfera cuyo radio es un poco más pequeño que el de la esclerótica, es ligeramente abombada, tiene dos superficies lisas y brillantes, la anterior es convexa y la posterior cóncava; cuando la curvatura es irregular puede causar el astigmatismo. La córnea tiene forma elíptica, su diámetro transversal es de 12 mm y el vertical de 13 mm, estos diámetros son variables de acuerdo a la configuración anatómica del individuo.

- Humor acuoso, Su composición es similar a la del plasma sanguíneo libre de proteínas, es producido en los procesos ciliares y vertido a la cámara posterior, de allí pasa a través de la pupila a la cámara anterior y finalmente drena a las venas ciliares luego de atravesar el ángulo iridocorneal y el seno venoso; si en este paso final se produce dificultad en el flujo, se produce el aumento de la presión intraocular que dará origen al denominado glaucoma.

La presión intraocular normal se sitúa en 15 mm Hg. de un rango de 8 y 21 mm Hg.

- Cristalino, es una lente biconvexa cuyo diámetro fluctúa en aproximadamente 1 cm, tiene una cara anterior y una posterior separadas por el ecuador; la cara posterior es más convexa que la anterior.

El cristalino está formado por la cápsula o envoltura elástica que se une con las fibras de la zónula ciliar, el epitelio limita a la parte anterior y las fibras que son bandas largas.

La porción central es más dura que la periférica y se denomina núcleo. Con la edad y gran parte de la luz ultravioleta recibida, el cristalino se va haciendo amarillento y más duro, disminuyendo el poder de acomodación, defecto refractivo llamado presbiopía o presbicia. La opacidad del cristalino se conoce como catarata.

- Humor vítreo, es una masa gelatinosa transparente cuya composición es similar a la del humor acuoso y llena las cuatro quintas partes posteriores del globo ocular; posee un conducto llamado hialóideo que va desde la papila al cristalino y señala la localización de la arteria hialóidea del feto.

1.1.3 Fisiología del globo ocular

Es el estudio de los procesos y funciones de las diversas estructuras del sentido de la visión.

La visión es la capacidad para percibir el color y la forma de las cosas que nos rodean, pero el sentido de la visión nos da una inmensa cantidad de información que incluye el tamaño, la luminosidad, la velocidad, la distancia, el volumen de los objetos que observamos, etc.

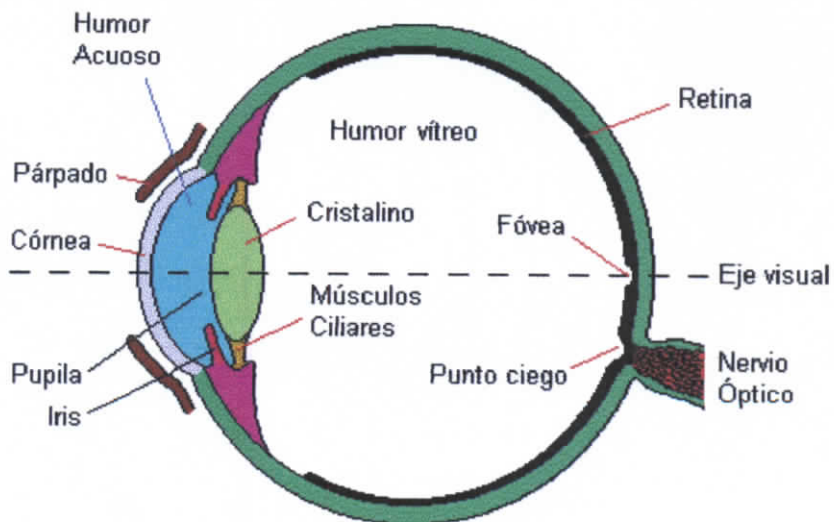
Para que el cerebro obtenga toda la información visual, es necesario que los órganos y anexos que componen el sentido de la visión estén perfectamente normales, cuando uno de ellos falla, la información que se trasmite suele estar notoriamente alterada.

Los órganos encargados de la visión son los globos oculares que reciben los estímulos y los transmiten hacia la corteza cerebral por medio de las vías ópticas, estos órganos están asesorados por una serie de estructuras encargadas de protegerlos y mantenerlos en un buen funcionamiento, las estructuras que están situadas junto con los globos oculares dentro de las cavidades orbitarias reciben el nombre de

anexos oculares, como son los párpados, la conjuntiva, el aparato lagrimal y los músculos extra oculares.

Para que los rayos de luz lleguen a la retina y se forme una imagen en ella, se necesita conocer los distintos elementos refractivos de esta trayectoria. Las estructuras que se encuentra a lo largo del ojo son: cámara anterior de la córnea, sustancia corneal, cara posterior, humor acuoso, cara anterior del cristalino, sustancia cristaliniiana, cara posterior del cristalino y el humor vítreo.

Figura 4: Fisiología del Globo Ocular.



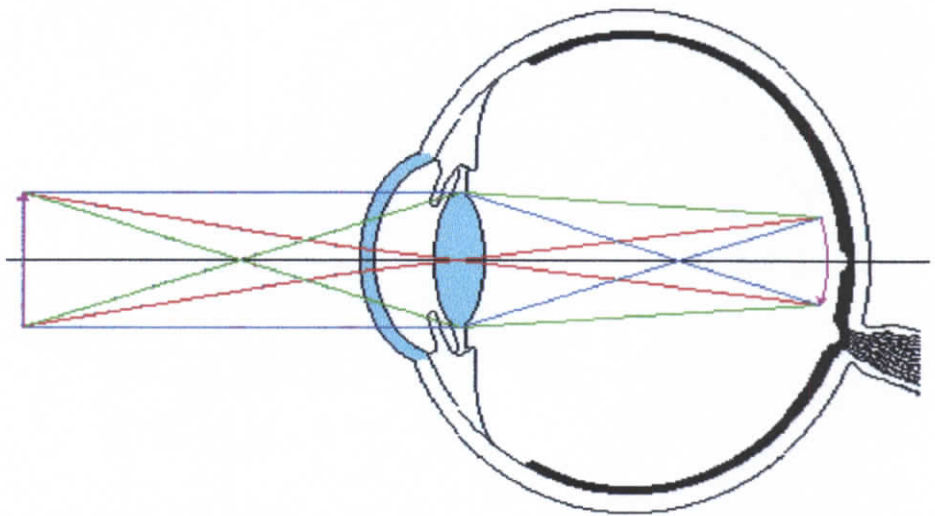
El hecho es que la refracción tiene lugar en grado significativo sólo en tres superficies y podemos pasar por alto la de la cara posterior de la córnea. Ya que la sustancia corneal tiene un índice de refracción igual al del humor acuoso. El índice de refracción de los humores acuoso y vítreo es similar. La luz que penetra en el ojo se refracta en forma acentuada en la cara corneal anterior por dos razones. Debido a la curvatura de la parte esférica central tiene un radio de incurvación un poco menor a 8mm, y en segundo lugar por la diferencia entre los índices de refracción del aire (1) y de la córnea (1.37).

La luz sufre luego una nueva refracción hasta que alcanza el cristalino en ambas superficies, en las que se refracta otra vez. La refracción del ojo, tiene lugar en dos estructuras, la cara anterior de la cornea y cristalino. Mientras que el índice de refracción de la sustancia del cristalino es más alto que la de los humores acuoso y vítreo, la diferencia no es tan grande como la que existe entre la córnea y el aire."Se deduce de la mayor parte de la refracción ocular tiene lugar en la cara anterior de la córnea, cuyo poder óptico (unas 40 a 45 D) es más del doble del que posee el cristalino.

1.1.4 El sistema visual normal

Mediante el uso de modelos teóricos del comportamiento del sistema visual en respuesta a los estímulos del parpadeo, se han desarrollado reglas ordenadas que presiden el valor de la frecuencia crucial de parpadeo. El sistema visual se lo contempla como una caja negra con un circuito eléctrico de componentes desconocidos.

Figura 5: Formación de la imagen en el ojo



Fuente: Cuesta J., Anatomía y Fisiología del Ojo

Al ojo se lo ha comparado como una cámara de fotos en donde la córnea y el cristalino serían el sistema de lentes, la pupila el diafragma

y la retina la película. Cuando un ojo no tiene defecto de refracción, se denomina ojo emétrepe; los rayos que llegan paralelos desde el infinito formarán una imagen nítida en la retina.

La córnea actúa como una potente lente convergente debido a que su superficie anterior es muy curva y su índice de refracción es de 1.37; esto le concede una potencia de unas 48 dioptrías. La superficie posterior es convexa y separa dos superficies de índice de refracción similar, dando lugar a un poder dióptrico negativo aproximado de 5 dioptrías.

La córnea actúa como una potente lente convergente debido a que su superficie anterior es muy curva y su índice de refracción es de 1.37; esto le concede una potencia de unas 48 dioptrías. La superficie posterior es convexa y separa dos superficies de índice de refracción similar, dando lugar a un poder dióptrico negativo aproximado de 5 dioptrías.

El cristalino no puede ser considerado simplemente como una lente con dos superficies convexas, pues existen unas capas concéntricas de densidad progresiva hacia el núcleo. (1.38 y 1.41) Al

tener una radio de curvatura anterior de 10 mm y posterior de 6 mm, el poder total es de unas 20 dioptrías.

Se puede considerar que el orificio pupilar está situado en un plano perpendicular al eje óptico del ojo. Aparte de limitar la entrada de luz, desde el punto de vista óptico su presencia permite eliminar rayos de incidencia muy oblicua, evitar las aberraciones de la periferia del sistema óptico y aumentar la profundidad del foco.

Las imágenes una vez refractadas y transportadas por los medios transparentes, se proyectan sobre la retina de forma invertida. Aunque muy discretamente, la fovea se encuentra desplazada del eje óptico del ojo. Hay que indicar que todo el sistema está levemente descentrado, pero es la zona ópticamente mejor definida.

En la retina periférica, a pesar de su disposición, las imágenes sufren una distorsión, que pueda apreciar clínicamente cuando se explora esta zona.

Las células ganglionares de la retina forman el nervio óptico que se reúne en la papila emerge del globo ocular por la parte posterior de la esclerótica en un diámetro 0.7 mm, una vez que el nervio óptico

abandona el globo ocular para penetrar en el agujero óptico con una distancia de 25 a 30 mm para atravesar por el agujero óptico, emergiendo a la fosa craneal para unirse con el nervio contra lateral para formar el quiasma óptico surgiendo aquí un entrecruzamiento de fibras nerviosas, formando las llamadas cintillas ópticas para dirigirse al cuerpo geniculado externo hasta llegar a la corteza calcarina para producirse la visión en las zonas 17, 18, 19.

1.1.5 Ametropías:

Empezaremos indicando que un ojo emélope el ojo que no presenta defectos de refracción y que, por tanto, en visión a distancia, sea en la próxima, presenta una agudeza visual de 20/20, Geométricamente hablando, es emélope el ojo cuyo punto remoto está conjugado con la retina en estado de acomodación totalmente relajada, razón por la cual las radiaciones luminosas, provenientes paralelamente de un objeto puesto al infinito (6 metros de distancia), forman su foco sobre el plano retínico.

Las patologías producidas por alteración de alguno de los componentes refractivos del ojo y fundamentalmente de dos de ellos: el poder refringente del sistema dióptrico ocular por un lado, y la posición de la retina en relación con este poder por otro. Este último depende de la longitud axial del globo ocular y, por término medio, es de 24 mm en el adulto.

Se consigue que en este tipo de sistema dióptrico el poder de los medios refringentes sea siempre proporcionalmente a la longitud del globo ocular. Por el contrario, se califica como amétrope el ojo que no corresponde a las características anteriores. El ojo amétrope puede ser: hipermétrope, miope, astigmático.

Las alteraciones o defectos del dióptrico ocular son los causantes de la mayor parte de los defectos de refracción y, por tanto, la córnea y el cristalino del ojo cuando presentan alguna de las siguientes alteraciones:

- Alteraciones de su transparencia

- Alteraciones de su capacidad de focalizar los rayos luminosos sobre la retina

- Alteraciones de su homogeneidad deformantes de la imagen

Una forma específica de alteración de la capacidad de enfocar los objetos cercanos (situados a menos de 6 metros), es decir de la capacidad de acomodación, afecta de una manera particular al sistema dióptrico del ojo y por tanto a la refracción ocular. El cristalino es el determinante básico de estas alteraciones al perder su elasticidad que se manifiesta en disminución de su capacidad para abombarse, aumentando su curvatura (especialmente de su cara anterior), y de adelantarse ligeramente en su posición, que son los dos métodos de acomodación que tiene el ojo para afinar el enfoque de los objetos cercanos (situados a menos de 6 metros). La presbicia o "vista cansada" es la manifestación más frecuente de esta alteración y está presente en las personas mayores ya que progresa desde los 35 ó 40 años y se manifiesta como una especie de hipermetropía funcional.

Cualquier alteración de la curvatura general o zonal de la lente corneal produce una modificación de la potencia dióptrica del ojo, ocasionando focalizaciones, mal localizadas de la luz reflejada por los objetos del entorno y captada por el ojo respecto a la retina, es decir,

produce focalizaciones anómalas, ya sean adelantadas o retrasadas a la retina, generando una estimulación anormal de la misma y la errónea formación de imágenes en nuestro sistema nervioso central. En ocasiones, este fenómeno de formación adelantada o retrasada de focalización se da de manera combinada según distintos planos del ámbito visual, por pérdida de la esfericidad de la córnea y del cristalino y adquisición de formas cilíndricas o tóricas de estas lentes. En todos estos casos, hablamos de mala visión de los objetos o ametropías que se pueden medir en unidades de déficit o exceso de potencia dióptrica. En esquema, estas enfermedades refractivas son las siguientes:

1.1.5.1 Hipermetropía:

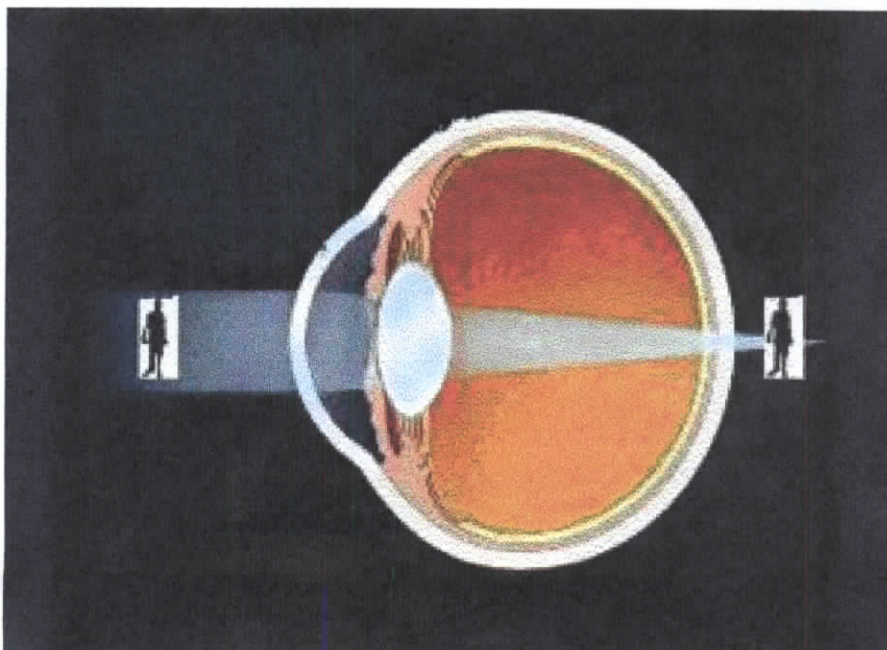
Es un defecto de refracción en la cual los rayos paralelos de un objeto lejano (situados a más de 6 metros) forman su foco por detrás de la retina y por ello una visión difusa y borrosa. Puede deberse a dos causas fundamentales:

El eje antero-posterior del ojo es demasiado corto, o el poder dióptrico de la córnea o el cristalino es insuficiente. Normalmente la

hipermetropía corneal se debe a una aplanamiento de su curvatura y la hipermetropía del cristalino se debe a la ausencia de éste (afaquía).

La influencia de la acomodación en los casos de hipermetropía es destacada ya que el aumento de refracción del cristalino por acomodación puede compensar bastantes grados de hipermetropía que no se manifiesta y permanece latente.

Figura 6: Hipermetropía



Fuente: AVIAN Consultores, s.l.

Geométricamente se define hipermetrópe, el ojo en el cual la energía radiante proveniente de un objeto situado en el infinito, con la acomodación en estado de reposo no forma su enfoque sobre la retina, sino sobre un plano virtual posterior a ella, por lo que la imagen retínica así determinada resulta desenfocada y empuqueñecida. Consigue que tal ojo tenga un poder de refracción no proporcionado a la longitud de su globo y podremos decir que se trata de una estructura demasiado corta con respecto a su potencia, o bien demasiado poco potente con relación a su longitud.

El ojo hipermetrópe está en condiciones de presentar una agudeza visual de 20/20, por lo menos en un sujeto joven, en cuanto que el poder acomodativo del cristalino puede intervenir para corregir el error refractivo que, en tal ocasión, podrá resultar parcialmente latente.

Naturalmente, esta corrección digamos espontánea, de la ametropía, especialmente si es elevada, conlleva un grado de derroche de energía, por lo que la economía del proceso visual resulta comprometida con la astenopía. De tal forma que produce escasa eficiencia visual; en consecuencia, escaso rendimiento general en la

actividad que solicite el compromiso de la visión, bien al punto remoto o bien al próximo, se distinguen tres tipos:

- Hipermetropía manifiesta: Corresponde a aquella parte de la acomodación que el cristalino está en condiciones de ceder poniendo una lente convexa delante del ojo.

- Hipermetropía total: es la cantidad de defecto refractivo que se conserva, puede ser determinada en estado de cicloplejia.

- Hipermetropía latente: se define a aquella parte de la hipermetropía resultante de la diferencia entre la hipermetropía manifiesta y la total, su cantidad varía en relación a la edad del individuo, siendo de entidad también considerable en un joven y disminuyendo su valor con el paso de los años por la dificultad siempre creciente para ejercitar el esfuerzo acomodativo.

En las personas ancianas la hipermetropía total se vuelve manifiesta, desapareciendo del todo la latente.

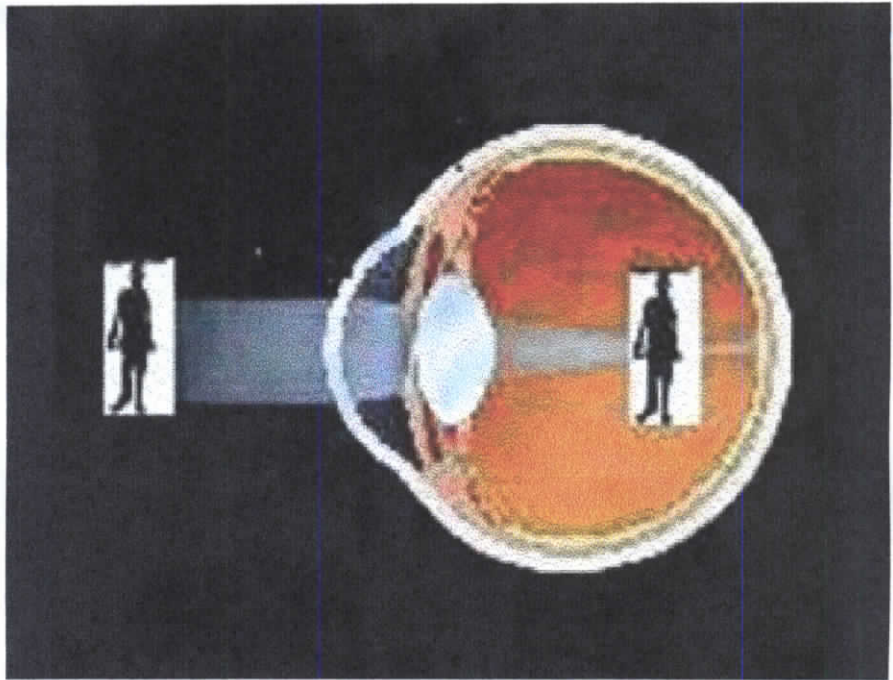
1.1.5.2 Miopía:

Es un defecto de refracción en el cual los rayos paralelos de un objeto lejano (situado a más de 6 metros) forman su foco por delante de la retina y por ello una visión borrosa.

La palabra miopía deriva del griego MYEIN, cerrar, apretar, y OPS, ojo, en efecto, el miope, a menudo, aprieta los ojos para mejorar su agudeza visual al punto remoto. Donders, en 1866, inició la corrección de este defecto de refracción con lentes esféricas negativas y desde entonces los procedimientos de compensación se basarán en sus enseñanzas. Esto hasta que en 1930 el Doctor Skeffigton y sus colaboradores invirtieron el concepto de la miopía, considerando la disminución de agudeza visual al punto remoto como el síntoma de la miopía y poniendo como causa de ella la adaptación de stress visual en un punto próximo.

Se denomina cuándo los rayos de luz que ingresan al ojo convergen delante de la retina. Esto se debe a que el poder óptico total del ojo es muy fuerte, miopía óptica, o cuándo el ojo es muy grande, se denomina miopía axial.

Figura 7: Miopía



Fuente: AVIAN Consultores, s.l.

Las imágenes se verán borrosas al estar fuera de foco. Se define miope al ojo que geométricamente refringe los impulsos luminosa provenientes del infinito sobre un plano anterior al retínico con la acomodación en reposo. La imagen retínica así formada aparecerá, por lo tanto, desenfocada y engrandecida. Podremos definir este ojo como demasiado potente respecto a su longitud axial, o bien demasiado largo respecto a su poder refractivo. En realidad, hay una falta de equilibrio entre sus dos variables (poder y longitud) con resultados de agudeza visual al infinito reducida respecto a los 20/20, y

de buena agudeza visual a una distancia próxima correspondiente al inverso de la dióptrica necesaria para la corrección de la ametropía punto remoto para el ojo miope.

La denominación de la miopía se debe a la costumbre de los sujetos cortos de vista de entrecerrar los párpados cuándo miran a objetos lejanos con el fin de obtener las ventajas de una abertura estenopeica.

En la gran mayoría de los casos, la miopía es axial, es decir debido al aumento del diámetro antero posterior del ojo.

La miopía de curvatura puede ir acompañada de un aumento de la curvatura de la córnea o de ambas superficies del cristalino. El primero se presenta con cierta frecuencia, pero por lo general se manifiesta con un error astigmático mas que esférico.

En cuánto a la miopía de índice, una alteración del índice de refracción de los humores acuosos o vítreos nunca puede ser tan marcada que produzca un efecto apreciable. Por otro lado las alteraciones del cristalino pueden producir una duda miopía. Es posible que la miopía diabética desempeñe un papel la disminución de índice

refractivo de la corteza. Una refractividad aumentada del núcleo del cristalino es responsable de la miopía encontrada en la catarata incipiente, de hecho el cristalino puede no hacerse opaco, pero su núcleo tal vez se vuelve cada vez más hiper refringente, con lo que se desarrolla con el tiempo una miopía progresiva.

