

REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

“PRACTICA DE LA DETECCION PRIMARIA DE LA RETINOPATIA DIABETICA NO PROLIFERATIVA A TRAVEZ DE ESTUDIO DE FONDO DE OJO”

Autor: Martha Muñoz Álvarez

Tesis presentada para obtener el título de:
Licenciado en Optometría

Nombre del asesor:
Q.F.B. Yunuen Isabel Torres Blanco / L.O. Atzimba Eréndira Mercado Ponce

Este documento está disponible para su consulta en el Repositorio Académico Digital Institucional de la Universidad Vasco de Quiroga, cuyo objetivo es integrar, organizar, almacenar, preservar y difundir en formato digital la producción intelectual resultante de la actividad académica, científica e investigadora de los diferentes campus de la universidad, para beneficio de la comunidad universitaria.

Esta iniciativa está a cargo del Centro de Información y Documentación “Dr. Silvio Zavala” que lleva adelante las tareas de gestión y coordinación para la concreción de los objetivos planteados.

Esta Tesis se publica bajo licencia Creative Commons de tipo “Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada”, se permite su consulta siempre y cuando se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras derivadas.



UNIVERSIDAD VASCO DE QUIROGA

ESCUELA DE OPTOMETRIA



PRACTICA DE LA DETECCION PRIMARIA DE LA RETINOPATIA DIABETICA NO
PROLIFERATIVA A TRAVEZ DE ESTUDIO DE FONDO DE OJO

Presenta:

P.L.O. Martha Muñoz Álvarez

Para obtener el grado de:

LICENCIADO EN OPTOMETRIA

ASESORES:

Q.F.B. Yunuen Isabel Torres Blanco

L.O. Atzimba Eréndira Mercado Ponce

Morelia Mich. Abril 2022

AGRADECIMIENTOS

Es un verdadero placer tener este espacio para agradecerle a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, cuidándome y dándome la salud necesaria, siendo mi fortaleza en los momentos difíciles y por darme la oportunidad de darme una vida llena de experiencias y conocimientos.

A mi esposo por haberme apoyado en este proyecto e ir de la mano conmigo, luchando día a día para poder lograr alcanzar esta meta

Dios me dio la dicha de ser madre de tres hermosos hijos a los que agradezco desde el fondo de mi corazón, mis hijos Ángel, Regina y Braulio por ser el motivo de mi existencia, agradezco infinitamente por su comprensión ante mis ausencias, y ese apoyo incondicional.

A mi padre ya que por el inicio este sueño, contando con su apoyo incondicional tanto moral como económico, él fue el primero que me impulso a seguir adelante

A mi madrecita Santa quien terriblemente falleció cuando iba en el segundo año de mi Universidad, ese golpe tan duro casi me derrumba, pero estoy segura que ella desde el cielo me envió esa fortaleza para seguir adelante y llegar felizmente a la tan anhelada meta.

A mi institución UVAQ que apoyo la realización de esta tesina, a mis maestros por el aporte de conocimientos gracias por su paciencia, por la ayuda brindada y por su amistad. Su apoyo en nuestro trabajo y su capacidad para guiar nuestras ideas ha sido un aporte invaluable.

A mis amigos por confiar y creer en mí y haber hecho de la etapa universitaria un trayecto de vivencias que nunca olvidaremos.

Contenido

CAPITULO 1 INTRODUCCIÓN	5
CAPITULO 2 MARCO TEORICO	6
2.1 DIABETES MELLITUS	6
2.1.1 CONCEPTO	6
2.1.2 SINTOMAS.....	7
2.1.3 CAUSAS	8
2.1.4. CLASIFICACION	8
2.1.5 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO	11
2.1.6 DATOS EPIDEMIOLOGICOS	11
2.1.7 COMPLICACIONES CLÍNICAS	12
2.1.8 TRATAMIENTO	12
2.1.9 CONCLUSIÓN	13
2.2 ORGANO DE LA VISION	14
2.2.1 RETINA.....	14
2.2.2. CONCEPTO	14
2.2.3 HISTOLOGÍA RETINIANA.....	15
2.2.4 NEURORRETINA.....	16
2.2.5 EPITELIO PIGMENTARIO.....	17
2.3 RETINOPATÍA DIABÉTICA	17
2.3.1 CONCEPTO	17
2.3.2 DEFINICIÓN DE EPIDEMIOLOGIA	18
2.3.3 EPIDEMIOLOGIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	18
2.3.4 PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA	19
2.3.5 INCIDENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA	20
2.3.6 PATOGÉNESIS	21
2.3.7 PROLIFERACIÓN VASCULAR EN RETINA, ISQUEMIA E HIPOXIA	21
2.3.8 DIAGNÓSTICO	22
2.3.9 EXAMEN OPTOMETRICO Y OFTALMOSCOPICO COMPLETO:	22
2.3.10 CLASIFICACIÓN	22
2.3.10.1 Retinopatía Diabética No Proliferativa.....	23
2.3.11 CAMBIOS CLÍNICOS DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA	26
2.3.12 FACTORES DE RIESGO.....	27