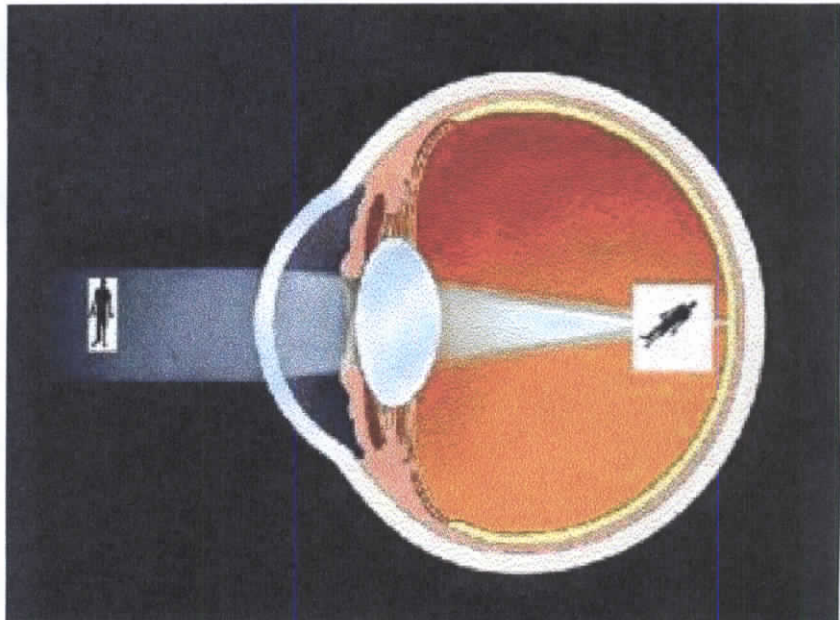
1.1.5.3 Astigmatismo:

Es un defecto de refracción en el que el poder dióptrico del ojo es diferente en cada uno de sus meridianos o zonas, ocasionando focalizaciones diferentes y complejas en distintos puntos, unos adelantados y otros atrasados respecto a la retina.

Se denomina cuando los rayos de luz convergen en dos puntos diferentes y se debe a alteraciones del poder de curvatura de la córnea, rara vez a alteraciones del lente del cristalino.

El astigmatismo es el estado de refracción en el que no puede formarse, en la retina un foco puntual de luz. Teóricamente, ningún ojo es astigmático y en la práctica incluimos en esta forma de emetropia anomalías del mecanismo óptico en las que se produce un error apreciable por la refracción desigual de la luz meridianos distintos.

Figura 8: Astigmatismo.



Fuente: AVIAN Consultores, s.l.

Isaac Newton, que parece haber sido él mismo astígmata, considera por primera vez el problema del astigmatismo en 1727. Este error óptico lo investigó por primera vez de forma detallada el científico polifacético Thomas Young en 1801, él tenía un astigmatismo de 1.7 Dpt, como vio que el permanecer con la cabeza sumergida en agua se eliminaba la refracción corneal, atribuyó este defecto al cristalino. El astrónomo de Cambridge, Airy, 1827, fue el primero en corregir el defecto por medio de una lente cilíndrica, pero los trabajos de Donders

1864 fueron los que más contribuyeron a convencer al mundo oftalmológico de la frecuencia e importancia de esta anomalía.

El astigmatismo puede ser un error de curvatura, de centrado o del índice de refracción.

El astigmatismo de curvatura de cierta intensidad tiene su asiento casi siempre en la cornea. La anomalía suele ser congénita. El error más frecuente es aquel en que la curva vertical es mayor que la horizontal.

Existen tres tipos de astigmatismo:

Astigmatismo simple: en el que uno de los focos se sitúa sobre la retina, El otro puede caer por delante o por detrás de ella de modo que un meridiano es emétrope y el otro hipermétrope o miope. Y se los designa como astigmatismo hipermétrope simple o miópico simple.

Astigmatismo compuesto: en el que ninguno de los dos focos se sitúa sobre la retina, sino que quedan por delante o por detrás de ella. El estado de refracción es entonces totalmente hipermétrope o miópico. El primero será hipermétrope compuesto, y el segundo miópico compuesto.

Astigmatismo mixto: en el que un foco está delante y el otro detrás de la retina, de modo que la refracción es hipermetrópe en una dirección y miope en la otra.

El tipo fisiológico habitual de astigmatismo, en el que la curva vertical es mayor que la horizontal, se denomina astigmatismo directo o "con la regla" en contraposición al estado contrario de astigmatismo indirecto o "contra la regla".

1.1.5.4 Anisometropía:

Supone diferencias de refracción entre un ojo y el otro, pudiéndose dar multitud de situaciones por combinación entre la refracción normal o anormal de cada uno de los ojos.

1.1.6 Corrección óptica

En las correcciones de las ametropías se ignora completamente la patología o defecto refractivo del ojo, facilitándole al mismo un mejor

funcionamiento mediante la anteposición de otra lente artificial, más o menos aceptables y más o menos permanentes; es decir, mediante órtesis lenticulares, que alteran la conducta de la luz reflejada por los objetos antes de llegar al ojo formando una convergencia o divergencia ponderada de la misma, de modo que cuando llegue a la córnea lo haga en unas condiciones distintas a la llegada natural, pero que compensan los déficit de las lentes naturales, es decir, se corrige mediante la anteposición de órtesis lenticulares o anteojos (gafas y lentillas). De manera resumida con estas lentes artificiales se deforma la realidad lumínica de las cosas generando otra, que sí puede ser administrada refractivamente por la córnea defectuosa.

En consecuencia, este tipo de correcciones están condicionadas a la utilización de las lentes, dependiendo de ellas para lograr una correcta visión. Estamos ante soluciones provisionales y prescriptibles, con independencia de que su empleo se extienda a lo largo del tiempo.

En los tratamientos de las ametropías, las cosas son distintas, ya que su objetivo es remover el defecto refractivo, eliminando o

disminuyendo la alteración mediante el cambio en la morfología de la lente corneal, de forma que el ojo sea capaz, por sí mismo, de conducir y focalizar correctamente la luz al plano de la retina y, de esta manera, nuestro sistema nervioso central pueda formar correctamente las imágenes, es decir, se trata de devolver la salud visual al paciente.

Por tanto, los tratamientos están orientados a eliminar el exceso o el déficit de curvatura de la córnea o las alteraciones de su forma esférica. Estamos ante soluciones definitivas, con independencia de que la enfermedad refractiva pueda volver a desarrollarse y requiera nuevo tratamiento.

Existe, sin embargo una opción mixta consistente en incorporar una nueva lente, dentro del ojo que haga las funciones de los anteojos o de las lentillas desde el interior del ojo, tomando las haces de luz que la córnea introduce incorrectamente para que una vez corregida su convergencia por la lente intraocular, se logre su correcta focalización en la retina del ojo.

Esta tercera vía de solución de las miopías, consiste la incorporación de una prótesis intraocular y permanente, asociada o no a la eliminación del cristalino.

En algunos casos de miopía, hipermetropía y astigmatismo se puede corregir o disminuir el error de refracción a través de la cirugía refractiva que se orienta a mejorar la visión remodelando la topografía de la córnea.

En la queratotomía radial (QR), el oftalmólogo efectúa cortes radiales alrededor del eje visual corneal (en posición primaria de mirada) para corregir la miopía. Actualmente existen métodos novedosos como el excimer láser, el que produciendo una luz intensa puede aplanar la curvatura corneal sin usar el bisturí, este método se conoce como queratotomía fotorrefractiva (QFR); este innovado método de corrección refractiva puede mejorar la visión de los pacientes a tal punto de no ser necesario el uso de lentes convencionales.

En nuestro medio, la forma más común de corrección a los errores de refracción es a través del uso de lentes ópticos que refractan la luz,

los que son confeccionados principalmente con vidrio (Crown) o plástico (CR-39). En este caso, los lentes "proporcionan convergencia en los casos de hipermetropía, compensan la convergencia excesiva en los casos de miopía, corrigen errores de refracción en casos que los diferentes meridianos no tengan un poder uniforme (como en el caso del astigmatismo) y mejoran la visión de cerca cuando se presenta la presbicia"⁷.

Los lentes usados para corregir los principales errores de refracción pueden ser esféricos, cilíndricos o combinados (esfero cilíndricos), los prismas no son lentes como tal, pero son considerados puesto que se los incorpora a los anteojos para corregir alteraciones de un alineamiento visual.

La corrección óptica con lentes de contacto mantiene el mismo principio que la de los lentes convencionales con la diferencia de que para este caso es necesario la aplicación de las diversas técnicas de adaptación que consideran fundamentalmente datos como la distancia al vértice y la Queratometría de la superficie corneal.

⁷ AAO, Tecnología Médica en Oftalmología, Curso independiente, 2da. ed., p. 48.

Miopía: Su corrección se basa en el uso de gafas, lentes de contacto o cirugía. No existe ningún otro método científicamente demostrado.

Las técnicas quirúrgicas existentes son:

- Láser excimer (fotoqueratectomía refractiva): para miopía de hasta 6 dioptrías.

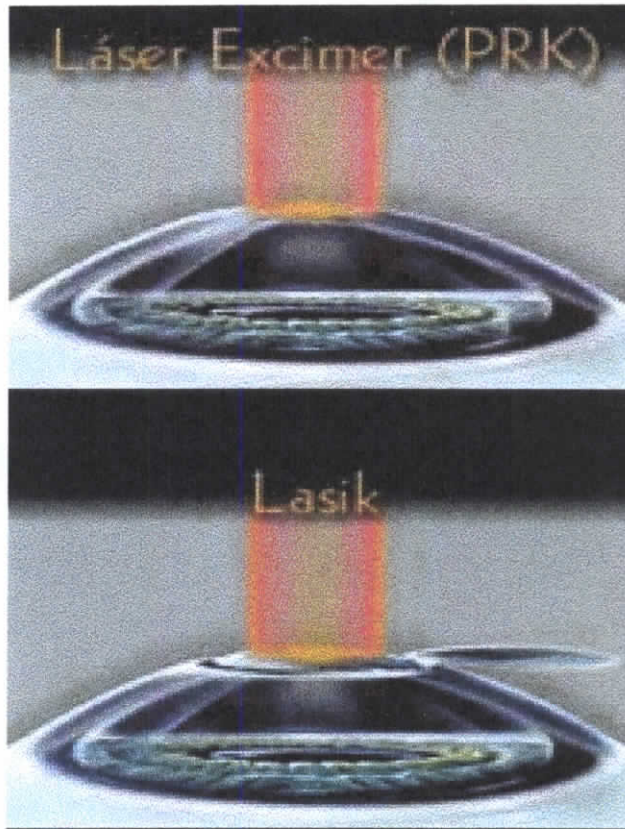
Consiste en el aplanamiento de la cornea central mediante fotoablación láser superficial.

- Lasik: para miopía de hasta 14 dioptrías.

Consiste en el aplanamiento de la cornea central mediante fotoablación láser profunda, previo levantamiento de una lámela corneal superficial y con reposición final de la misma en su lugar.

- Implante de lente intraocular por pequeña incisión con o sin previa facoemulsificación del cristalino: para miopía de más de 14 dioptrías.

Figura 9 : Corrección con excimer láser y lasik para miopía



Fuente: GETXO – Vizcaya, Clínica

En los pacientes con grandes miopías, la retina suele presentar numerosas lesiones degenerativas que afectan a la agudeza visual y causan un mayor riesgo de desprendimiento de retina. Por ello es aconsejable la exploración periódica de la retina (fondo de ojo) en dichos pacientes, para prevenir complicaciones.

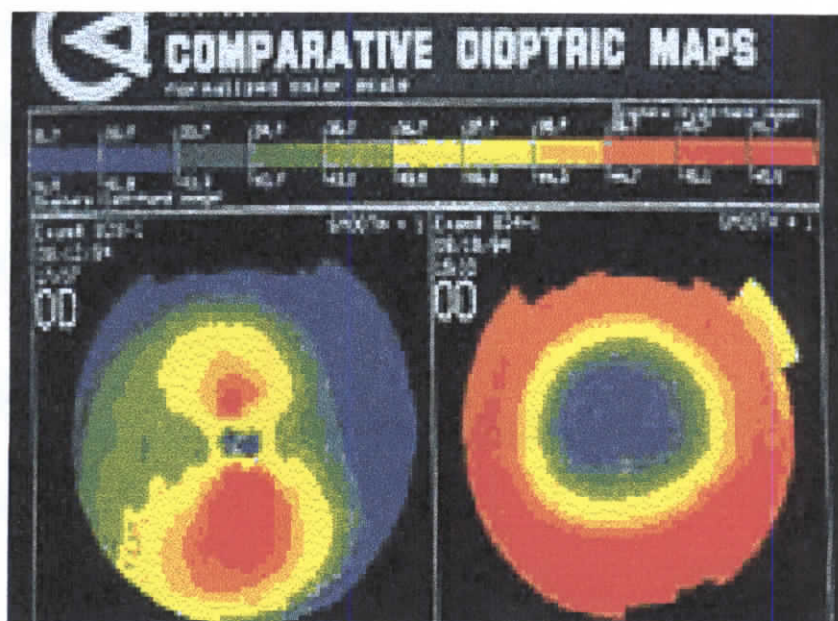
No se debe olvidar que la cirugía de la miopía en estos grandes

miopes elimina las dioptrías pero no puede actuar sobre las lesiones degenerativas que existan en la retina.

Hipermetropía: Su corrección se basa en el uso de gafas, lentes de contacto o cirugía (láser excimer).

Astigmatismo: Su corrección se basa en el uso de gafas, lentes de contacto o cirugía, una ayuda importante para estos casos constituye la queratometría y la topografía corneal.

Figura 10: Topografía corneal



Fuente: GETXO – Vizcaya, Clínica

Las técnicas quirúrgicas existentes son:

- Láser excimer.
- Lasik.
- Queratotomía arcuata.

Consiste en la realización de incisiones corneales relajantes que regularizan la curvatura corneal en todos los ejes.

Todas estas técnicas se llevan a cabo sin ingreso hospitalario y con anestesia local en forma de gotas.

Presbicia: Su corrección se basa en el uso de gafas, bifocales, progresivas o por separado y en ciertos casos lentes de contacto bifocales. En los miopes bajos se manifiesta inicialmente al preferir quitar sus gafas para poder ver mejor de cerca.

Para mejor ilustración sobre la corrección óptica, se realiza la tabla 1.

Tabla 1

Corrección óptica de ametropías

Ametropía	Tipo de lente	Característica	Poder	Efecto
Hipermetropía	Esférico	Convexo	+	Aumenta la convergencia
Miopía	Esférico	Cóncavo	-	Disminuye la convergencia
Astigmatismo	Esfero cilíndrico	Combinado	+ o -	Compensa poder no uniforme
Presbicia	Esférico	Convexo	+	Corrige visión de cerca
Visión Doble	Prisma	Superficies no paralelas	N	Corrige una desviación

Fuente: AAO, Tecnología Médica en Oftalmología, 2da. ed.
Elaboración: Autores

1.2 LA DIABETES

La diabetes es una enfermedad crónica, que aparece como consecuencia del aumento de los niveles de azúcar en la sangre y que se caracteriza por una dificultad del organismo para utilizar adecuadamente los hidratos de carbono.

La glucemia o azúcar en la sangre se mantiene de una forma normal, dentro de unos límites que oscilan entre los 60 y 100 mg/dl, nunca sobrepasan los 140 mg/dl aún después de una comida

abundante en hidratos de carbono o azúcares, que transcurridas dos horas volverán al nivel inicial. Esta elevación de los niveles se denomina hiperglucemia. Cuando los niveles están por debajo de 60 y 40 mg/dl se denomina hipoglucemia.

La glucosa tiende a descender con el consumo de la misma pero puede aumentar tras un ayuno, ejercicio físico fuerte o con el frío, se puede decir en general que aumenta en aquellos estados en los que el organismo necesita un mayor aporte de energía. Este fenómeno está medido por una hormona llamada insulina.

1.2.1 Concepto

En la actualidad no existe un concepto universalmente aceptado sobre la diabetes. La OMS dice que se entiende por diabetes a "una situación de hiperglucemia crónica resultante de varios factores ambientales y genéticos que actúan conjuntamente"⁸. Esta hiperglucemia puede ser debida tanto a una falta de insulina, como a un exceso de factores que contrarrestan su acción, lo que genera una

⁸ OMS., (1997), Publicaciones Médicas Anuales, p. 17.

serie de anomalías del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos.

1.2.2 Etiología

La etiología de la diabetes se relaciona con muchos factores que causan la enfermedad, de los cuales los más importantes son los siguientes:

La herencia, por la transmisión de rasgos genéticos de padres a hijos y aflora aun más en factores de riesgo como obesidad, sobre peso, embarazo, emociones fuertes y constantes, tensiones físicas, alcoholismo y otros.

Los virus, más comunes son el de las paperas, de la rubéola, de la encefalitis y otros que atacan directamente a las células del páncreas lo que ocasiona una deficiencia en la fabricación de insulina.

La auto inmunidad aún no está bien comprendida ya que se producen anticuerpos contra los propios órganos y tejidos.

La diabetes tipo I está relacionada con la presencia de anticuerpos que destruyen los islotes del páncreas y dejan de fabricar insulina, la podemos relacionar con enfermedades como el hipertiroidismo, hipotiroidismo, anemia, mala función de las glándulas adrenales.

Factores ambientales, Uno de los principales factores es el desarrollo de obesidad debido a la sobre alimentación, hábitos sedentarios, falta de ejercicios físicos; propio especialmente de los países desarrollados.

Otro de los factores muy importantes que llevan a adquirir diabetes es el consumo exagerado de azúcares muy refinados y grasas ya que estos productos obligan a los islotes pancreáticos a producir mas cantidad de insulina, estímulo que termina por agotar la capacidad del páncreas para producir esta hormona.

Otras causas desencadenadas que pueden desarrollar la diabetes son la desnutrición, la ingestión de sustancias tóxicas, el alcoholismo crónico, las emociones fuertes y constantes, drogadicción, cirugía de embarazo.

Grupos étnicos con mayor susceptibilidad, la edad, pancreatitis, hepatitis y cirrosis, hipertiroidismo, Cushing entre otros.

1.2.3 Clases de diabetes

- Diabetes gestacional.- Es un trastorno metabólico caracterizado por la incapacidad de metabolizar los carbohidratos de carbono, debido principalmente a insuficiencia de insulina, aparece durante en embarazo y desaparece generalmente después del parto, se cree que el lactógeno placentario y la destrucción de insulina por la placenta son las principales causas que llevan a la diabetes gestacional.

- Diabetes inestable.- Este tipo de diabetes se caracteriza por la deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos de carbono con una oscilación incontrolable entre hipoglucemia, hiperglucemia y ceptoacidosis.

- Diabetes insípida.- Es un trastorno metabólico caracterizado por una deficiencia de producción de la hormona antidiurética, ello conlleva a una exagerada poliuria y polidipsia.

- Diabetes insípida nefrogénica.- Tipo de diabetes por el cual los riñones no concentran la orina por una insuficiencia de respuesta renal a la acción de la hormona antidiurética, ocasionando directamente una orina muy diluida, poliuria y polidipsia.

- Diabetes juvenil.- Es la incapacidad para metabolizar los carbohidratos, glúcidos causada por una manifestación de deficiencia de insulina se presenta en niños, se caracteriza, polifagia, polidipsia, poliúrea, pérdida de peso.

- Diabetes latente o química.- se caracteriza principalmente por producir unas alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, tiene periodos inestables de manifestación por hiperglucemia o hiperinsulinemia en el caso de que haya una alta administración de glucosa.

- Diabetes mellitus, también conocida como sacarina o azucarada, es un trastorno crónico que produce alteraciones metabólicas de los carbohidratos, grasas y proteínas, llevando característicamente a un estado de hiperglucemia, que conlleva a enfermedad ocular, renal, cardiovascular y neurológica.

Causa un daño generalizado en muchos tejidos del cuerpo humano, es un desorden metabólico generalizado debido a múltiples causas caracterizadas por producir una hiperglucemia crónica.

1.2.4 Clasificación de la diabetes mellitus

1.2.4.1 Diabetes mellitus tipo I .- conocida previamente como diabetes mellitus dependiente de la insulina (IDDM por sus siglas en inglés) o diabetes juvenil. La diabetes tipo I constituye entre el 5% y el 10% de todos los casos diagnosticados de diabetes. Los factores de riesgo están menos definidos para la diabetes de tipo I que para la de tipo II, pero factores de auto inmunidad, genéticos y ambientales están envueltos en el desarrollo de este tipo de diabetes.

Se caracteriza por la destrucción autoinmune de las células beta de los islotes de Langherhans. El mecanismo no está completamente definido, pero sabemos que está mediado por una autorespuesta inmune, dirigida probablemente contra los antígenos existentes en las células de los islotes.

Gracias a los progresos de la inmunología este proceso puede detectarse en su estadio preclínico, mediante la utilización de marcadores genéticos, inmunológicos y metabólicos. Estos marcadores permiten identificar los anticuerpos dirigidos contra los islotes, así como constatar de la existencia de un déficit latente de la fase insulino-secreción precoz.

1.2.4.2 Diabetes mellitus tipo II - conocida previamente como diabetes mellitus no dependiente de insulina (NIDDM por sus siglas en inglés) o diabetes de adulto. La diabetes tipo II constituye entre el 90% y el 95% de todos los casos diagnosticados de diabetes. Los factores de riesgo para la diabetes tipo II incluyen: envejecimiento, obesidad, historia familiar de diabetes, historia previa de diabetes durante el embarazo, intolerancia a la glucosa, inactividad física y origen racial / étnico. Los afro-americanos, los hispano / latino americanos, los indios americanos y algunos americanos de origen asiático e isleños del Pacífico, tienen una alta predisposición a la diabetes tipo II.

En la diabetes tipo II clásica no existe lesión de la célula beta, sin embargo existen ciertas anomalías como son:

Un mayor contenido amiloide (amilina) en los islotes, defectos metabólicos y moleculares, como la disminución de la proteína GLUT-2, defectos en la Glukokinasa responsable de la fosforización de la glucosa.

1.2.4.3 Diabetes de embarazo gestacional.- se desarrolla entre un 2% a un 5% de todos los embarazos, pero desaparece al final del embarazo. La diabetes gestacional ocurre más frecuentemente en afro-americanas, hispanas / latinas americanas, indias americanas y las mujeres con historia familiar de diabetes. La obesidad también está asociada con un alto riesgo de desarrollar este tipo de diabetes. Las mujeres que han tenido diabetes gestacional tienen un riesgo más alto de desarrollar diabetes de tipo II en el futuro. En algunos estudios, cerca del 40% de las mujeres con historia de diabetes gestacional desarrolló diabetes.

1.2.4.4 Otros tipos específicos.- de diabetes resultan como consecuencia de síndromes genéticos específicos, cirugía, drogas, malnutrición, infecciones y otras enfermedades. Se calcula que estos tipos de diabetes forman entre 1% y 2% de todos los casos diagnosticados de diabetes.

1.2.5 Defectos de refracción ocular en la diabetes

Las alteraciones de refracción en la diabetes se presentan súbita y bilateralmente, pudiendo éstas ser miopía e hipermetropía.

El aumento de glucosa generará miopía

La disminución de la glucosa hipermetropía, por lo general esta resulta como consecuencia de una miopía.

Si el estado de la glucemia en el paciente diabético es inestable se podrán dar estados refractivos inestables, esto es variando de miope a hipermétrope o viceversa.

En general la diabetes mal controlada produce cambios en los diversos medios refractivos lo que altera el poder de refracción del ojo, a los que en adelante denominaremos trastornos de refracción; lo que por el contrario, cuando el nivel de glucemia está dentro de los parámetros normales, se mantendrá el poder dióptrico del ojo. Entre los defectos de refracción más sobresalientes tenemos:

1.2.5.1 Alteraciones del iris

El iris de un paciente diabético se afecta cuando se produce una infiltración excesiva de glucógeno en el epitelio pigmentario, músculos esfinterianos y dilatador del iris, provocando una disminución en las respuestas pupilares. (Ver anexo F)

Los reflejos pupilares también alterarse por una inflamación o degeneración de los nervios periféricos del iris, conocida como neuropatía autonómica generada por diabetes.

“La rubicundez del iris es una complicación muy seria de isquemia retiniana que estimula neovascularización retiniana en la retinopatía diabética grave”⁹.

1.2.5.2 Cambios del cristalino en la diabetes.

Los cambios de refracción que se producen súbitamente por causa de la diabetes mal controlada son alteraciones en la glucosa provocando cambios de refracción del poder del cristalino de 3 a 4 dioptrías indistintamente pudiendo ser estas de miopía o hipermetropía.

Otro cambio de refracción que se produce en el cristalino son las cataratas: En especial la diabética verdadera, Senil siendo está la más común.

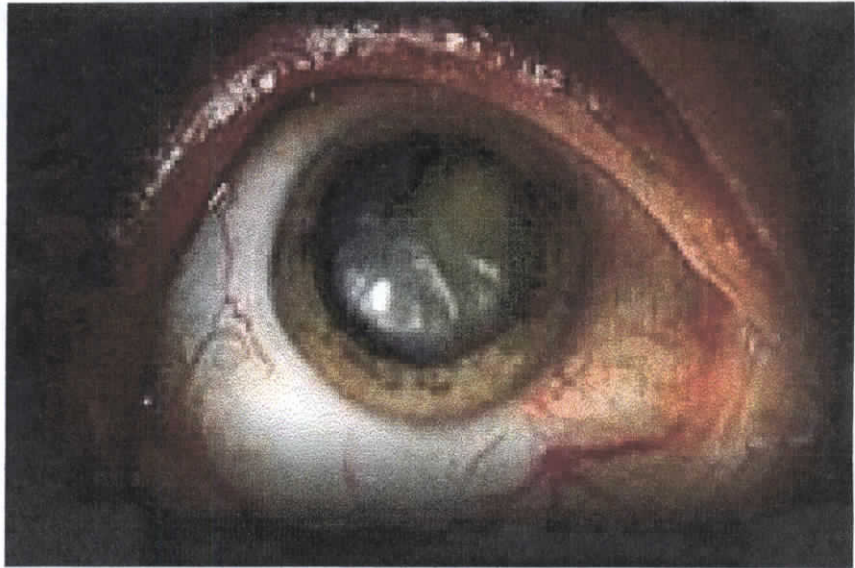
1.2.5.3 Cataratas en la diabetes

Catarata es la opacificación del cristalino que puede ser causada por la edad (más frecuente), por enfermedades oculares (diabetes, miopía, uveítis), de nacimiento (congénitas), por medicaciones crónicas generales (corticoides), por traumatismos, etc.

La catarata va produciendo una disminución progresiva de la visión o bien una intolerancia creciente a la luz (deslumbramiento).

Su único, eficaz y definitivo tratamiento es el quirúrgico, siendo aconsejable operar cuando interfiera en la calidad de vida o en actividad profesional del paciente y, por supuesto, sin permitir que llegue a ser total.

Figura 11: Catarata



Fuente: GETXO – Vizcaya, Clínica

La técnica quirúrgica más avanzada en la actualidad es la facoemulsificación (eliminación mediante ultrasonidos) con posterior implantación de una lente intraocular plegable dentro del saco capsular remanente, todo ello a través de una pequeña incisión de 3 o 4 mm, con o sin sutura, con anestesia local en forma de gotas y sin ingreso hospitalario.

La lente intraocular es una prótesis ocular graduada que sustituye al cristalino opacificado eliminado, se introduce plegada a través de la pequeña incisión realizada, se despliega posteriormente dentro del ojo y evita tener que llevar gruesos cristales tras la operación.

El láser en la cirugía de la catarata es actualmente un procedimiento que se encuentra en fase experimental y que no aporta ventaja alguna sobre la facoemulsificación.

Las cataratas en los pacientes diabéticos son producidas especialmente por la acumulación de sorbitol (derivado del azúcar). De entre las variedades de cataratas más comunes en la diabetes tenemos:

- Catarata diabética verdadera: Esta se produce por una hiperhidratación osmótica del cristalino con manifestación de opacidades bilaterales puntiformes y blanquecinas parecidas a los copos de nieve, tanto en la parte anterior y posterior del cristalino lo que puede causar una opacificación completa en unas pocas semanas.

- Catarata senil: Esta se puede presentar en pacientes diabéticos como no diabéticos, el desarrollo de ésta viene precedido a menudo por unas fisuras acuosas radiales en el córtex del cristalino y se las puede clasificar así:

- Cataratas subcapsulares: Tienen localización anterior o posterior. Se caracteriza porque los pacientes tienen molestias a la exposición de la luz solar.

- Cataratas nucleares: Comienzan como una exageración de los cambios degenerativos normales que afectan al núcleo del cristalino. A menudo asociadas a miopías altas.

- Cataratas corticales: Afectan al córtex anterior, posterior o ecuatorial. Estas son las típicas opacidades en los escudos radiales.

1.2.5.4 Neuropatía óptica

Otra de las complicaciones que se producen en la diabetes tiene que ver con la papila y nervio ópticos.

La cabeza del nervio óptico es un punto de salida de todas las fibras nerviosas de la retina. "El haz papilomacular contiene las fibras nerviosas de pequeño calibre que inervan el sistema de conos de la fovea"¹⁰.

¹⁰ KANSI, J., (1995), Oftalmología Clínica, 3ra. ed, p. 368.

Los signos clínicos que se presentan son:

- Disminución de la agudeza visual

- Los defectos de campo visual dependiendo de las lesiones pueden ser del nervio óptico.

- Alteración de visión de colores presentándose como un aspecto de desgaste.

- Disminución de la sensibilidad al brillo de la luz se presentará en un ojo distinto brillo que en el otro.

1.2.5.5 Parálisis de los músculos extra oculares.

Una de las manifestaciones más comunes es la presencia de paresia en un músculo extraocular debido a un infarto del nervio. La parálisis del III par craneal se manifiesta con dolor periorbitario y en ciertas ocasiones es el síntoma inicial de la afección diabética. La parálisis del IV y VI par son causadas por la presencia de aneurismas; sin embargo son poco comunes. Las parálisis de estos músculos son producidas por aneurismas vasculares que darán como resultado diplopía.

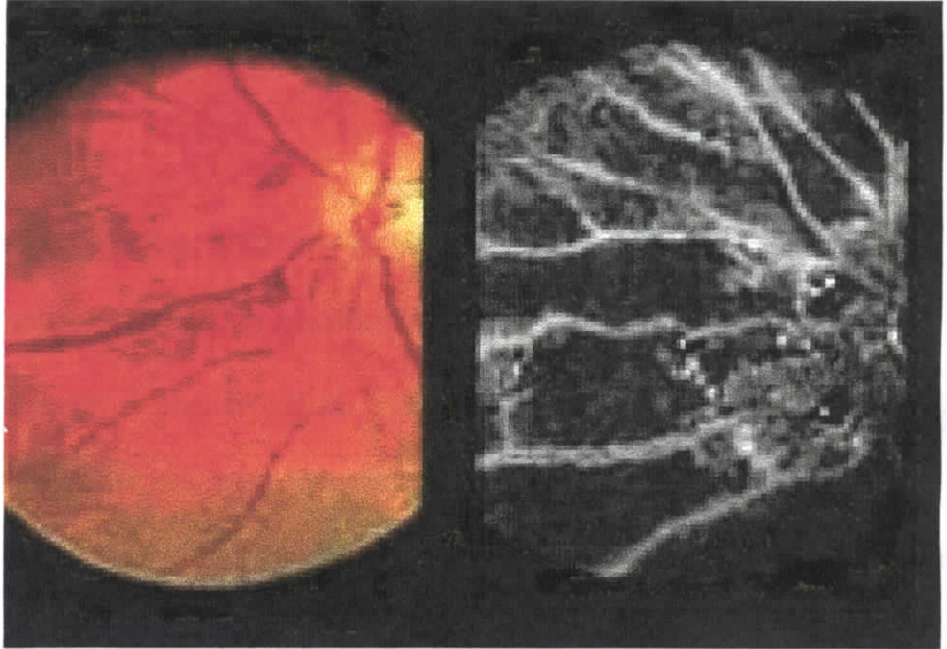
1.2.5.6 Retinopatía diabética

Los síntomas oculares ocurren en aproximadamente 20% a 40% de los diabéticos al inicio de la enfermedad, pero estos síntomas son principalmente debidos a cambios refractivos en lugar de RD.

Aunque la mayoría de los pacientes nunca desarrollará RDP, y aquellos que lo hacen, tan sólo lo harán después de por lo menos ser 15 años diabéticos, un paciente muy raramente presentará RD e incluso RDP, antes de esto será cualquier evidencia sistémica de DM.

En la DMID, la RDP es rara en >20 años y prácticamente no se han reportado en >16 años. La RD inicial (sobre todo microaneurismas), sin embargo puede demostrarse en diabéticos juveniles tan jóvenes como 3 años, y está presente en la mayoría de los pacientes encima de los 10 años de edad; después de 15 a 25 años aumenta considerablemente la incidencia (18 a 40%). (Ver anexo G)

Figura 12: Retinopatía diabética.



Fuente: GETXO – Vizcaya, Clínica

DMNID: después de 5 a 10 años del inicio de la enfermedad, el 23% tendrá RDNP; de 10 a 15 años el 43% y en >16 años el 60%. La RD en pacientes adultos, con DMNID se manifiesta a los 5 a 10 años de evolución, más rápido que en DMID; mientras que los pacientes adultos con DMID tienen mayor incidencia de edema macular.

i) Clasificación:

Una vez que se presenta la única solución es quirúrgica, existiendo distintas técnicas cuyo empleo depende de las características del desprendimiento (inyección de gas, criopexia e indentación, vitrectomía, etc).

iv) Desprendimiento del vítreo.- Se presente en la progresión de RDP. La red fibrovascular termina por adherirse a la cara posterior del vítreo y exuda componentes del plasma hacia el humor vítreo adyacente. Por lo general no se produce un desprendimiento del vítreo completo, o también llamada separación lo que dará lugar a una hemorragia.

v) Hemorragia vítrea.- Se presenta en la RDP, cuándo se produce en el interior del vítreo se llamará hemorragia intravítrea, la que se produce más a menudo es llamada hemorragia prerretiniana (Espacio retrohialoideo), esta tiene forma de media luna que indica el nivel de desprendimiento. La hemorragia intravítrea tarda en reabsorberse aun más que la prerretiniana.

vi) Edema macular.- Se define como la presencia de exudados duros o cualquier engrosamiento de la retina a una distancia menor de

un diámetro papilar, el edema macular puede ser difuso, con líquido intraretiniano no localizado que provoca engrosamiento de la macula.

vii) Maculopatía.- La afección de la fovea por edema o exudaos duros es denominada maculopatía diabética es la afección más común del deterioro visual en los pacientes que tienen RDID.

viii) Neovascularización.- La neovascularización con frecuencia se localiza en la superficie del disco y en el borde posterior de las zonas periféricas, sin riego sanguíneo. También puede dar como resultado neovascularización del iris o rubiosis iridis.

La neovascularización a menudo se presenta como una pérdida súbita de la visión. Los pacientes por lo general presentan una visión central reducida.

ix) Vitrectomía diabética.- Esta es una intervención microquirúrgica muy delicada y de alta complejidad, en la que se extrae el vítreo lleno de sangre. Con esta cirugía, alrededor del 70% de los pacientes experimentan una mejoría, en general parcial, de la visión.

Cuando la hemorragia vítrea es grave, la vitrectomía es lo más común. Pero no debe existir rubiosis iridis, cuándo existe hemorragia vítrea antes de los tres meses iniciales de RID y a los 6 meses en pacientes con DNID.

El oftalmólogo puede recomendar una vitrectomía cuando:

- La retinopatía diabética es muy grave puede llegarse a una hemorragia vítrea que no se reabsorbe o un desprendimiento de retina por tracción que afecta a la mácula.

- El desprendimiento de retina combinado debe ser tratado urgentemente, incluso si la mácula está intacta, puesto que se extiende con rapidez hasta afectarla.

- La proliferación fibrovascular inexorablemente progresiva se pierde la visión con rapidez.

- La rubeosis iridis asociada a hemorragia vítrea, cuándo es bastante densa, si no se lo realiza con rapidez se presentará glaucoma neovascular.

- Cuándo existe hemorragia subhialoidea premacular, persistente y densa.

Los resultados que se obtendrán dependerán del grado de complejidad de las anomalías vitreoretinianas. Si el ojo evoluciona favorablemente después de los 6 primeros meses baja la incidencia de complicaciones que puedan poner en peligro su visión.

x) Estudios angiográficos mediante fluoresceína del ojo con retinopatía prevención de la retinopatía diabética.

La angiografía fluoresceínica del fondo de ojo es una técnica apropiada para el estudio de la fisiología y detalles vasculares y anatómicos del fondo de ojo, circulación retiniana y coroidea, esta técnica se ha vuelto indispensable para el diagnóstico y valoración de muchos trastornos retíales ya que se puede precisar con exactitud el área de anomalía, dato indispensable para planificar el tratamiento con láser.

En algunos casos el oftalmólogo necesita obtener fotografías en color de la retina, o hace un estudio llamado angiografía con

fluoresceína, para determinar el estado de la retinopatía.

Durante este estudio se inyecta en una vena del brazo del paciente un colorante llamado fluoresceína; luego se obtienen fotografías que muestran con gran detalle el estado de los vasos de la retina.

El colorante que es utilizado delinea las alteraciones vasculares de la retina como aneurismas o neovascularización, los cambios del flujo sanguíneo como la isquemia y oclusión vascular. La hemorragia no se tiñe con la fluoresceína es apreciada como un vacío oscuro delimitado. Se utilizan dos tipos de filtro para asegurar la luz azul entre en el ojo y que la cámara sólo lo haga la luz verde – amarilla.

xi) Tratamiento y prevención de la retinopatía diabética

La retinopatía diabética puede estar presente sin que el paciente padezca síntoma alguno, el control debe ser preventivo.

El examen de fondo de ojo debe realizarse con la pupila dilatada y con los instrumentos adecuados.

Sobre la base de los resultados de este examen, se determinará la necesidad de otros estudios, la frecuencia de los controles y la necesidad o no de tratamiento.

Cuando debido a la presencia de una catarata o una hemorragia no se puede ver el fondo de ojo, se puede realizar una ecografía ocular, que nos informará en qué estado está la retina y si se puede esperar o se debe practicar una intervención quirúrgica.

El tratamiento de láser aplicado en el momento adecuado, puede desacelerar o detener el ritmo de pérdida de visión disminuyendo en un 50% los casos de ceguera. En la mayoría de los casos, el tratamiento no es necesario, pero esto sólo lo puede determinar el profesional. Estos tratamientos son utilizados para tratar de detener la enfermedad, pero no para recuperar la visión. Por este motivo, es fundamental el hecho de diagnosticar a tiempo la necesidad de tratamiento, antes de llegar a una pérdida grave de la visión.

El tratamiento más empleado actualmente es el láser; este es un potente haz de energía luminosa que enfocado sobre la retina produce pequeñas quemaduras que, en el caso del edema de retina, sellan los vasos dañados, con lo que disminuye la acumulación de líquido.

En el caso de los vasos sanguíneos anormales o neovasos, se aplican cientos o miles de disparos de láser en las áreas periféricas de la retina. Las pequeñas cicatrices que se reproducen, reducen la formación de neovasos.

La retinopatía diabética puede evitarse con un control estricto de la glucemia, la aparición o el avance de la retinopatía disminuye hasta en un 80%.

Si bien la mayoría de los pacientes diabéticos desarrollará algún grado de retinopatía luego de 15 ó 20 años de evolución de su enfermedad, a través de varios grandes estudios realizados en Europa y Estados Unidos, se ha comprobado de forma indiscutible que si se controla estrictamente la glucemia, manteniendo sus niveles lo más cerca posible de los límites normales, se disminuye notablemente la aparición y la posterior evolución de la retinopatía.

También se ha demostrado que, aunque no se logre llevar la glucemia a niveles normales, cuanto más baja sea ésta, menor será el número de complicaciones y por consiguiente, la posibilidad de pérdida de la visión.

1.3 Recomendaciones para pacientes con diabetes.

1.3.1 Recomendaciones Generales:

- La salud es un estado en que las personas se sienten bien "Es el estado de completo bienestar físico, psicológico, social y no solo la ausencia de enfermedad"¹¹.

- Los pacientes diabéticos deben someterse a exámenes oftalmológicos periódicos, con estudios del fondo de ojo.

- Este examen debe llevarse a cabo por lo menos una vez al año, si el paciente no padece retinopatía o si ésta es de grado leve. En caso de tratarse de una retinopatía más avanzada, será el oftalmólogo quien determine la frecuencia del examen.

¹¹ HERVAS, H., (1996), Diabetes Mellitus, p. 62.

- Para el profesional que atiende a un paciente diabético se debe hacer un examen oftalmoscópico bien realizado que excluya la probabilidad de que exista catarata, u otro desorden adicional.

- Para todos los pacientes que tiene control en su salud se los debería tener un buen control con las prevenciones de los ojos. No solamente, efectuar un examen normal, sino más bien detenido.

- Se debe realizar una correcta refracción para ver sino han cambiando las reglas o errores que van directamente relacionados con la diabetes.

- La mejor forma de realizar una buena oftalmoscopia es dilatar la pupila.

- En lugares especializados y en otros países se toman fotos de fondo de ojo, que pueden salvar a un ojo de retinopatía diabética, catarata y otros si es detectado a tiempo.

- Para prevenir estos padecimientos se requiere llevar una dieta con pocas grasas de origen animal, aumentar la dieta con alimentos ricos en fibra.

1.3.2 Recomendaciones específicas

- Tratamiento de la relación hipoglucemia.

- No consumir alimentos ricos en CIna.

- Visitar al profesional encargado de la visión cada 6 meses para control.

- En el momento de darse cuenta que ha subido la glucosa y se pierde la visión tranquilizarse y acudir donde un profesional.

- Cuándo acuda a un centro optométrico u oftalmológico, decir a su medico el problema que tiene y no hacerse los lentes en la primera visita.

- Llevar un control periódico y mensual de su glucosa

- Tener una dieta balanceada

- Definir con su profesional el tipo de diabetes que tiene.

1.4 Tratamiento de la relación hipoglucemia

La cantidad de azúcar en sangre disminuye por debajo de lo normal (al actuar la insulina demasiado) cuando:

- Hay una cantidad excesiva suministrada de insulina o pastillas.
- El aporte de alimentos disminuye por comer menos, retrasar u omitir las comidas.
- Los azúcares son consumidos en exceso por el organismo al hacer ejercicio físico o trabajo no habitual.

La hipoglucemia es la situación de emergencia más frecuente en los diabéticos tratados con insulina. En los diabéticos tratados con pastillas hipoglucemiantes, los episodios hipoglucémicos ocurren menos frecuentemente, pero también pueden presentarse en las mismas circunstancias; las manifestaciones son las siguientes:

- Comienzo: Muy rápido, puede darse en minutos.

- En la piel: Sudor frío con palidez, suelen despertarse por la noche empapados de sudor.

- En apetito: Hambre imperiosa.

- En la fuerza muscular: Debilidad general, temblor, sobre todo en piernas y manos.

- En la conducta: Sensación de mareo, nerviosismo, alteraciones visuales, apatía, falta de atención, dolor de cabeza al despertarse por la mañana.

- Evolución: Si no se corrige, muy pronto aparecen convulsiones y pérdida del conocimiento por coma hipoglucémico.

La hipoglucemia es una situación grave y debe ser asistida rápidamente para evitar secuelas.

La primera medida es tomar azúcar inmediatamente (dos piezas de fruta, jugo azucarado). La glucosa en sangre se normaliza al poco tiempo y desaparecen las manifestaciones de hipoglucemia.

Para evitar la evolución al estado de coma por hipoglucemia grave, es importante que el diabético, reconozca pronto las manifestaciones iniciales de hipoglucemia y tomar inmediatamente azúcar.

CAPITULO II

ESTUDIO DE CAMPO

2.1 Hoja Médica de Protocolo.

Para la elaboración de una hoja de protocolo que sirva para la recopilación de información, nos basaremos en un modelo utilizado por el Dr. Segundo Lucero, Médico Endocrinólogo del IESS de Ambato, el mismo que se adjunta en el Anexo A del presente trabajo, Ver Anexo A.

2.2 Historia Clínica Optométrica.

La historia clínica constituye una base de información con la que se planifica el diagnóstico, tratamiento, medidas adicionales y evolución del paciente.

La historia clínica es en donde el profesional de la salud está encargado de solicitar al paciente lo que más se pueda de información cuándo, como, porque, en donde tiene el problema. Tratando siempre de controlar al paciente, brindándole la confianza necesaria para que no vea al profesional como una persona que no se interesa por su salud.

2.3 Delimitación del universo de pacientes a ser examinados.

El grupo de pacientes a ser examinados son los Diabéticos e Hipertensos que acuden al control mensual de su salud en el IESS de Ambato, con el Dr. Segundo Lucero. Médico Endocrinólogo.

Los pacientes que serán examinados ya poseen un historial clínico, teniendo un número específico con el que se los identificará.

El control se realizará por dos oportunidades a cada paciente, aún mas si se creyera conveniente.

El primer control se lo realizará en forma general.

En el segundo control se volverá a tomar agudeza visual según como haya variado su glucosa, ya que es lo estamos tratando de determinar.

En el tercero se los citará para tomar fotos específicas de problemas de retinopatía si es necesario.

Se atenderán 134 pacientes 100 pacientes diabéticos y 34 hipertensos que tendremos como grupo de comparación.

2.4 Selección de pacientes a ser examinados.

Los pacientes seleccionados son 100 siendo estos diabéticos y 34 hipertensos que tendremos como grupo de comparación.

- A los pacientes se les seleccionará de acuerdo a los niveles de glucosa.
- En la toma de agudeza visual
- Pacientes con retinopatía Diabética.
- Pacientes que hayan ya recibido fotocoagulación.
- Según el tipo de Diabetes.
- Según el sexo Femenino o Masculino.
- Tratamiento que se encuentre utilizando.
- Patología asociada con la enfermedad.
- Si utiliza lentes.
- De acuerdo a la edad de los pacientes.
- Según los años de enfermedad.
- De acuerdo a los antecedentes que tenga el paciente.
- Problemas que haya tenido a nivel ocular.
- De acuerdo a lo que se haya observado en oftalmoscopia.
- Diagnostico optométrico

2.5 Clasificación según el tipo de Diabetes que se presente en los pacientes. (ver gráfico 1).

Tabla 2

Distribución de pacientes con Diabetes, según el Tipo

Tipo	No. Casos
I	42
II	58
Total =	100

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6 Estadísticas.

2.6.1 Con la finalidad de conocer el grado de incidencia de la diabetes e hipertensión arterial, se realiza una distribución de acuerdo al sexo de los pacientes examinados (ver gráfico 2).

Tabla 3

Distribución de Pacientes Diabéticos e Hipertensos por Sexo

Enfermedad	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
Diabetes	38	62	100
Hipertensión Arterial	10	24	34
Total	48	86	134

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.2 La presente estadística está ligada de acuerdo al sexo en los distintos tipos de diabetes, ya que hemos creído conveniente determinar el grado de incidencia (ver gráfico 3).

Tabla 4

Distribución de los tipos de diabetes, según el sexo

Sexo	I	II	Total
Masculino	12	30	42
Femenino	26	32	58
Total =	38	62	100

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.3 Se ha seleccionada a los pacientes de acuerdo al medicamento que se encuentran utilizando ya sean estos ADO, insulina, AHO (ver gráfico 4).