2.3.12.1 2.3.12 FACTORES DE RIESGO	27
2.3.13 TRATAMIENTO	28
CAPITULO 3 METODOS	30
3.1 PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION	30
3.2 OBJETIVOS	31
3.2.1 GENERAL.....	31
3.2.2 ESPECIFICOS.....	31
3.3 JUSTIFICACIÓN	31
3.4 TIPO DE ESTUDIO	32
3.4.1 POBLACIÓN.....	33
3.4.2 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	33
3.4.3 UNIDAD DE ANÁLISIS.....	33
3.4.4 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	33
3.4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	33
3.5 PLAN DE ANALISIS	34
3.6 HISTORIA CLINICA.....	36
4.1 Análisis Estadístico	40
4.2 Clasificación representada gráficamente según el estadio de RD	44
4.3 TABLA DISTRIBUCIÓN POR EDAD, EVOLUCIÓN DM2 Y TIPO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA	47
CAPÍTULO 4. RESULTADOS	49
CAPITULO 5. CONCLUSIONES.....	51
BIBLIOGRAFIA.....	52

CAPITULO 1 INTRODUCCIÓN

“La retinopatía diabética es un grave problema médico a nivel mundial Se trata de un trastorno del metabolismo de la glucosa por alteraciones en la síntesis o actividad de la insulina”. (Yannuzzi, 2011, pág. 444)

Clínicamente se presenta a nivel ocular una microangiopatía que daña la circulación retiniana. Dependiendo del tiempo de la enfermedad y se agrava por factores sistémicos como hipertensión, nefropatía, obesidad, discrasias hematológicas e hiperlipidemia.

Después de empezar con dilatación o tortuosidad vascular, encontraremos signo de lesiones telangiectásicas o microaneurismas focales que finalmente afectaran severamente al fondo de ojo. Hay alteraciones de permeabilidad que dan lugar a exudados dentro y debajo de la retina, así como la acumulación de lípidos. (Yannuzzi, 2011)

La oclusión capilar o la isquemia ayudan a la proliferación vascular en la papila óptica y sobre la superficie de la retina hacia el vitreo. Puede generar hemorragia secundaria, fibrosis y desprendimiento traccional, que provocan una pérdida de visión e incluso si no se detecta a tiempo Ceguera total. (Yannuzzi, 2011, pág. 444)

CAPITULO 2 MARCO TEORICO

2.1 DIABETES MELLITUS

2.1.1 CONCEPTO

“La Asociación Americana de Diabetes (ADA de sus siglas en inglés) define a la diabetes mellitus (DM) como un «grupo de enfermedades metabólicas» caracterizadas por hiperglucemia, resultado de defectos en la secreción de insulina, acción de la misma, o ambos”. (Díaz, Diabetes mellitus , 2016, pág. 51)

Ésta se crea en unas formaciones especiales que se localizan en el páncreas: los islotes de Langerhans. La glucosa (conocida coloquialmente como azúcar en la sangre) sobrepasa muy pocas veces los 100 miligramos por dl. en ayuno, aun cuando han ingerido alientos altos en azúcar y grasas. La glucosa es el principal alimento de las células de nuestro organismo.

La estabilidad de la glucemia depende de un mecanismo regulador excepcionalmente fino y sensible.

Cuando una persona que no tiene diabetes toma alimentos, los azúcares que estos contienen son absorbidos desde el intestino y pasan a la sangre, provocando una elevación los niveles de glucosa. Esta elevación es rápidamente detectada por las células del páncreas, que son las que producen la insulina, las cuales generan una respuesta de secreción rápida de esta hormona. La insulina, también es como una puerta que permite la entrada de las células en los músculos, el tejido graso y el hígado, admitiendo la entrada de glucosa para su metabolismo y producción de energía; esto permite mantener las funciones de los órganos; y así se disminuye su nivel en la sangre. (Díaz, Diabetes mellitus, 2016)

Todo este mecanismo se realiza de forma acelerada, no dando tiempo a que la glucosa se eleve. En las personas diabéticas, la producción de la insulina es muy disminuida y esto altera todo el mecanismo regulador: las alzas de la glucosa sanguínea no son seguidas por suficiente de insulina, siendo imposible que la glucosa

pueda penetrar en las células y su cantidad continúa elevándose (Díaz, Diabetes mellitus, 2016)

2.1.2 SINTOMAS

Presenta como consecuencia de la falta de alimento en las células agotamiento y mucha hambre como consecuencia de la falta de alimento en las células, debido a que éstas no producen energía y se alteran sus funciones. (Díaz, Diabetes mellitus , 2016)

Esta ausencia de energía es el motivo por la que un diabético mal controlado pueda sentirse sin fuerza (astenia). Por eso también el paciente presenta hambre insaciable (polifagia). También una pérdida de peso por que no se ha recibido energía de los azúcares. Siendo esta una de las posibles razones de la pérdida de peso muy notables en personas diagnosticadas con diabetes. (Díaz, Diabetes mellitus, 2016)

Presentan también mucha sed y necesidad orinar frecuentemente. El riñón, es como un filtro de glucosa, se vuelve inhabilitado para concentrarla toda, así que obligatoriamente comienza a diluirla utilizando agua del organismo. Esto provoca una cierta deshidratación que es notada por el diabético como una sensación de sed insaciable (polidipsia). Lo cual provoca que por la ingesta de líquidos continuos tiendan a orinar continuamente. (poliuria).

El exceso de azúcar, debido a la ausencia de la insulina, conduce a lo que se llama síntomas cardinales.

- Poliuria (orinar mucho)
- Polidipsia (mucha sed)
- Polifagia (mucha hambre)
- Disminución de peso
- Astenia (agotamiento)

(Díaz, Diabetes mellitus, 2016)

2.1.3 CAUSAS

El exceso de peso y la obesidad.

El sobrepeso u obesidad debido al exceso de grasa dificulta la utilización de la glucosa y altera la producción de insulina.

La edad

La edad es un factor de riesgo para desarrollar la diabetes, debido a que con el paso de los años es menor la capacidad de nuestro organismo para producir insulina y utilizar correcta la glucosa que proviene de los alimentos.

Herencia

Las personas que tienen familiares de primer grado (padres o hermanos) diabéticos tienen mayor riesgo de sufrir diabetes debido a que su organismo puede heredar la dificultad para manejar la glucosa.

2.1.4. CLASIFICACION

La clasificación es la tradicional en las cuatro grandes entidades, la diabetes tipo 1 (DM1), la diabetes tipo 2 (DM2), la diabetes gestacional (DG), y los tipos específicos de DM debido a otras causas (S13). (Díaz, Diabetes mellitus , 2016, págs. 50-55)

Diabetes Insulinodependiente tipo (DMNID) o tipo I

Es una enfermedad autoinmune crónica que se caracteriza porque el páncreas pierde la capacidad de generar insulina, la hormona que regula la hiperglucemia. Por este motivo, las personas con diabetes tipo 1 requerirán la administración de insulina a diario de por vida.

La aparición de la diabetes tipo 1 se suele producir a edades tempranas, durante la infancia o la adolescencia, por lo que esta enfermedad también se conoce como diabetes infantil o infanto-juvenil.

No insulodependientes (DMNID) o tipo II

Este es el más común de diabetes mellitus, ocurre hasta en un 85 % de los casos.

Se presenta con unos niveles de glucosa en sangre elevados debido a la resistencia del organismo ante la insulina, lo que provoca, que las células no puedan utilizarla adecuadamente para introducir el azúcar en su interior.

Las causas principales de la resistencia a la insulina es debido a la falta de ejercicio y la acumulación de grasa en nuestro cuerpo, por lo que estos parecen ser los principales factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad

Otro factor de riesgo importante es la edad;

Aquí los síntomas pueden ser menos identificados que en otro tipo de diabetes, por lo que la situación de hiperglucemia puede mantenerse de forma crónica, aumentando el riesgo de padecer complicaciones en los ojos, riñones, los nervios o el corazón.

Aquí gran parte de los casos que son diagnosticados de diabetes tipo 2

Su tratamiento consistirá en tan solo un cambio de estilo de vida, para poder controlar la alimentación reduciendo el consumo de alimentos altos en calorías y en concreto azúcares, incluyendo la práctica de actividades físico.

Con este tratamiento lograremos mantener controlados los niveles de glucosa generalmente, dependiendo el caso el Medico también podrá prescribir medicamento oral que ayude a reducir la hiperglucemia.

Diabetes gestacional

Esta diabetes gestacional es un tipo de diabetes muy parecida a la diabetes tipo 2, pero que afecta a mujeres embarazadas que no padecen esta patología.

Debido a los cambios metabólicos que ocurren en el cuerpo de la madre, esto puede provocar en algunas ocasiones puede provocar que se genere cierta resistencia a la insulina, esto generara que el páncreas este forzado a producir más insulina para lograr que la glucosa penetre al interior de las células y se reduzca su acumulación en la sangre y, en ocasiones, este órgano es incapaz de secretar la suficiente cantidad de hormona, por lo que se eleva la glucemia.

Diabetes tipo MODY

es uno de los más raros en presentarse, es conocida también como la diabetes del adulto de inicio juvenil.

La MODY está incluida en la diabetes de tipo monogénica, entre las que también se clasifica la diabetes mellitus neonatal.

A diferencia de la diabetes tipo 1 y tipo 2, cuyo origen se debe a múltiples genes y factores medioambientales, entre otros, la MODY se debe a una única mutación genética en el gen autosómico dominante, que produce una alteración en la capacidad de generación de insulina a través del páncreas.

Los primeros síntomas de esta patología se manifiestan de forma general antes de los 25 años y no tienen ninguna relación con el estilo de vida, peso o grupo étnico de las personas.

Diabetes tipo LADA

También denominada diabetes autoinmune latente en adultos, es un tipo de diabetes que aun no es clasificada debido a que hasta este momento se siguen realizando investigaciones para identificar las diferencias con las diabetes tipo 1 y tipo 2. Es una enfermedad autoinmune de origen genético por la que el sistema inmunológico de los pacientes ataca a las células que producen insulina en el páncreas de una forma paulatina, pero progresiva. (Díaz, Diabetes mellitus, 2016)

2.1.5 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

La diabetes puede ser diagnosticada con base en los niveles de glucosa en plasma,

El diagnóstico de DM requiere uno de los siguientes datos positivos:

Glucosa en plasma mayor de 200 mg acompañados de la triada sintomática (poliuria, polifagia polidipsia) del padecimiento

Glucosa en plasma en ayunas mayor de 140 mg

Dos pruebas de tolerancia a la glucosa de resultados positivos

Pacientes con riesgo elevado para diabetes (prediabetes)