Tabla 5

Tratamiento actual en enfermos de diabetes

Enfermedad	ADO/AHO	Insulina	Dieta
Diabetes	51	48	47
Hipertensión	34	0	4
Total =	85	48	51

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.4. Con la finalidad de establecer cuál patología se encuentra con más frecuencia en la diabetes, hemos creído conveniente nombrarlas a las más comunes (ver gráficos 5 y 6):

Tabla 6

Patologías asociadas a la Diabetes e Hipertensión Arterial

Detalle	Diabetes	%	HTA	%
Obesidad	16	9.1	6	10.2
Traumatismo Facial	3	1.7	0	0.0
Trombosis	3	1.7	2	3.4
Arteriosclerosis	3	1.7	2	3.4
HTA	54	30.9	2	3.4
Isquemia	3	1.7	0	0.0
Hipotiroidismo	9	5.1	9	15.3
Insuf. Renal	3	1.7	1	1.7
Corecistetomizada	1	0.6	0	0.0
HTP	4	2.3	2	3.4
Sordera	7	4.0	1	1.7
Climaterio	2	1.1	6	10.2
Infarto C.	4	2.3	3	5.1
Acromegalia	1	0.6	0	0.0
Pancreatitis	4	2.3	0	0.0
Gastritis.	9	5.1	1	1.7
Amp. Miembros	2	1.1	1	1.7
Arritmia C.	3	1.7	0	0.0
Osteoporosis	5	2.9	5	8.5
Neuropatía Diabética	1	0.6	0	0.0
Oculares	7	4.0	3	5.1
Ninguna	8	4.6	3	5.1
Otras	23	13.1	12	20.3
Total =	175	100.0	59	100.0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.5 En nuestro estudio la base primordial de la información es el uso de lentes en los pacientes ya sean estos diabéticos o hipertensos, para lo cual se procede a elaborar la siguiente información (ver gráficos 7 y 8):

Tabla 7

Uso de Lentes en la Diabetes e Hipertensión Arterial

Enfermedad	Si	No
Diabetes	64	36
HTA	22	12
Total =	86	48

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.6 En esta tabla se ha distribuido los casos, de acuerdo a la edad del paciente para así poder determinar a que edad afecta aún más la diabetes e hipertensión (ver gráficos 9 y 10); así:

Datos:

$$x = 134; XM = 90; xm = 23$$

Cálculo:

$$n = x; n = 134$$

$$K = \sqrt{n}; K = \sqrt{134}; K = 11.58 = 12$$

$$L = \frac{XM - xm}{K}$$

$$L = \frac{90-23}{12}$$

$$12$$

$$L = 5.58 ; L = 6$$

Tabla 8

Distribución de casos de diabetes e Hipertensión arterial por edad del paciente

Edad	Diabetes	%	HTA	%
23 - 29	2	2.0	0	0.0
29 - 35	1	1.0	0	0.0
35 - 41	1	1.0	1	2.9
41 - 47	5	5.0	1	2.9
47 - 53	8	8.0	5	14.7
53 - 59	4	4.0	7	20.6
59 - 65	22	22.0	5	14.7
65 - 71	23	23.0	9	26.5
71 - 77	15	15.0	5	14.7
77 - 83	10	10.0	1	2.9
83 - 89	6	6.0	0	0.0
89 - 95	3	3.0	0	0.0
Total =	100	100.0	34	100.0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.7 La antigüedad de la diabetes juega un papel importante en las estadísticas elaboradas, ya que de acuerdo a la edad de aparición se presentan los problemas visuales (ver gráfico 11); la información es la siguiente:

Datos:

$$x = 100; XM = 30; xm = 0$$

Cálculo:

$$n = x; n = 100$$

$$K = \sqrt{n}; K = \sqrt{100}$$

$$K = 10$$

$$L = \frac{XM - xm}{K}$$

$$L = \frac{30 - 0}{10}$$

$$L = 3$$

Tabla 9

Antigüedad de la enfermedad en la diabetes

Años	Casos	%
0 - 3	12	11.0
3 - 6	14	12.8
6 - 9	14	12.8
9 - 12	19	17.4
12 - 15	13	11.9
15 - 18	15	13.8
18 - 21	14	12.8
21 - 24	2	1.8
24 - 27	2	1.8
27 - 30	4	3.7
Total =	109	100.0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.8 De la misma forma se ha establecido de la hipertensión arterial un cuadro estadística de acuerdo a la edad de la aparición; siendo así (ver gráfico 12):

Datos:

$$x = 34; \bar{X}M = 35; x_m = 0$$

Cálculo:

$$n = x; n = 34$$

$$K = \sqrt{n}; K = \sqrt{34}$$

$$K = 5.83; K = 6$$

$$L = \frac{\bar{X}M - x_m}{K}$$

$$L = \frac{35 - 0}{6}$$

$$L = 5.83; L = 6$$

Tabla 10

Antigüedad de la enfermedad en la hipertensión arterial

Años	Casos	%
0 - 6	21	61.8
6 - 12	7	20.6
12 - 18	1	2.9
18 - 24	3	8.8
24 - 30	1	2.9
30 - 36	1	2.9
Total =	34	100.0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.9 Se ha tomado en cuenta la relación de los antecedentes generales ya que estos nos sirven como referencia del porque de la enfermedad y de cómo esta ha ido avanzando (ver gráficos 13 y 14).

Tabla 11

Antecedentes personales generales

Detalle	Diabéticos	%	Hipertensos	%
Enferm. Cardiovasculares	20	15,7	10	18,5
Interv.Quirurgicas	23	18,1	11	20,4
Familiares D.	31	24,4	6	11,1
Acromegalia	1	0,8	0	0,0
HTA	18	14,2	9	16,7
Ninguno	19	15,0	5	9,3
Otros	15	11,8	13	24,1
TOTAL=	127	100,0	54	100,0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.10 Los antecedentes personales oculares en los diabéticos e hipertensos van detallados a continuación en la forma de aparición e incidencia de las distintas anomalías que se presentan (ver gráficos 15 y 16); así:

Tabla 12

Antecedentes personales oculares

Detalle	Diabéticos	%	Hipertensos	%
Corrección Óptica	48	44.9	24	66.7
Fotocoagulación	2	1.9	0	0.0
Operado de Catarata	16	15.0	2	5.6
Pterigium	4	3.7	1	2.8
Astenopía	5	4.7	0	0.0
Exfoliación Cristalino	2	1.9	0	0.0
Ceguera	3	2.8	0	0.0
Ambliopía	1	0.9	0	0.0
Conjuntivitis	4	3.7	3	8.3
Catarata	6	5.6	2	5.6
Deformación del Iris	1	0.9	0	0.0
Afaquía	2	1.9	0	0.0
Hemorragia Retinal	2	1.9	0	0.0
Ninguno	11	10.3	4	11.1
Total =	107	100.0	36	100.0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.11 Se realiza oftalmoscopia en los pacientes hipertensos y diabéticos y se encuentra las siguientes alteraciones en las que enumeramos en el siguiente grupo estadístico (ver gráficos 17 y 18).

Tabla 13

Oftalmoscopia en pacientes diabéticos e hipertensos

Detalle	Diabetes	%	HTA	%
Normal	28	20.1	16	47.1
Miosis	4	2.9	1	2.9
Degeneración de Retina	5	3.6	2	5.9
Edema. Papila	12	8.6	1	2.9
Microaneurismas	1	0.7	0	0.0
Exfoliación Cristalino	3	2.2	0	0.0
Dilatación Venosa	13	9.4	5	14.7
Hemorragia Retinal	13	9.4	3	8.8
Catarata	18	12.9	2	5.9
Retinopatía Diabética	25	18.0	0	0.0
Retinopatía Hipertensiva	0	0.0	3	8.8
Fotocoagulación	4	2.9	0	0.0
Deformación Iris	7	5.0	1	2.9
Afaco	6	4.3	0	0.0

Lente Intraocular	5	3.6	1	2.9
Total =	139	100.0	34	100.0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

2.6.12 Se elabora la siguiente tabla de acuerdo al diagnóstico optométrico y lo observado en los exámenes que se realizó en el IESS detallados a continuación (ver gráfico 19,20):

Tabla 14

Diagnóstico optométrico

Detalle	Diabetes	%	HTA	%
Normal	6	3.6	2	4.1
Miopía	9	5.3	8	16.3
Astigmatismo	26	15.4	14	28.6
Hipermetropía	3	1.8	2	4.1
Lente Intraocular	6	3.6	1	2.0
Catarata	20	11.8	5	10.2
Presbicie	73	43.2	17	34.7
Retinopatía Diabética	26	15.4	0	0.0
Retinopatía Hipertensiva	0	0.0	8	16.3
Total =	169	100.0	49	100.0

Fuente: IESS de Ambato

Elaboración: Autores

CAPITULO III

EXAMEN OPTOMETRICO

Para la realización del examen optométrico es necesario contar con una historia clínica propicia para este efecto, que permita explorar información en el paciente, dar confianza, seguridad, para llegar a un diagnóstico determinado.

El examen optométrico consta de los siguientes puntos:

3.1 Identificación:

Es la base de la historia clínica que contiene datos propios de identidad del paciente que llega a la consulta, debe realizarse en forma selectiva y progresiva con reconocimiento de la información; aquí se pregunta lo siguiente:

- Nombre; con la finalidad de mantener un archivo de pacientes que vienen a la consulta, es apropiado solicitar sus apellidos y nombres completos.

- Dirección y Teléfono; es importante para conocer el género de vida, problemas de desnutrición enfermedades llamadas de carencia; como medio de información para una posible localización.

- Estado civil; es importante especialmente en la mujer, ya que esta puede estar en estado gestacional o bajo el efecto de anticonceptivos.

- Profesión; nos dará la idea precisa sobre los requerimientos y necesidades del paciente concomitantemente con los riesgos ocupacionales.

- Edad; es un factor determinante para el tipo de tratamiento que se dará a un paciente ya que es distinto: en Los jóvenes son frecuentes hemorragias en el vítreo; recién nacidos, blenorreas, estrabismos, alteraciones en el aparato lagrimal; en mujeres adultas en la edad de la menopausia se dan congestiones oculares; en el anciano por sus hábitos de adaptación.

- Sexo; por lo regular en el sexo masculino se dan problemas cromáticos, y como fuente estadística.

3.2 Anamnesis:

Es una relación de comunicación interpersonal entre el paciente y el examinador, en donde este último, a través de preguntas y respuestas busca afrontar el problema del examinado.

3.2.1 Motivo principal de consulta; aquí se debe anotar concisamente la inquietud del paciente por la cual este visita al especialista, y se preguntará como, cuando, donde, desde cuando, a que hora, etc.

3.2.2 Antecedentes: Se refiere a la búsqueda sobre los eventuales problemas visuales propios y de la familia, que están implícitos:

- Antecedentes personales oculares, si ya ha utilizado correcciones, la eficacia de la prevención, cirugías y afecciones oculares anteriores y tratamientos.

- Antecedentes personales generales, se refiere a problemas en la salud en general tales como traumatismos, cirugías, alteraciones vasculares, problemas congénitos, etc.

- Antecedentes familiares oculares, aquí es necesario conocer el desarrollo de la salud ocular en la familia, como ametropías y patologías genéticas.

- Antecedentes familiares generales, referente a la presencia de alteraciones en la familia de estrecha consanguinidad, haciendo preguntas específicas como: problemas de diabetes, hipertensión arterial, cáncer, enfermedades cardiacas, etc.

3.3 Examen físico:

Es la morfoscopia en general del paciente, inspección, auscultación, palpación y exploración.

La morfoscopia, es el examen en el cuál determinamos, Talla, marcha y actitud, deformaciones craneales, faciales, etc.

La morfoscopia ocular se refiere al número de ojos, situación de los globos oculares, forma y el volumen de los ojos.

Palpación, la forma en que examinamos al paciente, examen de cejas, párpados, fondo de saco conjuntival y lagrime, presión digital.

Exploración, aquí exploramos cejas, párpados, conjuntiva, motilidad ocular, si es posible exploración con lámpara de hendidura.

3.3.1 Agudeza visual: La agudeza visual es la capacidad de distinguir objetos y cosas por más pequeños que estos sean.

La agudeza visual es la mejor visión que una persona puede alcanzar y cuando es perfecta se dice que esa persona tiene una agudeza visual de "la unidad", (en Europa equivale a 1 y en medida americana equivale a 20/20). Se considera normal la agudeza visual cuando está entre 0'5 y 1 (en medida europea) o entre 6/12 y 20/20 (en medida americana), y puede alterarse por alguna o varias de las siguientes causas:

- Defecto de refracción del ojo
- Opacidad del medio transparente del interior del ojo
- Alteraciones de la retina
- Alteraciones de las estructuras neurológicas relacionadas con la visión.

La agudeza visual no corregida (o bruta) es la que tiene una persona sin ningún tipo de corrección óptica; es decir, sin lentes ni gafas de ningún tipo.

La agudeza visual corregida es la que tiene cuando se aplica alguna lente de corrección óptica.

El examen de agudeza visual más realizado es el de Snellen, el cuál nos revela errores y problemas ópticos y enfermedades.

Los optotipos (Ver anexo E) siguen un patrón predefinido ya que cada fila será leída a una distancia predeterminada por una persona con visión normal.

A los pacientes se los coloca a una distancia de 20 pies y solicitamos leer las letras de mayor a menor tamaño.

Si es un paciente adulto y preparado se le realizara con una cartilla alfabética. Los adultos analfabetos y niños de edad preescolar con cartillas direccionales o figuras según convenga.

En las cartillas de Snellen al final de los caracteres aparecen valores que son utilizados como medidas de agudeza visual.

La forma correcta para la toma de agudeza visual es:

- Colocar al paciente a una distancia de 20 pies de la cartilla, que este cómodo, la cartilla debe estar bien iluminada si se utiliza proyector puede estar a una distancia más corta según el proyector.

- Cubrir el ojo izquierdo del paciente con un ocluser. El examinador debe fijarse de que el ojo del examinado debe estar bien ocluido pero que no lo toque.

- Se debe solicitar al paciente que lea las letras desde la más pequeña a la más grande hasta donde falle, esto se lo realizará también con el ojo derecho ocluido el izquierdo.

- Se anotará el valor de la agudeza visual por separado ojo derecho y ojo izquierdo.

3.3.2 Refracción ocular: La refracción según el Diccionario de Medicina Mosby es "Cambio de dirección de la energía al pasar de un

medio a otro de diferente densidad"; para el caso de la refracción ocular es el paso de la luz de un medio a otro.

La refracción óptica es el fenómeno de naturaleza física por el cual los rayos de luz que provienen de los objetos que miramos cambian de trayectoria a su paso por determinadas estructuras del ojo para enfocarse en un punto determinado de él, la retina, a la que estimulan para que origine una serie de impulsos nerviosos que pasan al área visual del lóbulo occipital de nuestro telencéfalo, el cual mediante sus funciones cognoscitivas, las convierte en imágenes (idea gráfica). Para procurar su capacidad refractiva el ojo dispone, fundamentalmente, de dos lentes (la córnea y el cristalino), aunque también dependa en menor medida de los contenidos acuosos de las cámaras del ojo (cámara anterior y posterior).

La capacidad óptica de la córnea, como ocurre con todos los tipos de lentes, depende del índice de refracción de su tejido interno (1.34), y de la curvatura de sus superficies. Su forma es la de un menisco, donde su cara externa o anterior es convexa con un radio de curvatura de 7 a 8 mm en su centro, disminuyendo esta curvatura a medida que se avanza hacia la periferia, y su capa interior o posterior es cóncava

formada por un punto no es otro punto sino una línea, llamada línea focal que forman una figura geométrica compleja conocida como "conoide de STURN" conteniendo lo que se denomina una línea focal anterior y otra posterior, perpendiculares entre sí. Estas circunstancias determinan diferencias entre las alteraciones de la esfericidad de las lentes (miopía e hipermetropía) y alteraciones hacia formas cilíndricas y tóricas (astigmatismo).

El profesional de la visión esta presto a participar en la determinación del estado refractivo del paciente y de la medición del error de refracción, el que además debe tener conocimientos sobre óptica.

El proceso de refracción se basa en dos componentes: la refractometría que es la reunión de varias técnicas que van ligadas con el criterio clínico, fundamental para la prescripción adecuada.

La refractometría consta de:

- Retinoscopía, llamado también examen objetivo es el paso inicial para determinar la naturaleza y para estimar el tipo de poder de corrección del lente.

Para realizar la retinoscopía es necesario un instrumento llamado retinoscopio que consiste en una fuente luminosa y un visor, un espejo dirige un rayo de luz ajustable al ojo del paciente mientras que el examinador observa a través de un visor.

Para realizar una buena retinoscopía y neutralización del examinador selecciona lentes de una caja de pruebas o a su vez un foróptero hasta poder encontrar el punto de neutralización que se lo coloca delante del paciente.

En si cuándo se observa movimientos a favor se coloca lentes positivos, y movimientos en contra se coloca lente negativo sean estas esferas o cilindros según convenga al paciente.

El refinamiento consiste en visión monocular para poder lograr una medida exacta y la corrección adecuada. Este procedimiento se utiliza para confirmar lo que el profesional realizo en la retinoscopía.

Y por último paso se utiliza el balance binocular o la visión binocular; es decir, de ambos ojos para verificar que no existan

desigualdades entre uno y otro, debido a las anomalías que existen en la acomodación.

3.3.3 Oftalmoscopia (Fondo de Ojo): Este procedimiento se realiza con un oftalmoscopio que sirve para examinar el interior del ojo, especialmente vítreo y fondo que incluye, la retina, disco óptico y mácula.

Por lo general la oftalmoscopia se realiza después de realizar la agudeza visual ya que estas pueden alterar por la dilatación pupilar.

Existen dos tipos de oftalmoscopia directa e indirecta.

- Directa se lo realiza con un oftalmoscopio manual con el cuál se puede evaluar monocularmente un campo reducido del fondo de ojo magnificado 15 veces más, para realizar con mayor eficacia una buena oftalmoscopia los médicos la realizan por medio de dilatación pupilar.

- Indirecto se usa en la cabeza del médico por lo general del oftalmólogo. Consiste en un dispositivo de visión binocular y un sistema ajustable de iluminación suministrada por un transformador.

La diferencia entre el oftalmoscopio directo e indirecto es que la imagen esta invertida y abarca un mayor campo visual.

3.3.4 Motilidad Ocular: La alineación adecuada de los ojos y el funcionamiento libre de los músculos extra oculares son necesarios para una visión normal.

En un examen normal se evalúa y observa, tres propiedades del sistema visual: Motilidad, alineación ocular y capacidad fusional.

Cuándo se evalúan los movimientos de los globos oculares se lo hace en 6 direcciones y estas nos revelarán si existen parálisis, paresias o restricciones.

3.3.5 Anexos oculares: El examen externo o de los anexos oculares tiene como propósito evaluar la porción externa del globo ocular y la cámara anterior; aquí se observa los tejidos blandos que rodean al ojo, los párpados, el aparato lagrimal, las porciones visibles (cejas, pestañas, órbita) y el ángulo de la cámara anterior.

3.3.6 Rx Final

El resultado de la refracción es el Rx Final o la prescripción óptica también llamada.

La información obtenida durante la refracción se simplifica como poder esférico y si es necesario el poder de orientación del eje del cilindro.

Para la realización de una prescripción óptica de anteojos y poder archivar se lleva una historia. La prescripción de lentes se ajustan a un estándar. Pueden ser valores positivos, negativos o corrección cilíndrica según el caso convenga.

3.4 Diagnóstico.

Es la parte simplificada de una historia clínica es decir aquí está toda la información resumida en unas pocas palabras. Que determinan el estado actual del paciente al que se examina en la consulta.

Los resultados obtenidos pueden ser de índole optométrico o oftalmológico.

Entendiendo que el optómetra solo puede diagnosticar no recetar medicamentos ya que para esto es necesaria la colaboración de un oftalmólogo.

El optómetra es la persona capacitada para detectar, prevenir alteraciones visuales y las ametropías que se presentan en la niñez, juventud, y en el anciano.

3.5 Recomendaciones finales.

- Forma del uso del lente: uso permanente, prolongado, cuándo esté expuesto al sol, computador, solo lectura.

- Dificultad de adaptación de un lente bifocal en relación con un monofocal.

- Tipo del lente que el paciente va ha utilizar, como: cristal, plástico(CR-39), reductor, con protección, antirreflejo, fotocromático.

- La limpieza y el manejo de los lentes.

- La fecha para el próximo control.

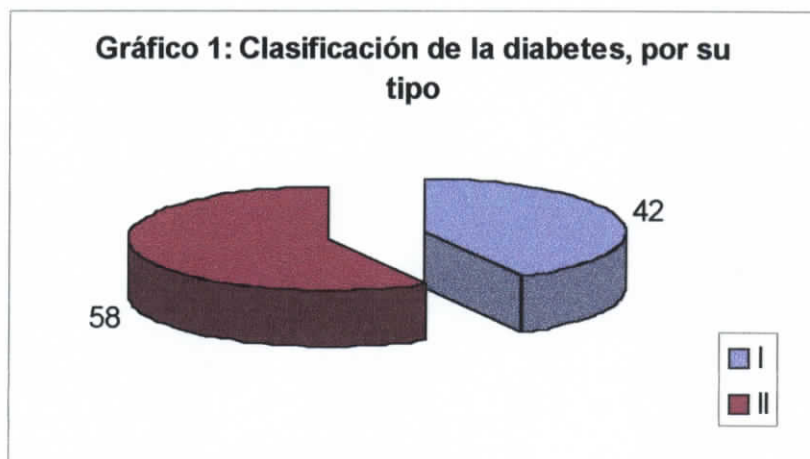
- Remisiones a especialistas.

CAPITULO IV

ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

4.1 Análisis de datos estadísticos

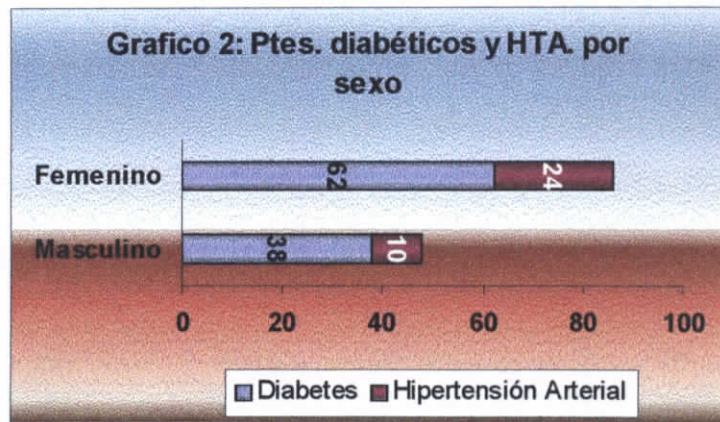
4.1.1 Clasificación de la diabetes por su tipo.- En el presente estudio se ha examinado 100 pacientes diabéticos. Haciendo una clasificación se encuentra 42 casos de diabetes tipo I y los 58 restantes tipo II, lo que indica un 58% del tipo II contra el 42 % tipo I, 16% más de tipo II con relación al tipo I.



Elaboración: Autores
Fuente: Autores (Tabla 2)

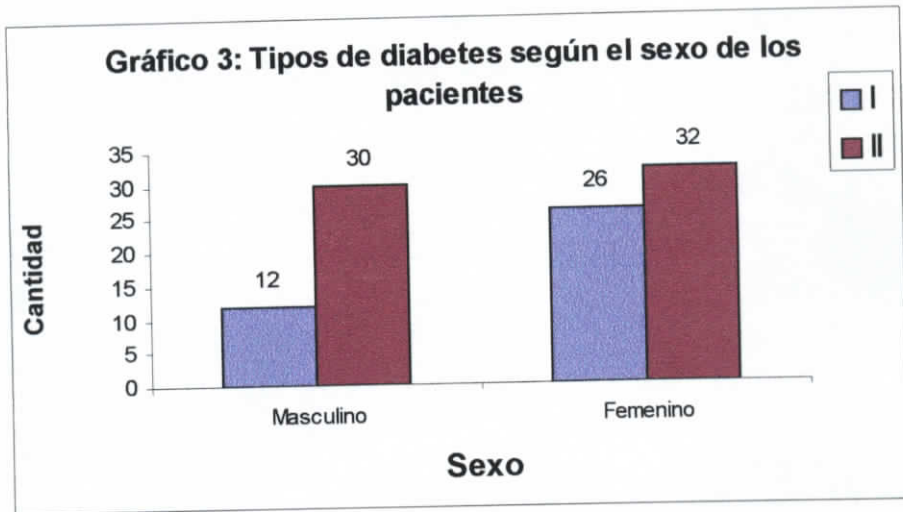
4.1.2 Distribución de pacientes diabéticos e hipertensos, por el sexo.- Está determinada por el sexo de los pacientes que fueron examinados en total 134 de los cuales 100 son diabéticos y 34 hipertensos, de los cuales tenemos los siguientes resultados, que en

diabetes existen del sexo masculino 38 pacientes y del sexo femenino 62 pudiendo darnos cuenta que existen mas mujeres diabéticas que hombres y de hipertensión 10 del sexo masculino y 24 del sexo femenino.



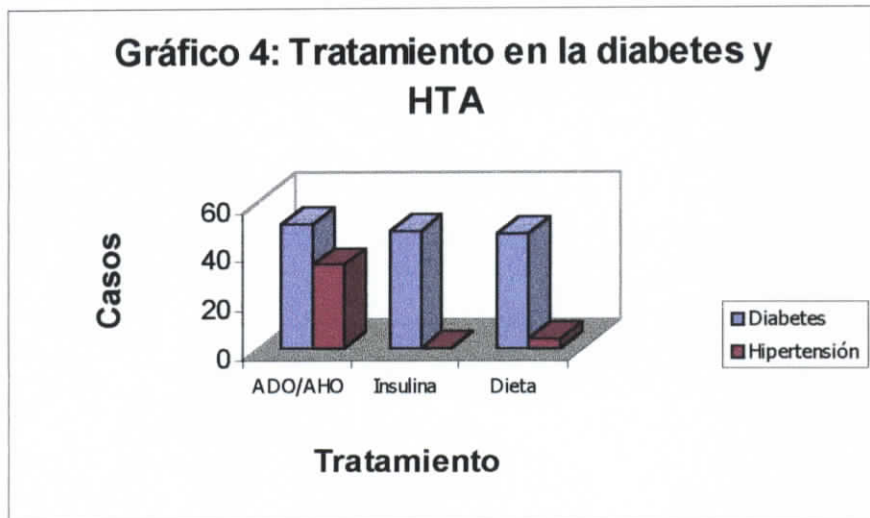
Fuente: Autores (Tabla 3)
Elaboración: Autores

4.1.3 Distribución de los tipos de diabetes según el sexo.- Con la finalidad de conocer la mayor frecuencia de casos en enfermos de diabetes según el sexo del paciente, se ha efectuado el gráfico 3; se encuentra un predominio de la diabetes tipo II con relación a la diabetes tipo I. El mismo gráfico nos muestra el predominio de la diabetes, tanto tipo I cuanto tipo II en el sexo femenino sobre el sexo masculino, lo que demuestra que del total de pacientes examinados el mayor porcentaje de enfermos de diabetes corresponde al sexo femenino.



Fuente: Autores (Tabla 4)
Elaboración: Autores

4.1.4 Tratamiento actual en enfermos de diabetes e hipertensión arterial.- El gráfico 4 ilustra el tratamiento actual de los pacientes diabéticos e hipertensos examinados, con el fin de determinar el tratamiento más frecuente en las dos enfermedades en mención. La información nos presenta que el mayor tratamiento utilizado es el de antidiabéticos orales (ADO) en el caso de la diabetes y los antihipertensivos orales en el caso de la hipertensión arterial, la insulina por su parte ocupa la segunda posición típica del tratamiento en el caso de la diabetes avanzada (tipo II), en ambos casos se da la dieta como tratamiento complementario y de manera muy especial en la diabetes por la prevención y control de la glucosa en la sangre.



Fuente: Autores (Tabla 5)
Elaboración: Autores

4.1.5 Patologías asociadas a la diabetes e hipertensión arterial.-
Entre las patologías más comunes que se encuentran en pacientes con diabetes se tiene la hipertensión arterial con 54 casos que representa el 30.9%, seguida de obesidad con el 9.1%, gastritis e hipotiroidismo con el 5.1% y otras patologías de menor importancia que representan el 13.1%. En cuanto a la hipertensión arterial que es nuestro grupo de comparación, la patología más frecuentemente asociada es el hipotiroidismo con 9 casos que representa un 15.3% de los 34 casos examinados, seguido de obesidad y climaterio que representan un 10.2%; ver tabla 5 y gráficos 5 y 6.

Gráfico 5: Patologías asociadas en diabetes e hipertensión arterial

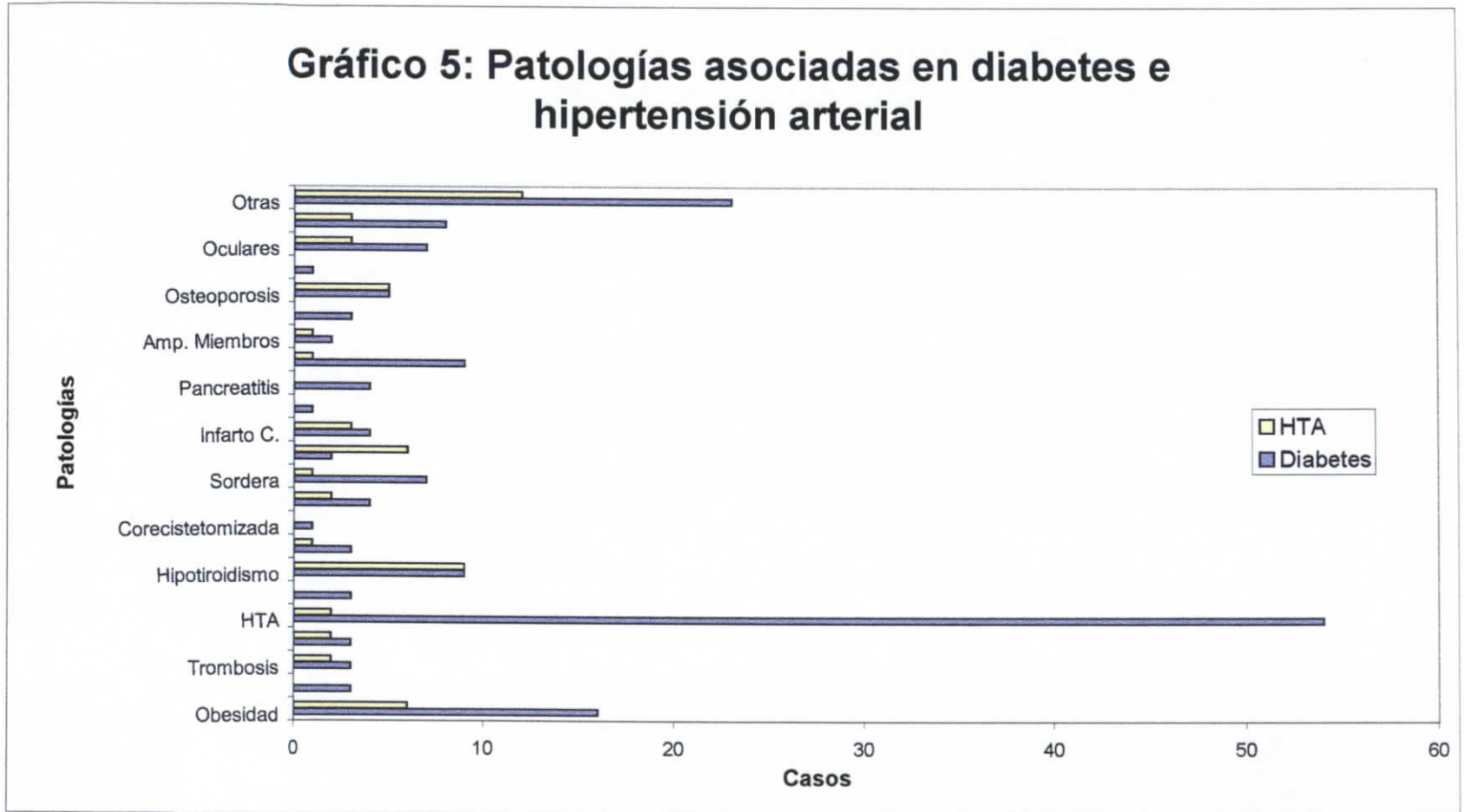
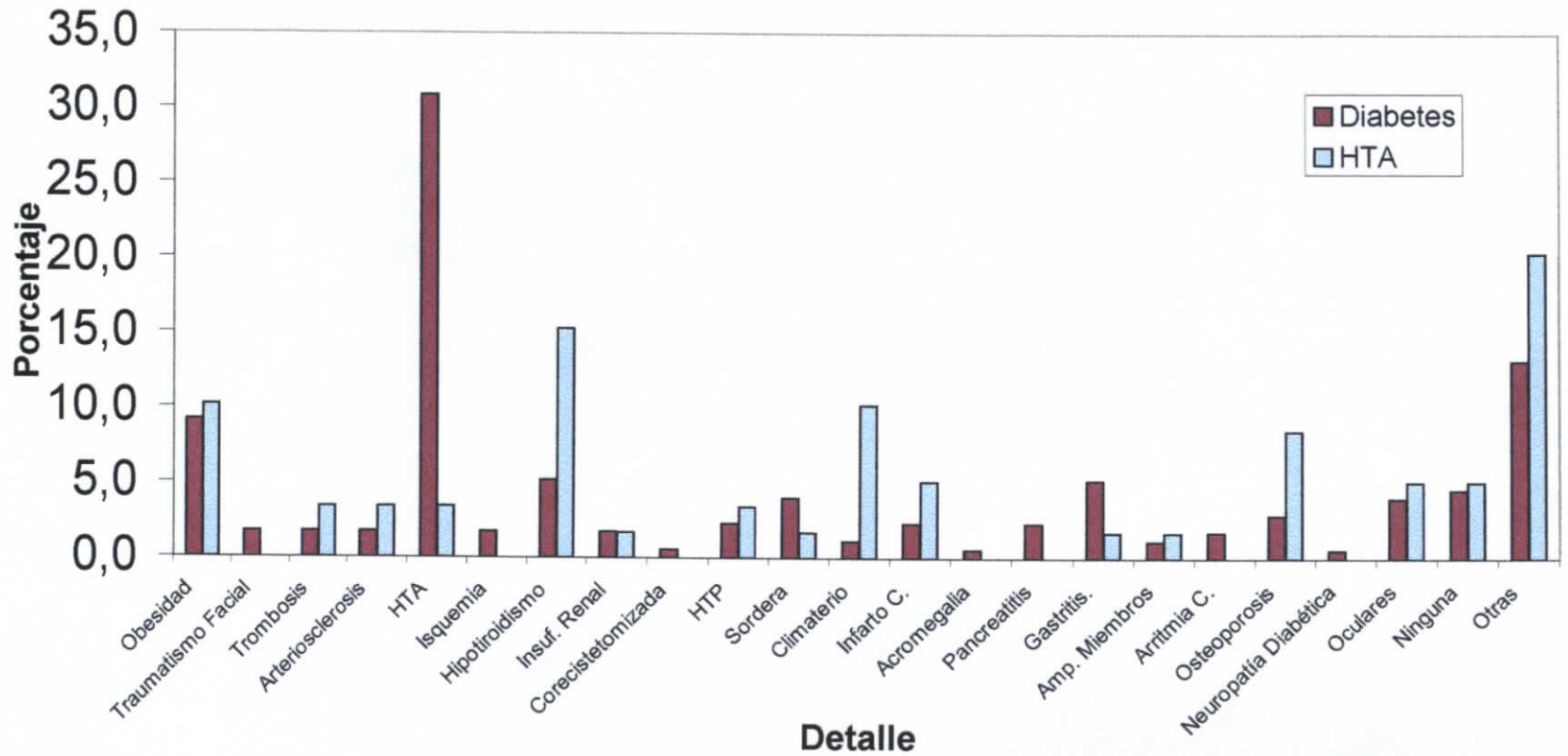
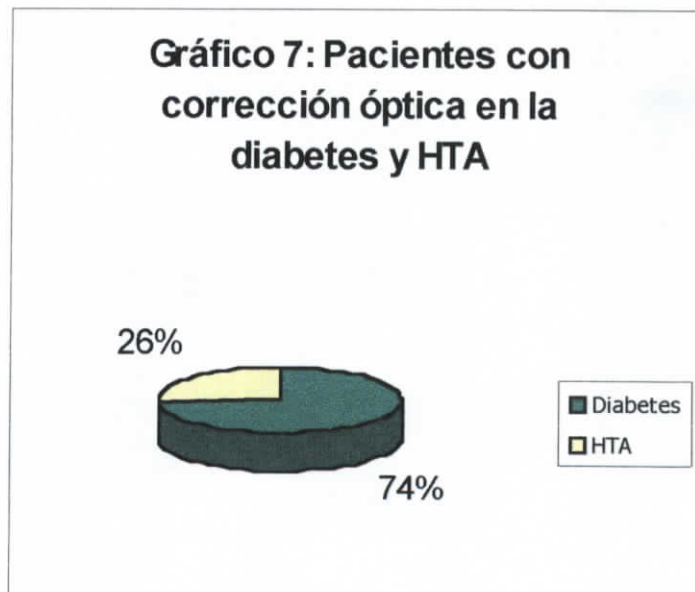


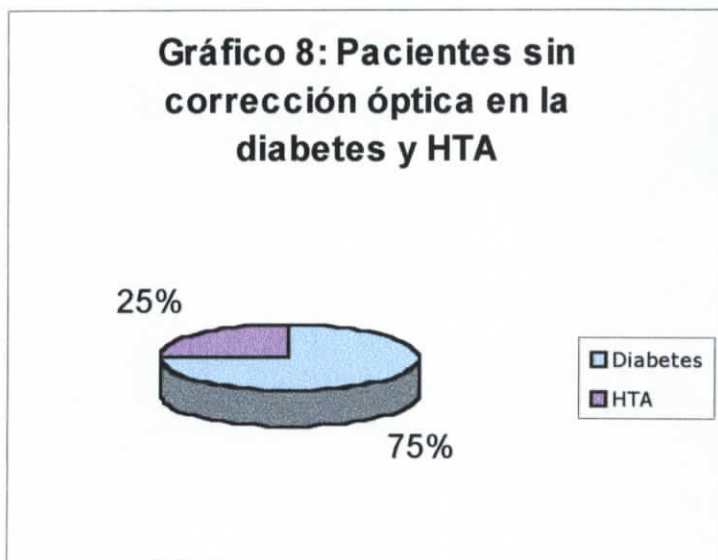
Gráfico 6: Porcentajes de patologías asociadas en la diabetes y HTA



4.1.6 Uso de lentes en la diabetes e hipertensión arterial.- El gráfico 7 nos indica que del total de pacientes examinados y que usan corrección óptica, el 74 % corresponden a pacientes diabéticos que se encuentra utilizando corrección óptica, como lo podemos observar en el gráfico 7, cifra considerablemente alta con relación a pacientes hipertensos que representan un 26%. De igual manera, la tendencia se mantiene para el caso de pacientes que no se encuentran usando corrección óptica; el gráfico 8 nos ilustra un 75% de pacientes sin corrección en la diabetes y 25 % en pacientes hipertensos.



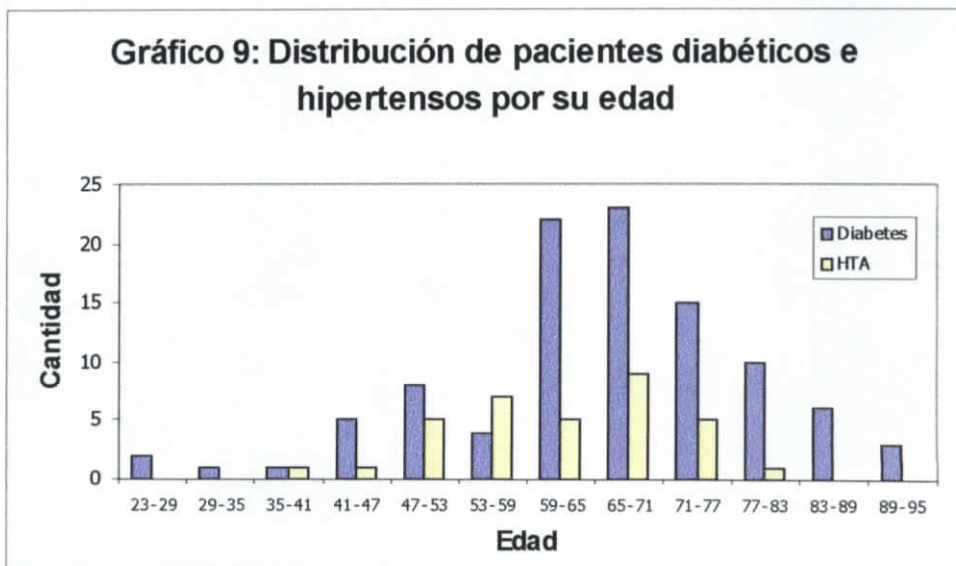
Elaboración: Autores
Fuente: Autores (Tabla 7)



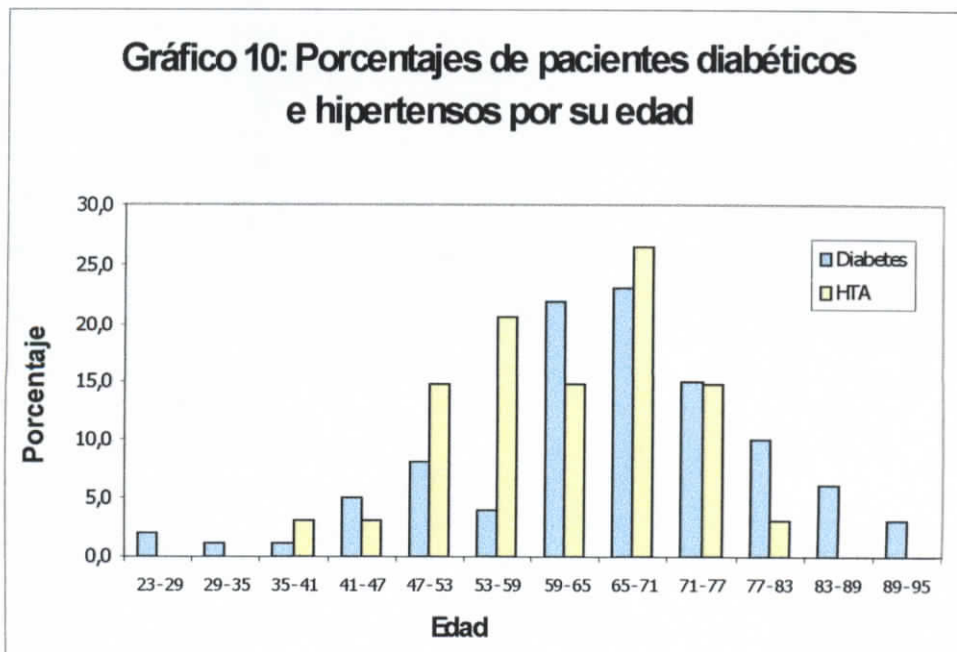
Elaboración: Autores
Fuente: Autores (Tabla 7)

4.1.7 Distribución de casos de diabetes e hipertensión arterial por la edad del paciente.- De acuerdo a la edad de los pacientes examinados y que padecen diabetes o hipertensión arterial, se encontró que la edad promedio con más casos de diabetes es de los 65 a 71 años de edad, con 23 casos que representan un 23% del total de pacientes diabéticos, en segundo lugar se tiene la edad de 59 a 65 años con 22 casos correspondientes al 22%. En la hipertensión arterial la edad en donde se presentan la mayoría de casos es de 65 a 71 años con 9 casos que los 34 de estudio dando un 26.5 %, seguido de la edad de 53 a 59 años con 7 casos que dan un 20.6%. La distribución de

frecuencias puede ser observada en el gráfico 9 y los porcentajes en el gráfico 10.

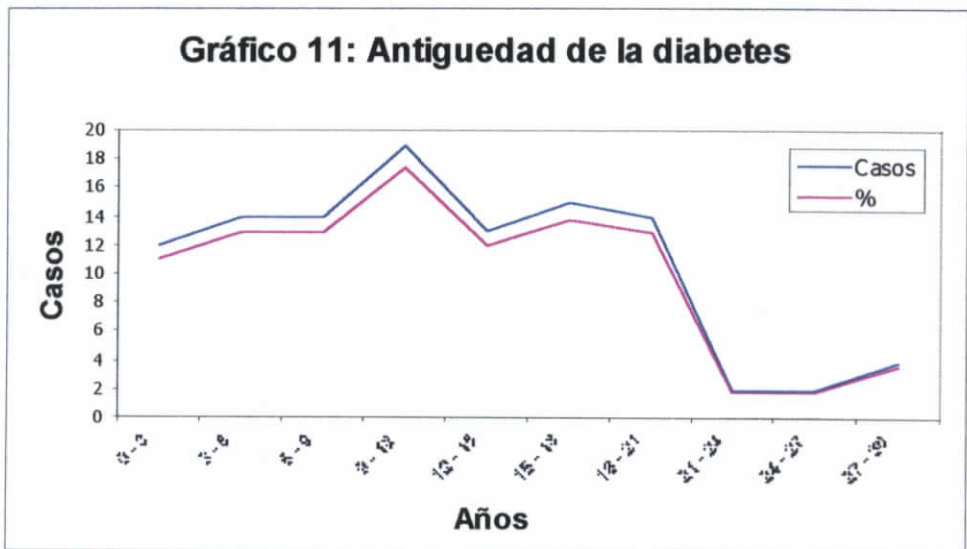


Elaboración: Autores
Fuente: Autores (Tabla 8)



Elaboración: Autores
Fuente: Autores (Tabla 8)

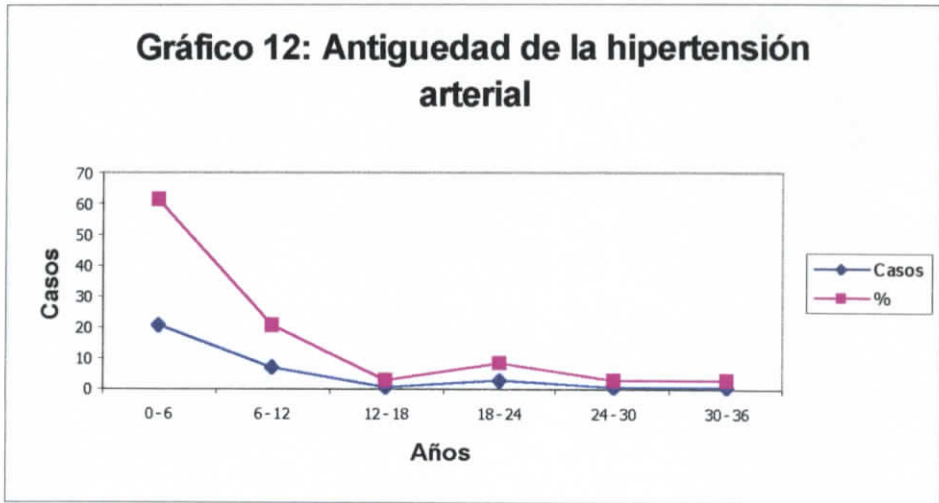
4.1.8 Antigüedad de la enfermedad en la diabetes.- La tabla 9 contiene información sobre la antigüedad de la diabetes en los pacientes examinados y se encontró que la mayoría de casos reportó una antigüedad de 9 a 12 años, se tiene 19 casos que da un 17.4%, a continuación 15 casos de entre 15 y 18 años que da un 13.8%, por último 14 casos ubicados en 3 a 9 años con 12.8%.