Algunos Médicos no están de acuerdo con el término “prediabetes”, suelen decir eres diabético o no lo eres, sin embargo, algunos artículos hacen referencia a que el límite máximo de glucosa no es visto como tal la enfermedad, pero si debe ser un signo de alerta que se debe tomar en cuenta para prevenir el desarrollo de la enfermedad. (Díaz, Diabetes mellitus, 2016)

2.1.6 DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Para el año 2000 la prevalencia mundial era de 2.8% y para el 2030 se estima que la prevalencia aumente a 4.4%. El número total de personas diabéticas se estima que aumente de 171 millones a 366 millones para el 2030.¹ Entre 1991 y el año 2000, en E.E.U.U. el número de adultos con diabetes se incrementó 49%, actualmente existen casi 16 millones de personas afectadas por la enfermedad y el número se incrementa en 800,000 casos por año; mientras que los costos de la diabetes se calculan anualmente en 105 billones de dólares. Alrededor de 8.2% de la población entre 20 y 69 años padece diabetes y cerca de 30% de los individuos afectados

desconoce que la tiene.⁴ Los factores más importantes que justifican este incremento es el aumento de la proporción de personas mayores de 65 años, la urbanización, la obesidad y el sedentarismo.¹ El tipo de diabetes más frecuente en la población mundial es la de tipo 2. En general, la frecuencia de la correspondiente al tipo 1 es de 5 a 10%, la de tipo 2 varía entre 80 y 90%, del cual, entre 5 y 10 % corresponde a la denominada MODY y otro 5-10% se produce por diversos desórdenes genéticos.

2.1.7 COMPLICACIONES CLÍNICAS

La diabetes se relaciona con daños de la microcirculación, los cuales se pueden manifestar como nefropatía, neuropatía y retinopatía. La hiperglucemia crónica se asocia con aumento en la actividad de la proteín-kinasa C, la acumulación de sorbitol y la formación y depósito de productos de glucosilación no enzimática de las proteínas. Estas alteraciones originan una insuficiencia renal crónica en el 40% de los casos; también se estima que hasta 70% de los diabéticos sufren de alguna forma de neuropatía, y se sabe que los sujetos con antecedentes familiares de hipertensión arterial desarrollan de manera temprana complicaciones macrovasculares.

2.1.8 TRATAMIENTO

DM TIPO I

El esquema del tratamiento ideal es el que permite cumplir con los objetivos clínicos y metabólicos de la manera más simple, manteniendo al paciente con valores glucémicos cercanos a la normoglucemia sin hipoglucemia, evitando alterar en lo posible su ritmo de vida habitual.

El tratamiento consiste en:

- Insulina

- Plan de alimentación Paciente y familia
- Actividad física
- Educación diabetológica
- Apoyo psicoterapéutico

Esto está completamente comprobado que ayudara lograra glucemias que se acerque a los valores normales durante la mayor parte del día (diabetes, 2008, págs. 129-134)

DM TIPO II

El tratamiento de la diabetes tipo 2 incluye:

- Educación
- Plan alimentario
- Actividad física
- Tratamiento farmacológico

2.1.9 CONCLUSIÓN

La información obtenida nos demuestra que la glucosa debe ser controlada para evitar daños vasculares y que en algunas ocasiones la solución esta tan solo en cambiar estilos de vida, estos pequeños cambios muchas veces logran detener los progresos de la patología, pero en general la mayoría deberá utilizar en algún momento el medicamento adecuado e indicado que el Medico considere adecuado. (Grosso, 2013, págs. 3-26)

2.2 ORGANO DE LA VISION

La visión es el sentido que le permite al ser humano comunicarse con el mundo exterior por medio de la percepción de colores, el contraste, el brillo y el movimiento, elementos con los que la corteza cerebral reconoce formas y los objetos. Está constituido por una porción periférica conformada por el globo ocular y sus anexos situados en la cavidad orbitaria. Además, una porción central que la conforman la vía óptica y los centros corticales de la visión.

La visión es el sentido que le permite al ser humano comunicarse con el mundo exterior por medio de la percepción de colores, el contraste, el brillo y el movimiento, elementos con los que la corteza cerebral reconoce formas y los objetos. Está constituido por una porción periférica conformada por el globo ocular y sus anexos situados en la cavidad orbitaria.

Además, una porción central que la conforman la vía óptica y los centros corticales de la visión.

- **Globo ocular** El globo ocular en el adulto normal, es casi esférico con un diámetro anteroposterior promedio de 24,2 mm ⁴⁶ . Constituido por tres capas:
- **Túnica externa:** formada por esclera y córnea.
- **Túnica media:** denominada úvea, formada por cuerpo ciliar e iris en su parte anterior, y coroides en su parte posterior.
- **Túnica interna sensorial:** retina.

2.2.1 RETINA.

2.2.2. CONCEPTO

La retina tapiza la superficie interna del ojo y está conectada mediante fibras nerviosas con el sistema nervioso central Es una estructura laminar con neuronas y sinapsis interconectadas que contiene las principales células fotosensibles en la zona externa, la capa de los fotorreceptores, los bastones y los conos. Existen

aproximadamente seis millones de conos, la mayoría densamente agrupados en la fovea, 25 millones de bastones, que se distribuyen predominantemente por la retina periférica. (Yannuzzi, 2011, pág. 4)

2.2.3 HISTOLOGÍA RETINIANA

La retina sensorial se extiende hasta la ora serrata, donde se continua con el epitelio ciliar no pigmentado o la pars plana.