Elaboración: Autores
Fuente: Autores (Tabla 9)

4.1.9 Antigüedad de la enfermedad en la hipertensión arterial.- En la tabla 10 se puede encontrar una distribución de frecuencias sobre la antigüedad de hipertensión que padecen los 34 casos examinados para el presente estudio; de lo que podemos encontrar que la mayoría

tiene una antigüedad de 0 a 6 años, específicamente 21 casos que representan un 61.8% y 7 casos con una antigüedad de 6 a 12 años que representa 20.6%.



Elaboración: Autores
Fuente: Autores (Tabla 10)

4.1.10 Antecedentes personales generales.- En la tabla 11 se puede encontrar una distribución de frecuencias sobre los antecedentes personales generales de los 134 pacientes atendidos, esa información es ilustrada en los gráficos 13 y 14, en lo que se aprecia que lo más frecuente son los antecedentes familiares, que representa el 24.4% del total de la muestra de diabetes; esto confirma que la diabetes es transmitida principalmente por la herencia. A continuación se puede encontrar un antecedente de segunda importancia que son

las complicaciones cardiovasculares tanto en diabetes cuanto en hipertensión, esto especialmente a causa de la secuencia de la propia enfermedad.

Para el caso de la Hipertensión arterial, se nota que no existe algún antecedente con marcada importancia, prácticamente existe una variedad mínima en cada caso.

4.1.11 Antecedentes personales oculares.- En el examen optométrico realizado a los 134 pacientes de la muestra, de los cuales 100 son diabéticos, se encontró 48 casos que usan corrección óptica que representa el 44.9%, 16 casos operados de catarata que representan el 15% y 6 casos con catarata que da un 5.6% de entre lo más representativo. En los 34 casos examinados de hipertensión arterial, se encontró 24 pacientes que vienen usando con corrección óptica, esto representa el 66.7% y 3 casos con conjuntivitis que da un 8.7%, esto de entre lo más representativo; ver gráficos 15 y 16.

Gráfico 13: A.P.G. en pacientes diabéticos e hipertensos

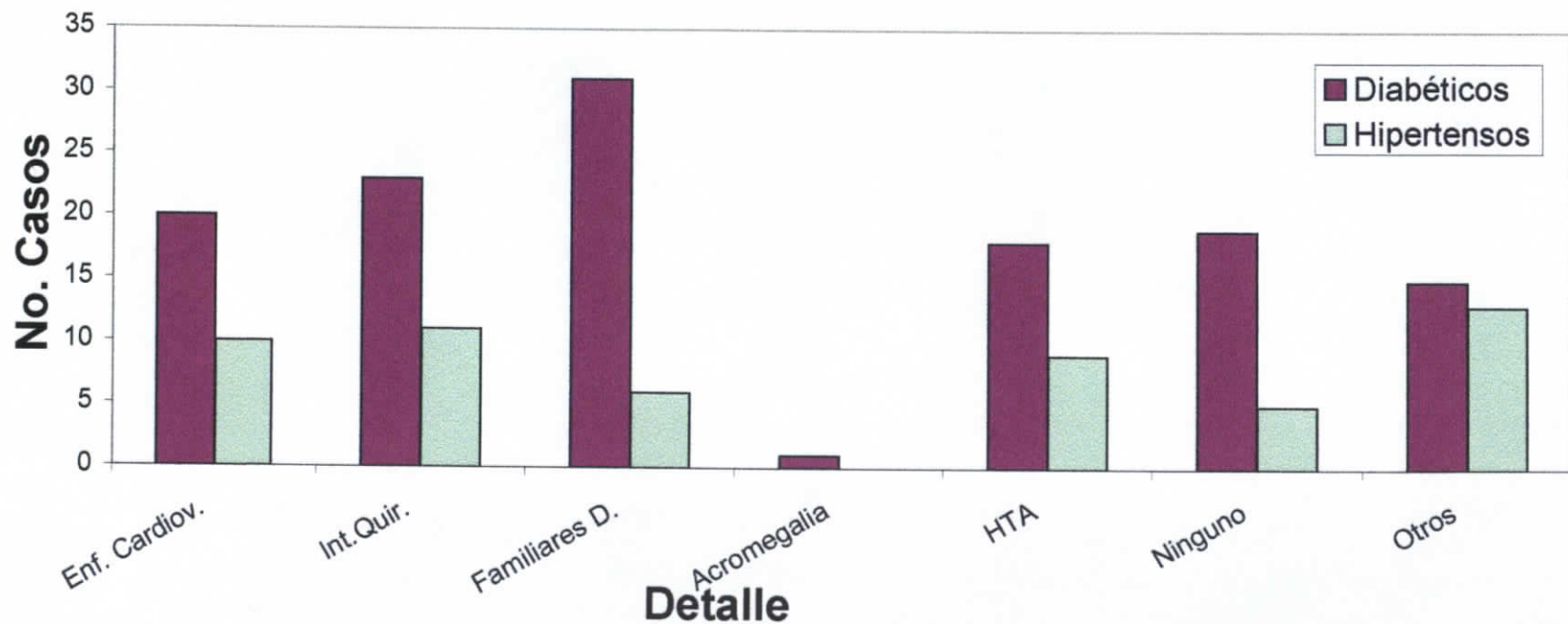


Gráfico 14: Porcentajes de los A.P.G. en pacientes diabéticos e hipertensos

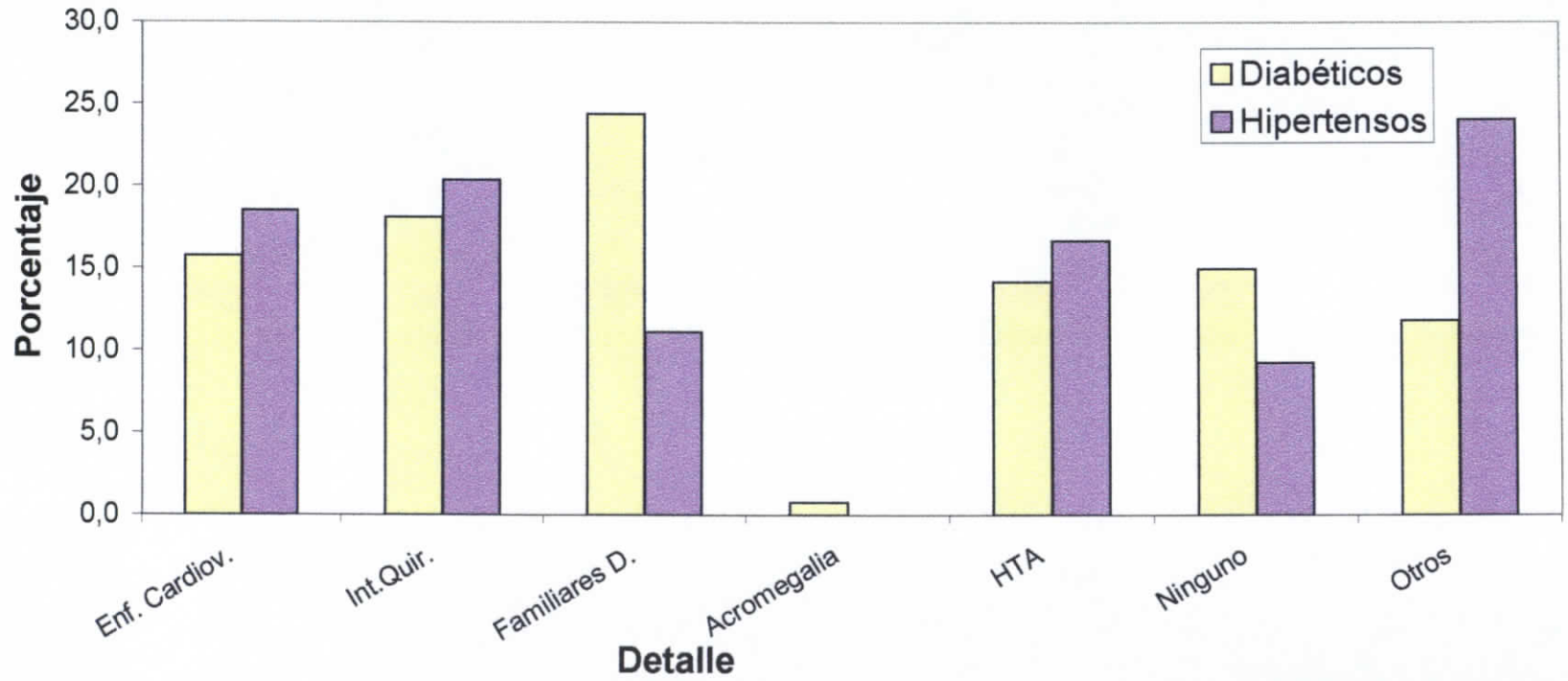


Gráfico 15: A.P.O. en pacientes diabéticos e hipertensos

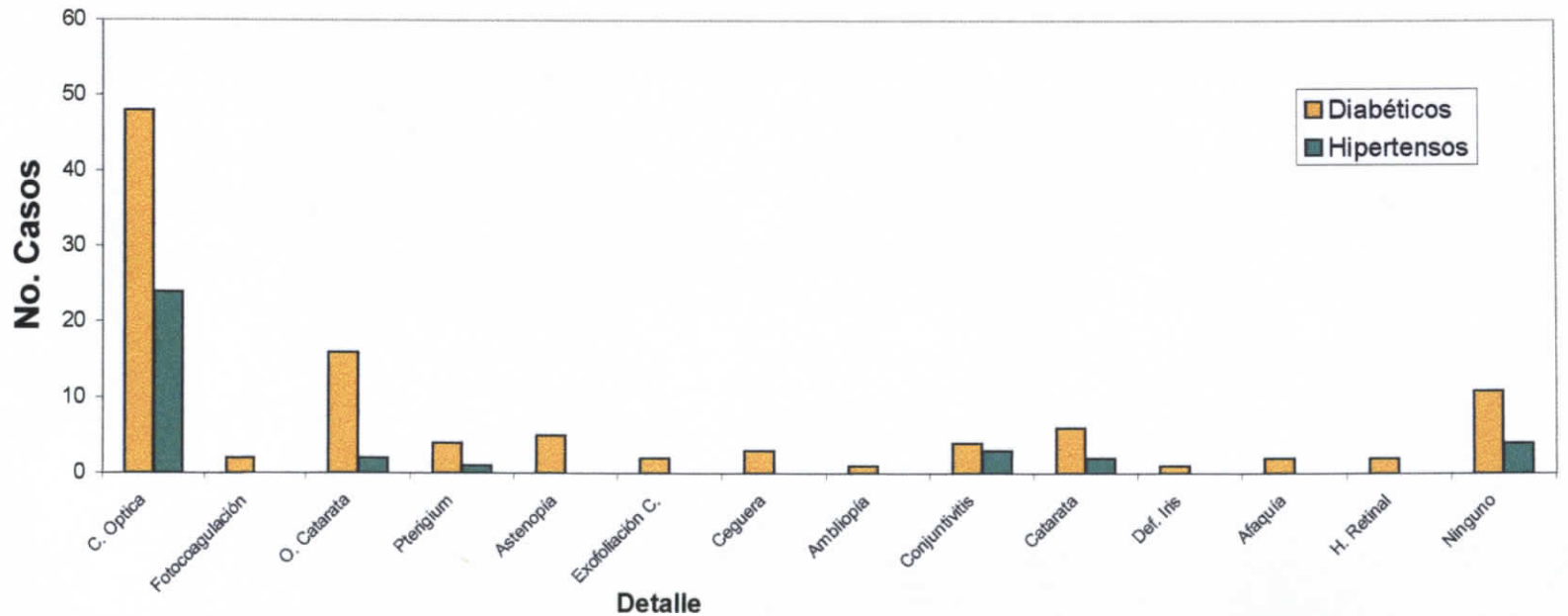
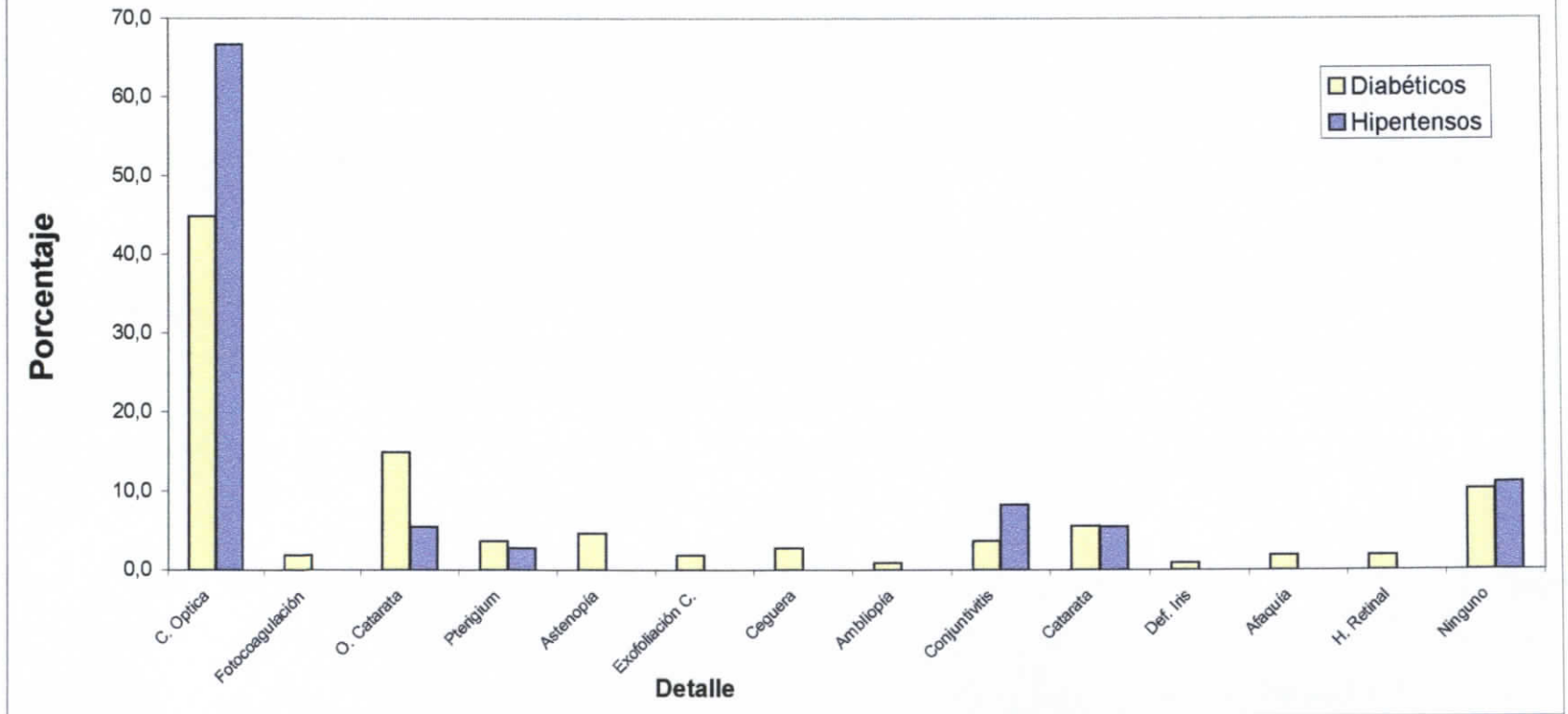


Gráfico 16: Porcentajes de los A.P.O. en pacientes diabéticos e hipertensos



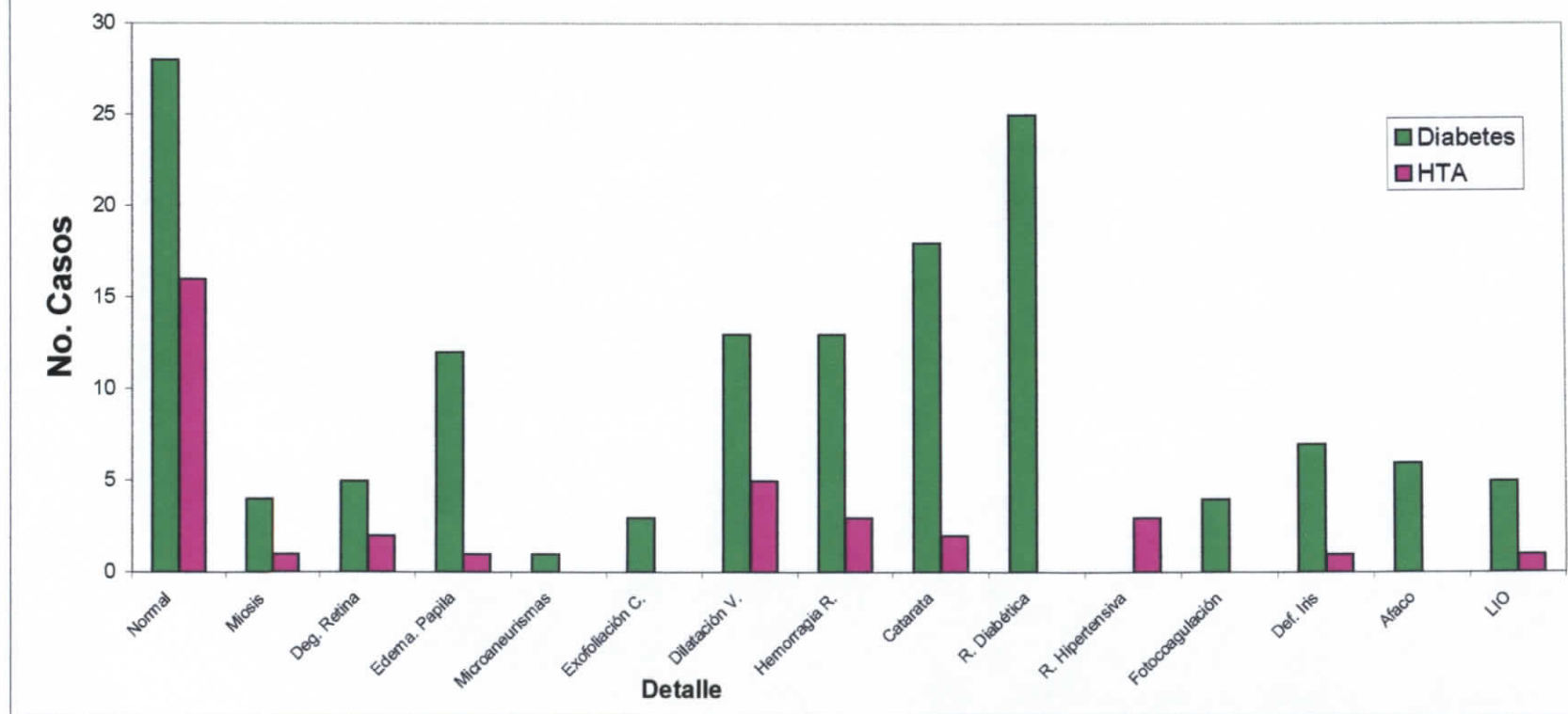
Fuente: Pacientes del IESS de Ambato

Elaboración: Autores

4.1.12 Oftalmoscopia en pacientes diabéticos e hipertensos.- En el examen oftalmoscópico realizado (con oftalmoscopio) a los 134 pacientes del presente estudio como se presenta en la tabla 13, en lo que respecta a la diabetes (100 casos), 28 pacientes presentan un fondo de ojo normal, esto representa el 20.1%, 25 pacientes presentan signos de retinopatía diabética, es decir el 18%; se detectó además 18 casos de catarata que da un 12.9%; un 9.4 % representa a 13 casos de dilatación venosa al igual que hemorragia retinal; a edema de papila corresponden 12 casos con un 8.6%; con deformación de iris 7 casos que corresponden al 5%, finalmente 6 casos de afaquía que corresponden el 4.3%; tal como se puede ver en los gráficos 17 y 18.

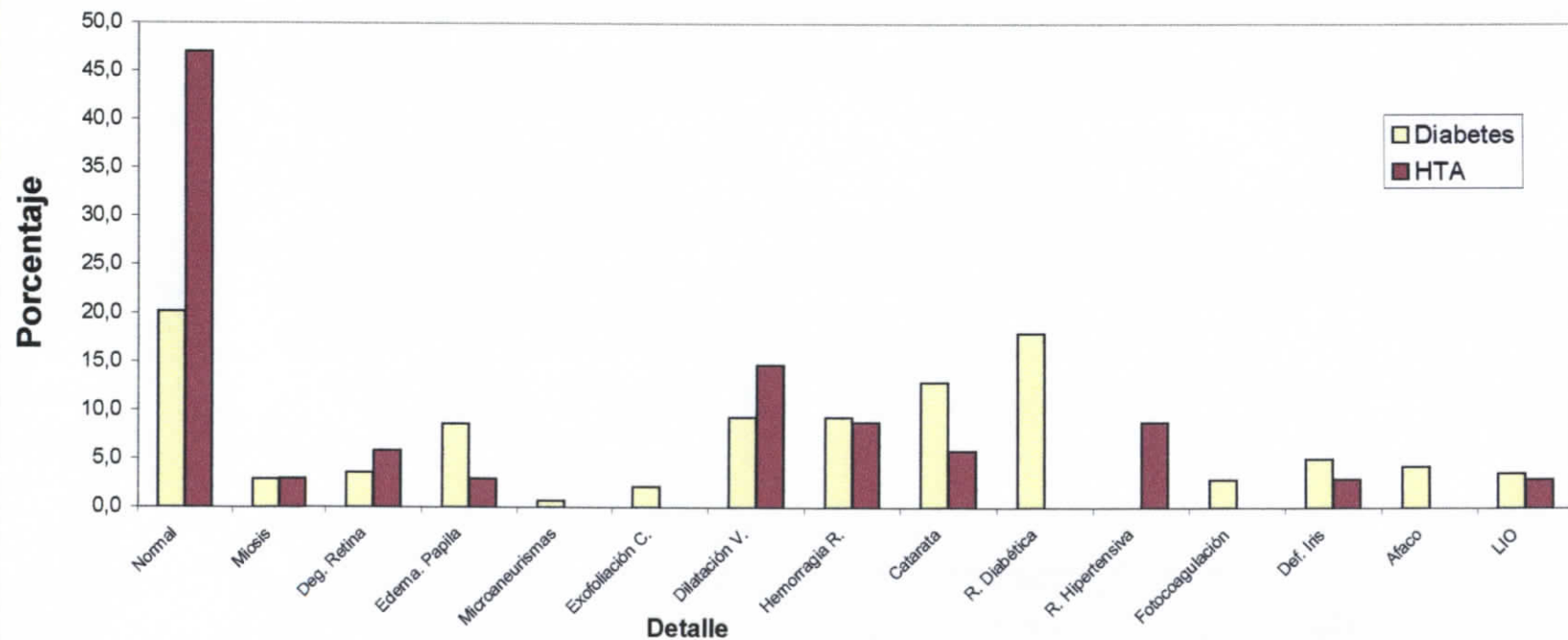
En los referente a la hipertensión arterial, se detectó 16 pacientes con un fondo de ojo normal que corresponden a un 47.1% un 14.7% están determinando 5 casos que presentan dilatación venosa; mientras que, 3 casos de hemorragia retinal y retinopatía hipertensiva corresponden al 8.9% (gráfico 17 y 18).