La retina en si misma es un fino tejido transparente con su grosor máximo cerca del nervio óptico, donde mide 0,56mm. Se adelgaza hasta 0,18 mm en el ecuador y 0,1 mm en la ora serrata, En el área foveal, su grosor disminuye hasta unos 0,2 mm. La capa de fibras nerviosas aumenta en el borde de la papila y es la única estructura retiniana que continua en la papila para formar el nervio óptico. La retina sensorial está compuesta por nueve capas contiguas, que se unen entre sí mediante conexiones sinápticas entre los axones y las dendritas de las capas plexiformes interna y externa y las células ganglionares. Las células neuronales reciben el soporte de las fibras de las células de Muller y los astrocitos de la porción interna de la retina. El epitelio pigmentario retiniano (EPR) es una capa de tejido monocelular de densidad irregular. Tiene forma cuboideal y hexagonal, con procesos vellosos que envuelven los segmentos externos de los fotorreceptores. También contiene gránulos de melanina y es más alto, de pigmentación densa y de forma columnar en la macula central. (Yannuzzi, 2011, pág. 2)

La membrana de Bruch corresponde a una condensación laminar de la parte más interna del estroma corioideo formada por dos capas de colágeno situadas a ambos lados de una capa de tejido elástico. La membrana basal del epitelio pigmentario de la retina y el endotelio de la coriocapilar representan los límites de la membrana de Brush, aunque esta interpretación es discutida.

Algunos consideran que la membrana de Bruch es parte del estromacorioideo. La circulación corioidea proviene de las arterias ciliares cortas y corioideas que se concentran en la mácula y la región peripapilar. Una profusa reticula de vasos

anastomóticos forma una red sinusoidal, denominada coriocapilar. Adyacente a la parte externa de la membrana de Bruch. En la mácula, la coriocapilar está compuesta por un patrón lobular de capilares interconectados y muy concentrados que reciben su irrigación de una arteriola central y drenan por vénulas circunferenciales. (Yannuzzi, 2011, pág. 2)

Desde el punto de vista de su estudio histológico, la retina se divide en dos partes:

- La neurorretina.
- El epitelio pigmentario

La neurorretina se llama así porque es donde parte el impulso nervioso provocado por los fotones y que nos produce la sensación de ver, se le considera en cierta forma parte del sistema nervioso central, está formada por nueve capas. El epitelio pigmentario es la capa restante de la retina, es una monocapa de células, con una importante función en el metabolismo de los fotorreceptores.

2.2.4 NEURORRETINA

Se le llama así a la parte más interna de las dos partes de la retina. (interno más cerca del ojo, externo más lejos del mismo) Entonces es posible decir que la neurorretina es interna con relación al epitelio pigmentario.

La neurorretina tiene nueve capas de afuera hacia adentro son:

1. Capa de conos y bastones
2. Limitante externa
3. Nuclear externa
4. Plexiforme externa
5. Nuclear interna
6. Plexiforme interna
7. Capa de células ganglionares
8. Fibras nerviosas
9. Limitante interna

2.2.5 EPITELIO PIGMENTARIO

El epitelio Pigmentario (EP) es la capa que sigue en dirección externa y la de conos y bastones. Se encuentra unida a los fotorreceptores de forma muy estrecha e incluso tiene interdigitaciones que aumentan el contacto con ambas capas. Las células del EP son muy importantes para el metabolismo adecuado de los conos y bastones. Al EP se le considera

también parte de la retina, aunque es la única capa que no forma parte de la neurorretina; o sea que no interviene en la transmisión sináptica del estímulo visual. En los desprendimientos de retina en realidad lo que se separa es la neurorretina del epitelio pigmentario, no se desprende la retina completa.

El EP está formado por una sola capa de células, las cuales están firmemente unidas entre sí y tienen forma poligonal, sus núcleos son redondos u ovals y en las zonas periféricas pueden tener varios. Poseen una base y un ápex, el cual esta interdigitado con los segmentos externos de los conos y bastones. Las células del EP miden 16u de diámetro por 10 a 14 de altura, las de la fovea son más altas y estrechas, Todas contienen melanina, pero en mayor concentración las del área macular. La concentración de este pigmento disminuye con la edad. También poseen lipofuscina sobre todo a partir del sexto decenio de la vida, lo cual se considera como un dato de senilidad celular, aunque también es abundante durante los primeros 20 años de vida. Las células están conectadas entre sí por complejos de unión, lo que impide la difusión de sustancias entre la coroides y la retina, como parte de la barrera hematorretiniana (Juarez, 2012, pág. 8)

2.3 RETINOPATÍA DIABÉTICA

2.3.1 CONCEPTO

La retinopatía diabética es una entidad progresiva que afecta la integridad de los vasos microscópicos hallados en la retina.

Con el incremento de la prevalencia de DM, la RD se considera la causa global de ceguera en muchos países, constituyendo el 15-17% de la ceguera mundial, según datos de la OMS.¹⁴ En el 2010, de un estimado de 285 millones de personas en el mundo con DM, se estimó que un tercio tenía signos de RD, y un tercio de éstos tenían retinopatía que amenaza la visión. (ZENTENO, 2015, pág. 1)

2.3.2 DEFINICIÓN DE EPIDEMIOLOGIA

Etimológicamente procede del griego y significa tratado sobre el pueblo (epi=sobre, demo=pueblo, logos=tratado)

Epidemiología como ciencia que estudia la distribución y los determinantes del fenómeno salud- enfermedad en las poblaciones humanas.