Gráfico 17: Oftalmoscopia en pacientes diabéticos e hipertensos



Fuente: Pacientes del IESS de Ambato
Elaboración: Autores

Gráfico 18: Oftalmoscopia en pacientes, expresada en porcentajes



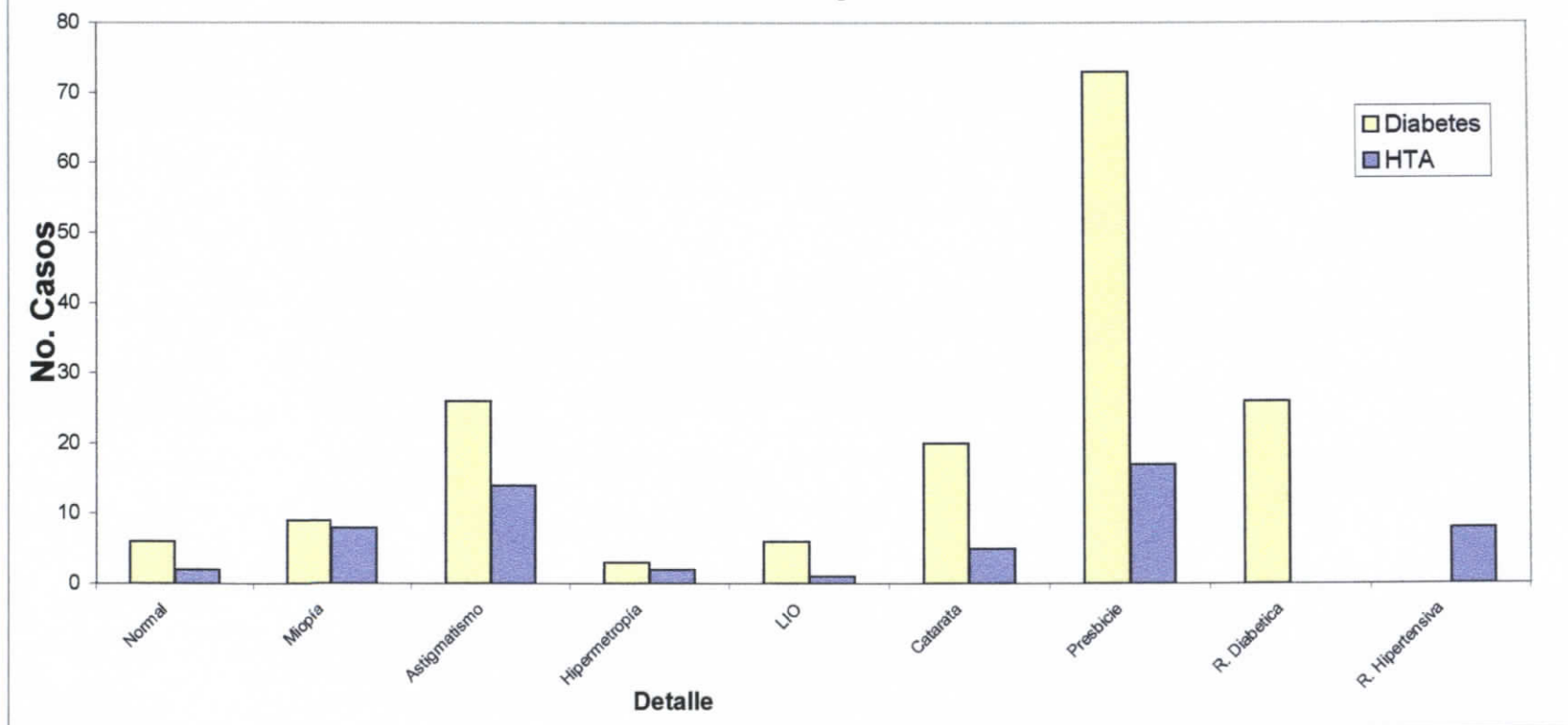
Fuente: Pacientes del IESS de Ambato

Elaboración: Autores

4.1.13 Diagnóstico optométrico en pacientes diabéticos e hipertensos.- Luego de efectuado el correspondiente examen visual que finaliza con la correspondiente refracción ocular que nos arroja el RX – Final, según la tabla 14 y los gráficos 19 y 20, se determina que 73 pacientes presentan presbicia lo que da un 43.2% en la diabetes; un 15.4% dan 26 pacientes con astigmatismo; mientras que con retinopatía diabética se encuentra 26 casos que corresponden al 15.4%; con catarata se encuentra 20 casos que corresponden al 11.8%, finalmente con miopía 9 casos que da un 5.3%.

En lo referente a hipertensión arterial, 17 casos presentan presbicia lo que representa 34.7%; 14 casos de pterigium da un 28.6%; mientras que retinopatía hipertensiva presenta 8 casos con el 16.3%, en igual número y porcentaje los pacientes que presentan miopía; y para terminar 5 casos presentan catarata que dan un 10.2% de los 34 pacientes examinados.

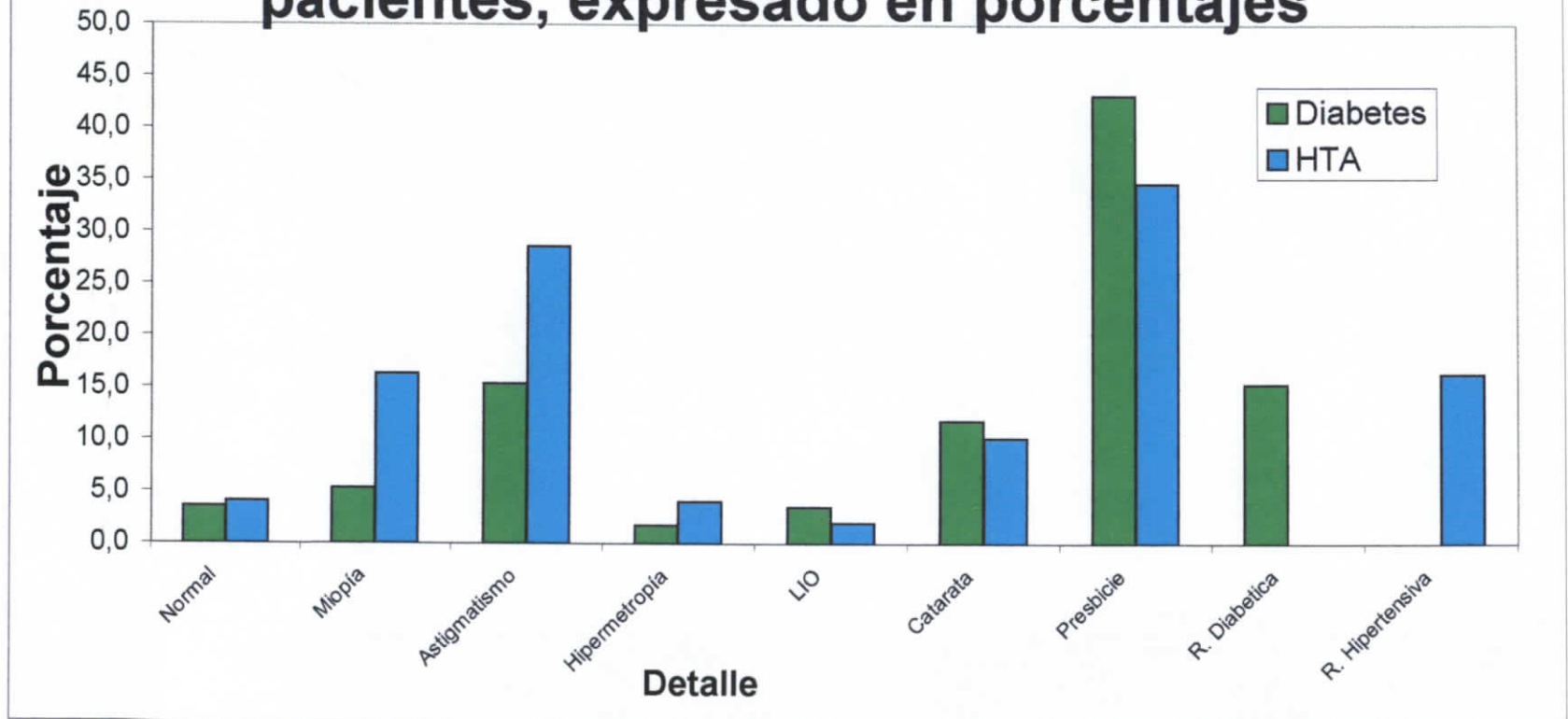
Gráfico 19: Diagnóstico optométrico en pacientes diabéticos e hipertensos



Fuente: Pacientes del IESS de Ambato

Elaboración: Autores

Gráfico 20: Diagnóstico optométrico en pacientes, expresado en porcentajes



4.2 Evaluación de resultados

Según la información estadística anterior podemos mencionar lo siguiente:

- La mayor frecuencia de casos de diabetes se da entre los 50 y 70 años de edad de los pacientes y el promedio es 53.5 años.

- La antigüedad de la enfermedad en la diabetes está entre 9 y 12 años, mientras que en la hipertensión arterial, la mayor afluencia de casos es de 0 a 6 años; una de las principales razones para la diferencia entre estos grupos de comparación es que la hipertensión arterial constituye la principal patología asociada de la diabetes, por lo general se presentan casos que padecen de diabetes y también de hipertensión arterial.

- En lo referente a la corrección óptica, los pacientes examinados en su mayoría ya usaban lentes, lógicamente todas las causas no se debían precisamente a diabetes o hipertensión arterial; sino, a diversos casos como por ejemplo miopías de origen hereditario, presbicia por la edad del paciente, correcciones de ojos operados de catarata no de origen diabético, etc.

- En cuanto al tratamiento de la diabetes en los pacientes en el momento de realizarse el control, se detectó mayor cantidad de casos que se tratan con antidiabéticos orales que estimulan la producción de insulina en el páncreas, pro el contrario el tratamiento con insulina es propio de los casos en donde las células β del páncreas ya no responden a los estímulos o simplemente ya no existen; este tratamiento es propio de los casos de diabetes tipo II.

- Respecto al comportamiento de la agudeza visual en la diabetes, se pudo encontrar una incidencia marcada de la glucemia, especialmente en los niveles de hiperglucemia, tal como lo demuestra la tabla 15; para este efecto se tomó AV. al inicio de nuestro período de estudio, tiempo en el cual los pacientes acudían con algún síntoma al chequeo en el IESS, de acuerdo al examen de glucosa, su nivel era alto, en el que muchos casos presentaban una baja AV.

Posteriormente al cabo de 1 mes aproximadamente los pacientes regresaban a la consulta del IESS para un nuevo chequeo, en esta ocasión con niveles de glucosa estaban muy cerca de lo normal, su agudeza visual se veía totalmente mejorada; por ejemplo: En casos

cuya agudeza visual estaba bajo 20/80 al inicio del período de control, al final presentaban una AV. de 20/40 a 20/20.

En la siguiente tabla podemos apreciar varios casos cuyas agudezas visuales van de 20/40 a 20/80 y sobre 20/80, que totalizan 41 de 71 casos, esto representa el 57.75%; posteriormente, en el segundo control encontramos un incremento notable de los casos con AV 20/20 a 20/40, específicamente en un 30.23%, de igual manera el rango 20/40 a 20/80 que subió un 16.67%, ya que los pacientes, cuya AV era baja (<20/80) mejoraron su AV cuando su nivel de glucemia había disminuido en un rango aceptable. Si analizamos la AV bajo 20/80 al inicio del período de estudio encontramos 21 casos y al final del estudio encontramos solamente 7 casos, una baja de 66.67% que representa los casos cuya visión mejoró.

Tabla 15

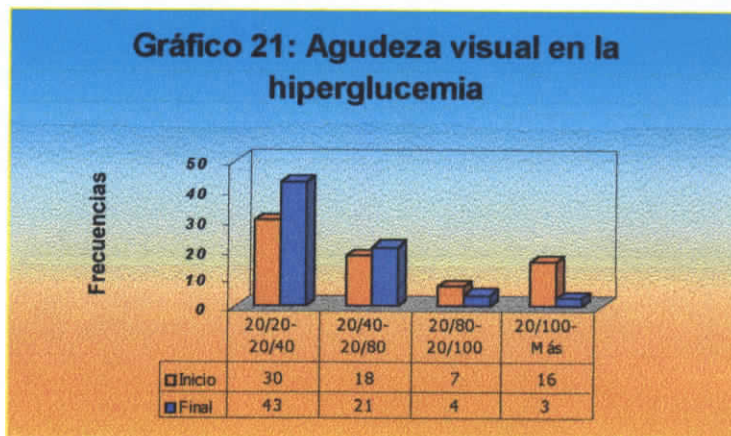
Agudeza Visual en la Hiperglucemia

AV.	Inicio	Final
20/20-20/40	30	43
20/40-20/80	18	21
20/80-20/100	7	4
20/100-Más	16	3
Total =	71	71

Elaboración: Autores

Fuente: Autores

Lo anteriormente mencionado puede ilustrarse en el gráfico siguiente:



Elaboración: Autores

Fuente: Autores (Tabla14)

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones:

Luego del estudio realizado en el hospital del IESS de la Ciudad de Ambato hemos concluido que:

- La diabetes afecta en su mayoría al sexo femenino a partir de los 50 años de edad.

- La causa principal por la que avanza la diabetes y presenta complicaciones, es por el sedentarismo propio de la sociedad en que vivimos.

- La ingestión indiscriminada de calorías, alcohol, medicamentos, etc., es nociva para la salud porque afectará directamente al páncreas en la producción de insulina, provocando así la diabetes.

- El IESS no tiene una disponibilidad suficiente de medicamentos para el tratamiento adecuado de los pacientes que padecen diabetes.

- Los pacientes con diabetes y con patología asociada como es la hipertensión arterial presenta más problemas en retina.

- La retinopatía diabética en un paciente que padece de diabetes, se hace presente a partir del quinto año de la enfermedad, y se manifiesta en diferentes etapas, dependiendo del tratamiento adecuado que reciba.

- La mayoría de pacientes que fueron atendidos utilizan corrección óptica por diversas causas, la principal es por presbicia por cuanto el promedio de edad de los pacientes atendidos es de 53.5 años.

- Los pacientes que presentaban catarata habían perdido su visión en un 80% y su edad era sobre los 70 años, estado nada propicio para someterse a una intervención quirúrgica.

- Tanto la diabetes como la hipertensión arterial afecta a la visión produciendo cambios en la refracción como resultado de las alteraciones que se producen en cada uno de los medios refractivos del ojo.

- Los pacientes diabéticos no tienen las debidas precauciones en su visión, ni atención adecuada y oportuna en lo que se refiere a oftalmología.

- Los desequilibrios clínicos, como la hipertensión arterial, la falla de la función renal, el aumento de los triglicéridos y el colesterol, pueden empeorar y acelerar la evolución de la retinopatía.

- Como mínimo, el 50% de todas las personas con diabetes desconoce que tiene la enfermedad.

- Las complicaciones de la diabetes, son la ceguera, insuficiencia renal y enfermedad cardiaca.

- La diabetes es la causa más común de amputaciones. Que no son consecuencia de accidentes.

- La diabetes es habitual sobre todo en poblaciones de edad avanzada y está aumentando en proporción con el número de personas que viven más años.

- La mayor parte de personas que no utilizan corrección óptica, es por que son de bajos recursos económicos y el seguro no puede proporcionarles su corrección.

- Hemos llegado a la conclusión que los problemas que se presentan con la administración de insulina en dosis altas y bajas son las hiper e hipo glucemias, respectivamente, lo que altera la visión.

- Sí es posible prevenir la retinopatía diabética con un correcto control, una debida administración de medicamentos y visitas periódicas a los profesionales adecuados.

- Una corrección óptica en un paciente con niveles de glucemia muy variados por diabetes sin su debido tratamiento, será una corrección inadecuada para el paciente, por cuanto su problema refractivo será igualmente variable.

5.2 Recomendaciones:

Para un mejor control de la diabetes y de las consecuencias que conlleva esta enfermedad se aconseja a los profesionales y los pacientes lo siguiente:

- Se debería dar charlas de concientización a la ciudadanía para que no aumente el índice de personas diabéticas, ya que cada año aumenta en mayor número.

- Las personas que tienen antecedentes diabéticos familiares deben tener un control estricto por lo menos anualmente.

- El costo humano y económico de la diabetes se podría reducir notablemente si se invirtiera en prevención, sobre todo en el diagnóstico temprano para evitar la aparición de complicaciones.

- El embarazo también puede acelerar la retinopatía; por eso, se recomienda un control más estricto, tanto desde el punto de vista clínico como oftalmológico.

- Para que no afecta la diabetes en la edad avanzada, se debe concientizar a las personas sobre el estilo de vida en que vivimos, tales como alimentación, sedentarismo, etc.

- No se debe tener un exceso en las comidas diarias ni automedicación ya que estas son las causas principales de la diabetes.

- Se debería incrementar el presupuesto para la adquisición de medicamentos que proporciona el IESS para el tratamiento de la diabetes e hipertensión arterial ya que por este motivo no se las puede controlar con normalidad.

- Cuando los pacientes presenten diabetes e hipertensión arterial hay que tomar las debidas precauciones para así poder disminuir el índice de retinopatías.

- Para que no se presenten problemas en retina, el profesional de la visión debe guiar al paciente hacia un mejor control de su salud visual.

- Se recomienda capacitar a los pacientes con diabetes sobre las dificultades que se presentan en el transcurso de la enfermedad; de tal manera que estos contribuyan en la prevención o retardo en la evolución de la misma.

- Se recomienda a los futuros profesionales en optometría de la PUCESA interesarse por ampliar la investigación del presente tema, con la finalidad de mejorar el conocimiento científico para la prescripción y tratamiento a pacientes que ven desmejorada su visión a causa de la diabetes.

GLOSARIO

A.F.G: Antecedentes familiares generales

A.F.O: Antecedentes familiares oculares

A.P.G: Antecedentes personales generales

A.P.O: Antecedentes personales oculares

ADO: Antidiabéticos orales

Afaco: Sin cristalino

AHO: Antihipertensivos orales

A°: Astigmatismo

Arritmia C: Arritmia Cardíaca

AV: Agudeza visual

AVCC: Agudeza visual con corrección

AVSC: Agudeza visual sin corrección

ClNa : Cloruro de sodio

Córtex: Parte anterior del cristalino

Criopexia: Técnica quirúrgica.

D: Dioptría

Din: Dinámica

dl: Decilitro

DM: Diabetes mellitus

DMID: Diabetes mellitus insulino dependiente

DMNID: Diabetes mellitus no insulino dependiente

DNID: Diabetes no insulino dependiente

Dp: Distancia pupilar

Dpt: Dioptría

Est: Estática

Familiares D: Familiares Diabéticos

GLUT-2: Proteína

H.E.A: Historia de la enfermedad actual

HbA1C: Hemoglobina glicocilada

HC: Historia clínica

Hg: Mercurio

HTA: Hipertensión Arterial

HTP: Hipertrofia prostática

IDDM: Insulino dependiente diabetes mellitus

Infarto C: Infarto Cardíaco

Insuf: Insuficiencia

Interv. Quirúrgicas: Intervenciones quirúrgicas

M.P.C: Motivo principal de consulta

mg: Miligramos

Nefrogénica: Referente a los riñones

nm: Nanómetro

Prótesis: Sustitución de una parte del cuerpo por una artificial

QFR: Queratometría foto refractiva

QR: Queratometría refractiva

Queratotomía Arcuata: Técnica quirúrgica

RD: Retinopatía diabética

RDNP: Retinopatía diabética no proliferativa

RDP: Retinopatía diabética Proliferativa

RID: Retinopatía insulino dependiente

Rx. Final: Medida o fórmula final de corrección

%: Porcentaje

ANEXO A

HOJA DE PROTOCOLO

1. Datos de filiación:

No. HC – IESS: _____

No. _____

Nombre: Edad: Sexo: Fecha:

Dirección Tel: Ocupación:

2. Anamnesis:

2.1 Paciente diabético:

Sí No

Tipo: _____ Antigüedad: _____

Tratamiento: _____ ADO: _____ Insulina: _____

Tipo Sanguíneo:

Tabaquismo Veces/día:

Alcoholismo veces/semana:

Hb A1C:

Tensión Arterial:

Glucemia actual:

Patología asociada:

7. Observaciones:

Elaboración: Autores

ANEXO B

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR
-- OPTOMETRIA --

HISTORIA CLINICA

1. Datos de filiación:

No. HC - IESS: _____ No. _____

Nombre: Edad: Sexo: Fecha:

Dirección Tel: Ocupación:

2. Anamnesis:

2.1 Paciente Diabético: Sí No Tipo: _____ Antigüedad: _____

Tratamiento: _____ ADO: _____ Insulina: _____

Tipo Sanguíneo: Tabaquismo veces/día: Alcoholismo veces/semana:

Hb A1C: Tensión Arterial: Glucemia actual:

Patología asociada: _____

2.2 Información optométrica:

M.P.C: _____

H.E.A: _____

A.P.O: _____

A.P.G: _____

A.F.O: _____

A.F.G: _____

3. Exploración clínica: Datos

	Rx en uso	AV cc	VL sc	Oftalmoscopia
OD				
OI				

ANEXO C

LISTADO DE PACIENTES DIABÉTICOS ATENDIDOS

NUMERO	NHC IESS	PACIENTE	EDAD
40	21589	ABRIL VASCONEZ ANA BEATRIZ	58
98	21797	AGUILAR GABRIELA	46
18	55144	ALDAZ MARIA AMALIA	88
34	3081	ALVAREZ SUAREZ ANGEL	62
91	41292	AYALA CASTRO ELOISA	68
76	43102	BARRERA MARTINEZ SEGUNDO	66
31	1068	BETACOURT RODRIGUEZ TOBIAS	78
25	16840	BONILLA ROBALINO HAYDEE	49
81	45070	BORJA VIZUETA CARLOS	84
57	49162	BUENAÑO CARMEN	70
59	54910	CABEZAS NELLY	52
78	44277	CACERES LAURA INES	66
88	48	CARRILLO CARLOS OCTAVIO	73
12	8664	CARRILLO VILLACIS LIDIA	51
2	3976	CARRION GAMBOA MARTHA	61
4	21915	CARVAJAL ROSARIO NELLY	44
17	55104	CLAVIJO BELTRAN INES	82
13	14252	CUEVAS MAURO ANTONIO	60
10	22479	CHAVEZ BASANTES MARTHA	70
93	2561	CHAVEZ DEL SALTO HOLMES	66
9	37477	ESCOBAR EMMA	72
72	720	ESPINOZA GUERRERO OLGA	70
28	42357	FIERRO LOPEZ JOSE VICENTE	57
64	41387	FREIRE CARDENAS CORINA	71
79	41730	GALARZA BLANCA	67
58	19959	GALARZA OLGA ANTONIETA	72
82	37069	GAMBOA ELODIA MERCEDES	60
19	35820	GARCIA LARA PEDRO PABLO	81
87	4791	GOMEZ MARIA ABAD	63
7	1663	GUERRA PROAÑO EMMA	62
41	37400	GUERRA ZALDUMBIDE LUIS	90
35	49670	HERVAS BARRENO GLADYS	60
67	45406	IZURIETA LEON CLEMENCIA	80
65	45483	JARA CALERO ANGELA	67
99	46568	JARAMILLO VIVANCO ROSAURA	82
55	16247	JARRIN FERNANDO	63