La comunidad sustituye al individuo a la hora de buscar respuestas a ciertas preguntas sobre la etiología, la prevención de la enfermedad, y sobre los recursos necesarios para los cuidados de la salud de esa población

2.3.3 EPIDEMIOLOGIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

En muchos países la RD es la causa más frecuente de ceguera evitable en adultos en edad laboral. Un estudio de metaanálisis global reportó que 1 de cada 3(34.6%) tenía algún tipo de RD

el estudio epidemiológico de Wiscosin de retinopatía diabética, establece la progresión de la diabetes, utilizando la fotografía del fondo de ojo, medida de los niveles de hemoglobina glicosilada y tomas de agudeza visual mejor corregida.

Después de 20 años de diabetes mellitus, cerca del 99% de pacientes con tipo I y 60% con tipo II tuvo algún grado de retinopatía diabética; y 3,6 % de pacientes con inicio desde jóvenes (menor de 30 años al inicio del diagnóstico, una definición operacional de DM tipo I) y 1,6% de pacientes con inicio desde adultos (edad mayor a 30 años en el momento del diagnóstico, una definición operacional de DM tipo II) fueron encontrados con tener ceguera legal.

La retinopatía diabética causa ceguera legal en 86% y 33% para inicio en jóvenes e inicio en adultos respectivamente

2.3.4 PREVALENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

La prevalencia de la RD varía ampliamente y depende de la población estudiada. La prevalencia en EE.UU. y en la mayoría de los países europeos, es aproximadamente de un 5 % en la Argentina es de un 5 a 10% (una de las mayores de Latinoamérica). En general, la mitad de la población diabética ignora que lo padece.

La Prevalencia de la RD aumenta progresivamente con la antigüedad de la DM y el mal control metabólico.

Investigaciones internacionales informan que al momento del diagnóstico de DM2 el 15-20% presenta RD, se eleva a:

- 35-40% a los 10 años de enfermedad.
- 80% a los 15 años.
- Cercana al 100% a los 20 años.

La RDP se observa en el:

- 8-10% de los DM 2 a los 15 años de la evolución de la DBT (Diabetes).
- 25-30% de los DM1 en igual lapso.

La alta frecuencia de RD al diagnóstico de DM2, se debe a

Que la diabetes se inicia 4 a 7 años antes del reconocimiento sistémico.

Existen diferencias según el tipo clínico de Diabetes Mellitus: DM de inicio juvenil, de aparición antes de los 30 años, Insulinodependiente, llamada Diabetes Mellitus insulino Dependiente (DMID) o Tipo I.

DM del adulto, de aparición luego de los 30 años de edad, llamada No Insulino dependiente.

DM Insulinodependiente

- En los primeros 5 años de evolución, es muy infrecuente encontrar RD.
- Es raro encontrar RDP durante los primeros 10 años de la enfermedad
- 10 a 15 años de diagnosticada la enfermedad puede detectarse algún signo de RD en 45 a 75% de los casos.
- Después de 15 a 25 años aumenta considerablemente la incidencia, intensidad y gravedad de las lesiones.

DM No Insulinodependiente

- De 5 a 10 años del inicio de la enfermedad el 23% tendrá RDNP
- De 10 a 15 años 43% presenta RD
- Mas de 16 años el 60% estará afectado a nivel ocular.
- La RDP es rara durante los primeros 10 años de la enfermedad
- Después de 15 a 25 años aumenta considerablemente la incidencia, intensidad, y gravedad de las lesiones (de 18 a 40%)

La prevalencia de la RD está determinada por el tipo de DM y edad del paciente.

La población con DMI tiene la frecuencia más elevada de retinopatía de todos los tipos de diabetes.

La población de adultos con DMNID tiene la frecuencia más baja de retinopatía diabética.

2.3.5 INCIDENCIA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Hay una gran variedad racial y geográfica, así como estacional, en la incidencia de la DMI.

Tanto en el hemisferio Norte como en el Sur hay un descenso en el desarrollo de casos durante los meses más cálidos.

Probablemente, todo ello sea reflejo de la variabilidad en la distribución de la predisposición genética y/o de los factores ambientales. La incidencia de DMI En la población inmigrante se iguala con frecuencia a la de la región de residencia, lo que indica la importancia de los factores ambientales.

En el caso de la DM2, los estudios de incidencia son complejos, al tratarse de una enfermedad asintomática.

2.3.6 PATOGÉNESIS

La causa exacta es desconocida, pero se cree que la exposición prolongada a hiperglucemia causa daño del endotelio vascular. Cambios específicos en los capilares retinianos incluyen pérdida selectiva de pericitos y engrosamiento de la membrana basal, cambios que favorecen la oclusión vascular y la mala perfusión retiniana, también la descompensación de la barrera funcional endotelial, la cual permite una fuga de contenido intravascular y genera edema retiniano.

Las pérdidas de la visión están vinculadas a diferentes condiciones. La fuga desde los capilares se va a expresar como edema macular. La oclusión capilar como isquemia macular y papilopatía diabética. Y las secuelas desde neovascularización inducida por la isquemia, dará lugar a la hemorragia vítrea, desprendimiento de retina traccional y glaucoma neovascular. (Arevalo, 2019, pág. 37)

2.3.7 PROLIFERACIÓN VASCULAR EN RETINA, ISQUEMIA E HIPOXIA

La proliferación vascular está asociada a hipoxia de la retina; está afecta el equilibrio de factores angiogénicos sobre los inhibidores. Los factores son principalmente químicos, endocrinos como las somatomedinas y las hormonas del crecimiento, y de crecimiento tisular; algunos se encuentran en los capilares de la retina (los pericitos tienen un factor inhibitorio probable), otros en la sangre circulante, en el epitelio pigmentado (EPR) y en el humor vítreo. EPR tiene gran importancia en el transporte de oxígeno adicional a la retina hipóxica y en la generación de factores químicos inhibitorios. (Quiroz, 1996, pág. 123)

2.3.8 DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico nos basamos principalmente en el examen de fondo de ojo bajo midriasis medicamentosa que incluya descripción de vítreo y retina en polo posterior, ecuador y periferia. Con oftalmoscopia indirecta y/o bajo biomicroscopia con lámpara de hendidura y lente de 20 D.

Se recomienda que las personas con RDNP tengan examen regular de fondo de ojo bajo biomicroscopia en lámpara de hendidura, para buscar características de isquemia retiniana constantemente. Es conveniente que toda persona con DM2 sea examinada anualmente desde su diagnóstico.

2.3.9 EXAMEN OPTOMETRICO Y OFTALMOSCOPICO COMPLETO:

Este comprende tres estudios básicos:

1. Agudeza visual. Siempre debe tenerse en cuenta que la hiperglucemia produce cambios reversibles en la refracción. Se debe evaluar la agudeza visual cuando el paciente esté compensado metabólicamente.
2. Fondo de ojo con pupila dilatada
3. Tonometría El oftalmólogo determinará la necesidad de procedimientos diagnósticos o terapéuticos especiales como:
 - Angiografía con fluoresceína
 - Fotocoagulación
 - Vitrectomía
 - Criocoagulación

(Mena, 2016)

2.3.10 CLASIFICACIÓN

A lo largo de la historia han existido diversas clasificaciones de la retinopatía diabética. La clasificación utilizada en el momento actual se genera a partir de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos que surgieron con el fin de evaluar la historia natural de la enfermedad, así como la respuesta terapéutica a diversos procedimientos en especial fotocoagulación. El estándar de oro para los ensayos clínicos controlados y

los estudios epidemiológicos se basa en la clasificación de la retinopatía según los grados descritos por el ETDRS. (Juarez, 2012, pág. 333)

La clasificación actual se basa primordialmente en la evaluación de las características clínicas mediante la dilatación pupilar y la observación binocular con lampara de hendidura, apoyada en estudios complementarios como son la fotografía clínica en estéreo, la fluorangiografía retiniana y más recientemente la tomografía de coherencia óptica (OCT), que permiten evaluar de forma cualitativa y cuantitativa las características de la retina, así como mantener un registro del estado y la evolución de la enfermedad.

2.3.10.1 Retinopatía Diabética No Proliferativa

A medida que se va dando una progresión en la diabetes mellitus, existe daño a la pared vascular y un cierre gradual de los vasos retinianos lo que resulta en un aumento de la permeabilidad y disminución de la perfusión e isquemia retiniana, los signos de daño incluyen anomalías vasculares intrarretinianas (AMIR, IRMA por sus siglas en ingles), dilatación vascular, microaneurismas, asas vasculares, hemorragias intrarretinianas y fuga del contenido intravascular (edema) o presencia de exudados duros, así como infartos en la capa de fibras nerviosas (manchas algodinosas). Cuando estos signos progresan hasta ciertos umbrales definidos se establece el diagnóstico de retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)

- Leve
- Moderada
- severa
- muy severa.

(Juarez, 2012, pág. 334)

Microaneurismas, hemorragias intrarretinianas leves o ambos, exudados duros y lesiones algodinosas (exudados blandos) y lesiones inferiores a retinopatía diabética no proliferativa moderada.

2.3.10.3 Retinopatía Diabética No Proliferativa Moderada

Microaneurismas o hemorragias intrarretinianas moderadas en cuatro cuadrantes o severas en menos de 4 cuadrantes, arrosamiento venoso en 1 cuadrante, AMIR leves en 1 a 4 cuadrantes.

2.3.10.4 Retinopatía Diabética No Proliferativa Severa

Siguiendo la **nemotecnia** 4-2-1, la presencia de una de las siguientes características y sin datos de proliferación:

4. Microaneurismas y hemorragias severas en cuatro cuadrantes; microaneurismas y hemorragias moderadas en cuatro cuadrantes asociadas con AMIR leves en cuatro cuadrantes o microaneurismas y hemorragias moderadas en cuatro cuadrantes asociadas con arrosamiento venoso en un cuadrante

2. arrosamiento venoso en al menos dos cuadrantes.

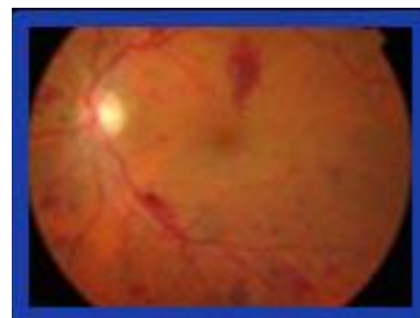
1. AMIR moderado a extenso en al menos 1 cuadrante o AMIR leves en cuatro cuadrantes con arrosamiento venoso en 1 cuadrante.