5	59823	JORDAN SANDRA ELIZABETH	31
1	59826	LANDETA GUZMAN FREDDY	27
89	27474	LASCANO CARMELINA	41
50	14433	LIZANO GAMBOA EMMA NARCISA	44
68	2316	LOPEZ BARRERA GERARDO	90
70	4419	LOPEZ TORRES SEGUNDO MARIO	62
37	2669	LOZADA EUCLIDES JOSE	75
52	33404	LOZADA TAMAYO MARGARITA	60
22	54740	LOZADA VALLE EDMUNDO	52
62	41924	MANOBANDA PAREDES MARIA	65
86	2770	MARIÑO VACA MARIA AURORA	63
30	43123	MASQUISA TERESA	44
6	61660	MAYORGA RAZA SANTIAGO	23
33	47324	MEDINA GRACIELA CAMACHO	44
74	43837	MEJIA TORRES FELISA PIEDAD	78
100	18153	MIRANDA LIDA ANTONIA	68
92	21059	MONTERO VILLACRES MARIA	85
15	21257	MOPOSITA CHIMBORAZO SEGUNDO	59
71	25421	NARANJO LOPEZ JOSE	67
60	46519	NARANJO MELLY	72
80	20993	NARANJO VELA MARIA REBECA	77
36	60496	NAVAS GOMEZ EUFEMIA AMADA	66
96	77041	NAVAS PALACIOS SEGUNDO	76
8	7704	NAVAS SEGUNDO FELIX	69
53	44468	NEGRETE EUFEMIA	82
84	44840	NUÑEZ DEL SALTO DINA	74
94	11336	OJEDA MAYORGA HECTOR	62
66	7114	ORTIZ CAMINO MARCO ABELARDO	70
73	39161	PAREDES SOLIS GRACIELA	50
39	41722	PERALTA JARAMILLO MARIELENA	75
20	49430	PONCE NUÑEZ GLORIA TERESA	64
45	35051	PORTERO ALFONSO PEREZ	87
16	48056	RAMOS HIDALGO LUZ	65
38	2007	RAMOS TAPIA VICENTE	84
63	10083	RIOS SANCHEZ MARIA MAGDA	75
46	50323	ROBLES ROSA SONNIA	65
23	10932	ROMERO CASTELO VICENTE	70
77	43939	RUBIO CAPELO CARMEN MARIA	93
56	28953	RUIZ BLANCA	72
97	678	SALAZAR CHICO OCTAVIO	69
69	4183	SALAZAR DELGADO GONZALO	74
24	58110	SALAZAR LUCRECIA GRACIELA	53
11	58606	SALTOS CHAVARRIA ANGELA	61
90	33082	SANCHEZ GRACIELA	60

95	2805	SANCHEZ MARIA MERCEDES	64
51	2009	SANCHEZ RODRIGUEZ HECTOR	73
43	1	SANDOVAL CAICEDO SEGUNDO	75
3	28618	SILVA FAUSTO	67
47	44795	SILVA MANCERO LAURA	69
49	44584	SOLIS YEROVI NOEMI INES	71
44	7943	TAMAYO MUÑOZ FAUSTO	70
27	22723	TAPIA MANOTOA GLADYS	61
83	44605	TORRES SOLIS LILIA	67
29	42674	URBINA LOZADA GENOVEVA	86
75	171	VALLE JIJON PERPETUA	82
14	737	VARGAS LOZADA CRISTOBAL	63
61	8353	VELASCO HURTADO CARLOS	79
54	38136	VELASCO VARGAS ELVIA	68
26	42425	VILLACIS MEGU FLORINDA	58
21	42274	VILLACRES AGUILAR BERTHA INES	65
85	55719	VILLAFUERTE FREIRE SEGUNDO	76
42	10170	VITERI ROBAYO SUSANA	51
32	1294	VITERI VILLACIS HUMBERTO	82
48	25703	YANCHA LOPEZ FERNANDO	49

GRUPO DE COMPARACION

LISTADO DE PACIENTES HIPERTENSOS ATENDIDOS

NUMERO	NHC IESS	PACIENTE	EDAD
11	48778	ACURIO HIDALGO DIGNA INES	75
19	1555	AGULERA QUINTANA CARLOS ALBERTO	82
15	300	ANDRADE JARAMILLO MARTHA EUGENIA	58
25	6686	ARROYO OLIVO GLORIA	65
4	28607	AVALOS VELA OLGA ENRIQUETA	67
20	3045	AVILES MENA MARIA PASTORA	56
13	5793	BENITEZ RUBIO MARIA LASTENIA	68
33	61468	DELGADO ORTEGA OLGA HORTENSIA	56
7	43640	ENDARA MONTENEGRO INES MARIA	65
23	37787	FREIRE FREIRE MARIA HILDA	68
24	10567	GUERRERO VILLACIS MARCO VICTOR	56

3	669	HERRERA DAVALOS CESAR	53
17	12677	LOPEZ FLORES ANGEL ALFONSO	77
31	43355	LOZADA TAMAYO ROSA MARIA	63
14	61420	MANRIQUE ALONSO	57
16	1157	MERA WILMA VIOLETA	58
34	8427	NARANJO NORIEGA JORGE	72
2	61547	PASTRANO RUBIO JORGE ALFREDO	65
6	3910	PAZMIÑO PROAÑO ESTHELA BEATRIZ	66
10	52177	PEÑA DE LA TORRE AZUCENA	45
9	60120	PORTERO CORONADO ELIAS	70
8	6840	QUINDE MANCERO JUANA MARIA	75
18	24887	QUINTEROS VILLAFUERTE JULIO	62
28	1097	RAMIREZ ROSANO DELIA LAURA	75
30	55574	RIOS FREIRE ADRILA MARLENE	53
26	51224	ROBALINO MARIA MAGDALENA	54
27	1607	SALTOS LOZA TARQUINO GERARDO	66
21	21090	SOLIS MARCELA	39
22	4288	SUAREZ ULLOA FANNY YOLANDA	53
5	42723	TOASA GUAMANQUISPE CARMEN	70
32	38691	TORRES GARCES LAURA MARIA	69
29	2956	VARGAS CARRILLO MERCEDES CORINA	52
12	39770	VELASCO ANDRADE ROSARIO HERMIDIA	53
1	19964	VILLALVA JULIAN	67

HISTORIA CLINICA

1. Datos de filiación:

No. HC - IESS: 55-574 No.

Nombre: RIOS FREIRE ADRIJA MARLENA Edad: 53. Sexo: F. Fecha: 19/1X/00.

Dirección STA. CRUZ Y AMAZONAS #11 Tel: 411072. Ocupación: COMERCIANTE

2. Anamnesis:

2.1 Paciente diabético: Sí No Tipo: Antigüedad: 8 años

Tratamiento: ADO: Insulina:

Tipo Sanguíneo: Tabaquismo veces/día: Alcoholismo veces/semana:

Hb A1C: Tensión Arterial: 120/100 Glucemia actual:

Patología asociada: HTA, Hipotiroidismo; (Pastillas), Obesidad

2.2 Información optométrica:

M.P.C: Control; Ojos Hipertensos.

H.E.A: No utilizado lentes ni de lectura

A.P.O: Aleja las cosas para leer.

A.P.G: HTA.

A.F.O: Ella utiliza lentes

A.F.G: Padre Diabético.

3. Exploración clínica: Datos

	Rx en uso	AV cc	VL sc	Oftalmoscopia
OD			20/	Dilatacion M venas
OI			/50	Obscuro.

4. Examen Visual:

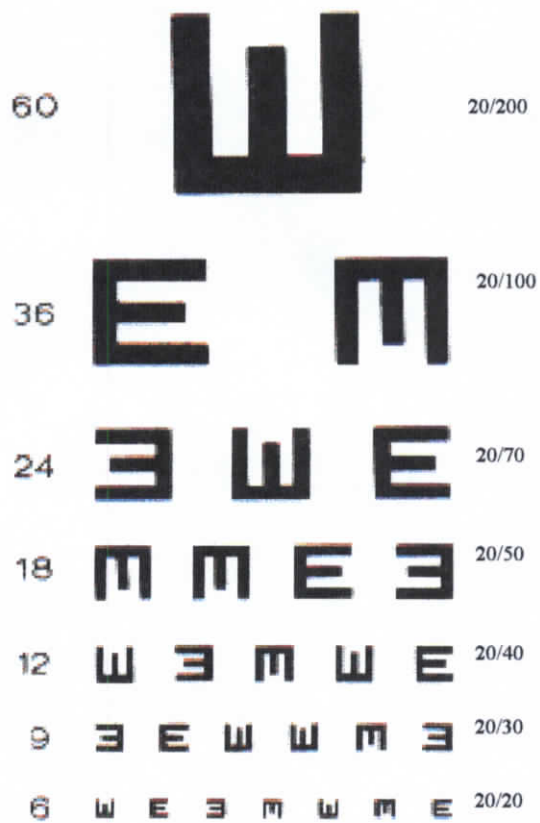
	Retinoscopia Est. <input checked="" type="checkbox"/> Din. <u> </u>	Subjetivo	Ambulatorio	AV	DP
OD	- 1.00 - 0.50 x 90	Add + 2.00		20/	63/
OI	- 1.00 - 0.75 x 170.	+ 2.00.		/20.	/65

ANEXO E

OPTOTIPO DE LETRAS DE SNELLEN

H	20/200
A L	20/100
T N C	20/70
O L H A	20/50
E C T N O	20/40
C L O H N A	20/30
A E L O H C T	20/25
H T N E L A C O	20/20
A E C O H N T L	20/10

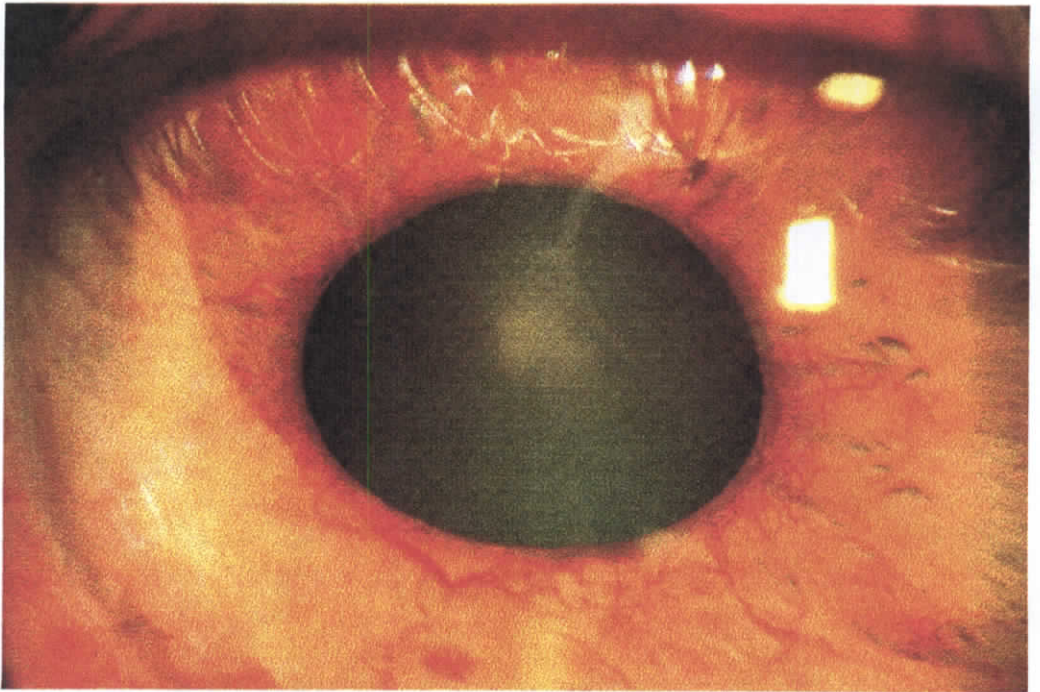
OPTOTIPO DIRECCIONAL DE SNELLEN



Fuente: Introduction to Ophthalmology, P. 67

ANEXO F

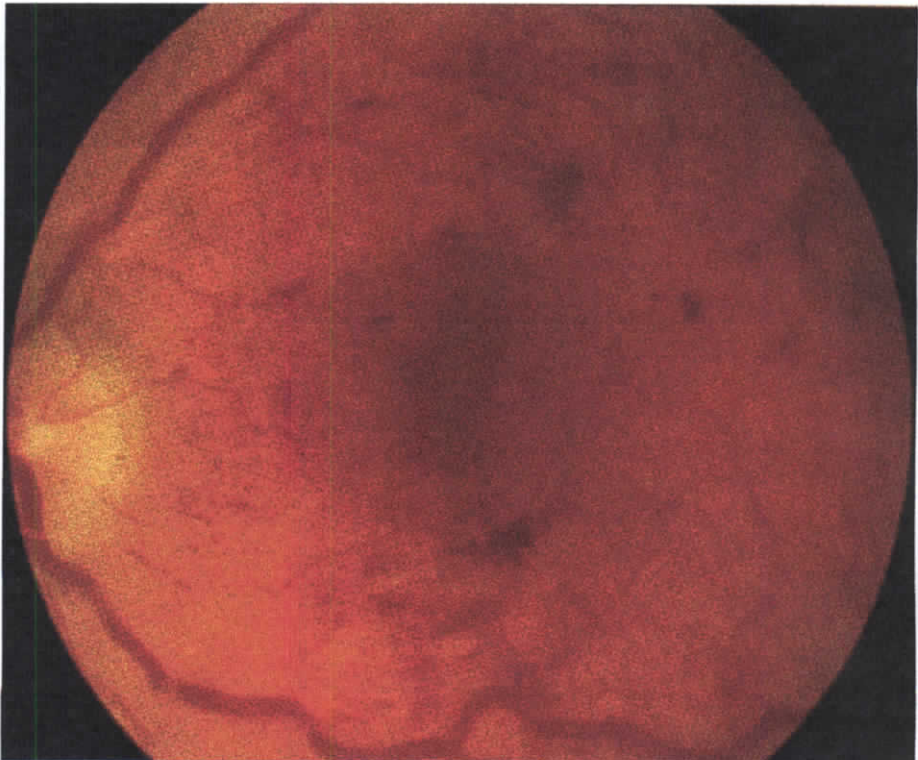
DEFORMACIÓN DEL IRIS



Fuente: El Fondo del Ojo, p. 79

ANEXO G

RETINOPATÍA DIABÉTICA



Fuente: Atlas de Oftalmología Clínica, P. 15.9

ANEXO H

RETINOPATÍA DIABÉTICA (4 AÑOS)



Fuente: Introduction to Ophthalmology, P. 127

BIBLIOGRAFIA

ADLER, (1980). Fisiología del Ojo, 2da ed., Panamericana: Mexico D.F.

ALLEN H., et.al., (1983). Manual de las Enfermedades de los Ojos, 1era ed., Salvat Ed.: Madrid – España.

ALLEN, J., (1983). Manual de las Enfermedades de los Ojos, 16 ed., Salvat Ed. S.A.: Mallorca – España.

ARFFA C., et.al., (1999). Enfermedades de la Córnea, 4ta. ed., Mosby: Madrid – España.

BONAFONTE, S. et. al., (1989). Retinopatía Diabética, 2da ed., Court Brance: Los Angeles: California.

BRADFORD J., et.al., (1992). Traumatismos Oculares, 1ra ed., Mosby Year Book: Londres – G. B.

CHANG, C., (1997). Manual de Urgencias Oftalmológicas, 2da ed., McGrawn Hill Interamericana: México.

CORCOSTEGUI, B., (1983). El fondo del ojo, Ed. EDU. S. Cusco: Barcelona.

DEL RIO, G., (1977). Problemas Visuales en la Infancia, 2da ed, Ed. JIMS: Barcelona.

DEL RIO, G., (1980). Optica Fisiológica Clínica, Refracción, 4ta ed., Toray: Barcelona - España.

DUKE, E., (1985). Refracción, Teoría y Práctica, 1ra ed., Imprenta Juvenil: España.

GISPERT, C., et.al., (1989). Diccionario Médico, 2da ed., Salvat, Madrid – España.

GUYTON C., (1977). Tratado de Fisiología Médica, 5ta ed., Interamericana: Buenos Aires: Argentina.

HARRINGTON, D., (1982). Campos Visuales, 2da ed., Panamericana: Mexico D.F.

HERVAS, H., (1996). Diabetes Mellitus, Imprenta naval: Ecuador.

ISPAD, et.al., (2000). Consensus Guidelines, Ed. PGF Swift: USA.

Kanski, et.al., (1996). Oftalmología Clínica, 3ra ed., Mosby: Madrid – España.

KANSKI, J. et.al., (1999). Atlas de Oftalmología, 4ta ed., Mosby: Madrid – España.

LANGSTON, P. (1989). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Oculares, 2da ed., Salvat Ed.: Madrid – España.

LOPEZ, V., (1988). Experiencias optométricas, 1ra ed., Ed. JIMS: Barcelona.

PARR, J., (1989). Introduction to ophthalmology, 3ra ed., British Library: New Zealand.

SPALTON, D.,et.al., (1995). Atlas de Oftalmología Clínica, 2da ed., Mosby: Madrid – España.

STAMPER, R. ,et.al., (1997). Tecnología Médica en Oftalmología, 2da ed., Academia Americana de Oftalmología, Los Angeles: California.

VAUGHAN, D., et.al., (1994). Oftalmología General. 10ma ed., El Manual Moderno: México.

INDICE GENERAL

Pág.

Hoja de aprobación	i
Dedicatoria	ii
Agradecimiento	iii
Contenido	iv
Resumen	viii
INTRODUCCIÓN	1

CAPITULO I

MARCO TEORICO

1.1 EL GLOBO OCULAR	9
1.1.1 Embriología del globo ocular	9
1.1.2 Anatomía del globo ocular	13
1.1.2.1 Túnica fibrosa externa	15
1.1.2.2 Túnica vascular media	16
1.1.2.3 Túnica nerviosa interna o retina	18
1.1.2.4 Medios de refracción del ojo	20
1.1.3 Fisiología del globo ocular	23
1.1.4 El sistema visual normal	25

1.1.5.1 Hipermetropía	32
1.1.5.2 Miopía	35
1.1.5.3 Astigmatismo	39
1.1.5.4 Anisometropía	42
1.1.6 Corrección Óptica	42
1.2 LA DIABETES	51
1.2.1 Conceptos	52
1.2.2 Etiología	53
1.2.3 Clases de diabetes	55
1.2.4 Clasificación	57
1.2.4.1 Diabetes mellitus tipo I	57
1.2.4.2 Diabetes mellitus tipo II	58
1.2.4.3 Diabetes de embarazo gestacional	59
1.2.4.4 Otros tipos específicos	59
1.2.5 Defectos de refracción ocular en la diabetes	60
1.2.5.1 Alteraciones del iris	61
1.2.5.2 Cambios del cristalino en la diabetes	61
1.2.5.3 Cataratas en la diabetes	62
1.2.5.4 Neuropatía óptica	65
1.2.5.5 Parálisis de los músculos extraoculares	66
1.2.5.6 Retinopatía diabética	67
i) Clasificación	68
ii) Ceguera en la retinopatía diabética	70
iii) Desprendimiento de retina	70
iv) Desprendimiento del vítreo	72
v) Hemorragia vítrea	72
vi) Edema macular	72

vii) Maculopatía	73
viii) Neovascularización	73
ix) Vitrectomía diabética	73
x) Estudios angiográficos	75
xi) Tratamiento y prevención de la retinopatía diabética	76
1.3 Recomendaciones para pacientes con diabetes	79
1.3.1 Recomendaciones generales	79
1.3.2 Recomendaciones específicas	81
1.4 Tratamiento de la relación hipoglucemia	82

CAPITULO II

ESTUDIO DE CAMPO

2.1 Hoja médica de protocolo	86
2.2 Historia clínica optométrica	86
2.3 Delimitación del universo de pacientes a ser examinados	86
2.4 Selección de pacientes a ser examinados	88
2.5 Clasificación según el tipo de diabetes que se presenta en los pacientes	89
2.6 Estadísticas	89

CAPITULO III

EXAMEN OPTOMETRICO

3.1 Identificación	103
------------------------------	-----

3.2 Anamnesis	104
3.2.1 Motivo principal de consulta	105
3.2.2 Antecedentes	105
3.3 Examen físico	106
3.3.1 Agudeza visual	107
3.3.2 Refracción ocular	109
3.3.3 Oftalmoscopía (Fondo de ojo)	114
3.3.4 Motilidad ocular	115
3.3.5 Anexos oculares	115
3.3.6 Rx – Final	115
3.4 Diagnóstico	116
3.5 Recomendaciones finales	117

CAPITULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1 Análisis de datos estadísticos	120
4.2 Evaluación de resultados	142

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones	147
5.2 Recomendaciones	151

Glosario

Anexos

Bibliografía

Índice general

Índice de figuras

Índice de tablas

Índice de gráficos

Índice de Anexos

INDICE DE FIGURAS

Pág.

Figura 1: Etapa inicial de la embriología del globo ocular	10
Figura 2: Formación de las estructuras iniciales del ojo	12
Figura 3: Anatomía del ojo	20
Figura 4: Fisiología del globo ocular	24
Figura 5: Formación de la imagen en el ojo	26
Figura 6: Hipermetropía	33
Figura 7: Miopía	37
Figura 8: Astigmatismo	40
Figura 9: Corrección con excimer laser y lasik para miopía	48
Figura 10: Topografía corneal	49
Figura 11: Catarata	63
Figura 12: Retinopatía diabética	68
Figura 13: Desprendimiento de retina	71

INDICE DE TABLAS

	Pág.

Tabla 1: Corrección óptica de ametropías	51
Tabla 2: Distribución de pacientes con diabetes, según el tipo .	89
Tabla 3: Distribución de pacientes diabéticos e hipertensos por sexo	90
Tabla 4: Distribución de los tipos de diabetes, según el sexo	90
Tabla 5: Tratamiento actual en enfermos de diabetes	91
Tabla 6: Patologías asociadas con la diabetes e hipertensión arterial	92
Tabla 7: Uso de lentes en la diabetes e hipertensión arterial	93
Tabla 8: Distribución de casos de diabetes e hipertensión arterial por edad del paciente	94
Tabla 9: Antigüedad de la enfermedad en la diabetes	96
Tabla 10: Antigüedad de la enfermedad en la hipertensión arterial	97
Tabla 11: Antecedentes personales generales	98
Tabla 12: Antecedentes personales oculares	99
Tabla 13: Oftalmoscopia en pacientes diabéticos e hipertensos .	100
Tabla 14: Diagnóstico optométrico	101
Tabla 15: Agudeza visual en la hiperglucemia	145

INDICE DE GRAFICOS

Pág.

Gráfico 1: Clasificación de la diabetes por su tipo	120
Gráfico 2: Pacientes diabéticos y HTA, por sexo	121
Gráfico 3: Tipos de diabetes según el sexo de los pacientes	122
Gráfico 4: Tratamiento en la diabetes y HTA	123
Gráfico 5: Patologías asociadas en la diabetes e hipertensión arterial	124
Gráfico 6: Porcentajes de patologías asociadas en la diabetes y HTA	125
Gráfico 7: Pacientes con corrección óptica en la diabetes y HTA	126
Gráfico 8: Pacientes sin corrección óptica en la diabetes y HTA	127
Gráfico 9: Distribución de pacientes diabéticos e hipertensos por su edad	128
Gráfico 10: Porcentajes de pacientes diabéticos e hipertensos por su edad	128
Gráfico 11: Antigüedad de la diabetes	129
Gráfico 12: Antigüedad de la hipertensión arterial	130
Gráfico 13: A.P.G. en pacientes diabéticos e hipertensos	132
Gráfico 14: Porcentajes de los A.P.G en pacientes diabéticos e hipertensos	133
Gráfico 15: A.P.O. en pacientes diabéticos e hipertensos	134
Gráfico 16: Porcentaje de los A.P.O. en pacientes diabéticos e hipertensos	135
Gráfico 17: Oftalmoscopía en pacientes diabéticos e hipertensos	137

Gráfico 18: Oftalmoscopía en pacientes, expresado en porcentajes 138

Gráfico 19: Diagnóstico optométrico en pacientes diabéticos e hipertensos 140

Gráfico 20: Diagnóstico optométrico en pacientes, expresado en porcentajes 141

Gráfico 21: Agudeza visual en la hiperglucemia 145

INDICE DE ANEXOS

Pág.

Anexo A: Hoja de protocolo	- 0 -
Anexo B: Historia clínica	- 0 -
Anexo C: Listado de pacientes atendidos	- 0 -
Anexo D: Historia clínica con datos	- 0 -
Anexo E: Optotipos	- 0 -
Anexo F: Deformación del iris	- 0 -
Anexo G: Retinopatía diabética	- 0 -
Anexo H: Retinopatía diabética (4 años)	- 0 -