2.3.10.5 Retinopatía Diabética No Proliferativa Muy Severa

Dos o tres características de la regla 4-2-1 ya mencionada para retinopatía diabética no proliferativa severa o arrosamiento venoso en cuatro cuadrantes.



FIG. 1: Grado R1-RDNP leve
(Niveles ETDRS 14-35)
6,2% riesgo de desarrollar RD
proliferativa en 1 año



**FIG 2. Grado R2-RDNP moderada a
severa**
(Niveles ETDRS 43-53)
11,3% riesgo de desarrollar RD
proliferativa en 1 año

2.3.10.6 Retinopatía diabética proliferativa

En la medida que la isquemia retiniana aumenta, el organismo genera sustancias vasoactivas que intentan mejorar la oxigenación de la retina, se producen nuevos vasos en forma desorganizada y con una estructura propia deficiente, lo que los hace susceptibles de sangrar. La presencia de neovasos o la hemorragia, ya sea vítrea o en plano prerretiniano, define la retinopatía diabética proliferativa en diversos grados. La clasificación de la retinopatía diabética proliferativa se basa en el riesgo de pérdida visual severa según el *Diabetic Retinopathy Study* (DRS).

2.3.10.7 Retinopatía diabética proliferativa sin características de alto riesgo

A su vez se divide en:

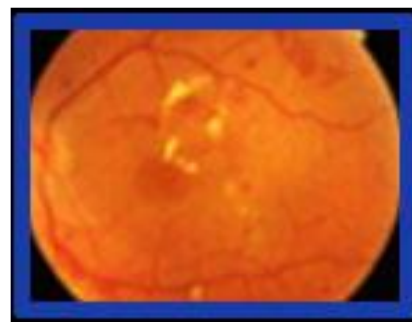
- Leve Presencia de neovascularización extrapapilar menor de 0.5 diámetros de disco o la presencia de proliferaciones fibrosas.
- Moderada. Presencia de neovasos extrapapilares iguales o mayores a 0.5 diámetros de disco y/o la presencia de neovasos papilares menores de 0.25 a 0.33 diámetros de disco

2.3.10.8 Retinopatía diabética proliferativa avanzada

Presencia de desprendimiento de retina traccional con o sin involucro macular, glaucoma neovascular o **ptisis** debido a retinopatía diabética. (Juarez, 2012, pág. 335)



Grado R3-RDNP proliferativa



Fugas/isquemia en el
área macular
(maculopatía)

(Terradella, 2016, pág. 11)

2.3.11 CAMBIOS CLÍNICOS DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA

2.3.11.1 Por disfunción endotelial

Exudados duros: cuando la barrera está más deteriorada y los espacios intercelulares son más amplios, pueden extravasarse lipoproteínas, que se expanden por el tejido retinal, ubicándose los lípidos en el borde de la zona infiltrada. La interacción entre las lipoproteínas del exudado conjuntamente con los fosfolípidos provenientes de la capa ganglionar de la retina provoca serias consecuencias funcionales. Por ello puede ser necesario detener la filtración con láser, especialmente si el exudado al expandirse, amenaza con involucrar la fovea.

2.3.11.2 Por alteración de pared celular

-Microaneurismas: son el signo patognomónico de la Retinopatía diabética, son el resultado de varios factores: hipertensión, engrosamiento de la membrana basal microvascular, proliferación endotelial, formación de trombos y la muerte de pericitos. Esta pared débil se distiende por la presión hidrostática, generando dilataciones aneurismáticas muy pequeñas, en su mayoría de lado arteriolar.

Microhemorragias: Estos cambios de la pared capilar llevan a rupturas capilares que producen hemorragias puntuales, que cambian su aspecto según la profundidad de la retina en que se produzcan. Así tendremos: hemorragias profundas (puntiformes) y hemorragias superficiales (en llama), las cuales van a lo largo de las fibras nerviosas.

2.3.11.3 Por alteraciones circulatorias

Exudados algodonosos o blandos: Es una acumulación del flujo axonal de las células ganglionares que ven alterado su funcionamiento con la hipoxia, se ven como manchas blancas de bordes difusos y que respetan el sentido de los axones en la capa de fibras. Suelen ser transitorios y desaparecen sin dejar secuelas visibles. (ZENTENO, 2015, pág. 18)

2.3.12 FACTORES DE RIESGO

2.3.12.1 2.3.12 FACTORES DE RIESGO

- Pubertad: es un factor de riesgo conocido para la DM I. 4
- Embarazo: la RD y el EMD pueden progresar rápidamente durante el embarazo, especialmente en la DM I.
- Tiempo de padecer diabetes: la prevalencia de cualquier grado de retinopatía diabética aumenta con el tiempo de padecer diabetes.
- Genética: aunque aún no se ha podido definir como interviene la genética en el desarrollo de la retinopatía diabética. Se asume que la interacción entre factores ambientales y la predisposición genética constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de retinopatía

- **2.3.12.2 Factores Modificables**

- Hiperglicemia: los estudios United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) y el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) demostraron que el control estricto de la glicemia (HbA1c 7%) reduce el riesgo y la progresión de la RD en la DM I y II.

-Hipertensión Arterial (HTA): estudios han demostrado que cada incremento de 10 mmHg en la presión arterial sistólica incrementa el riesgo de RD en 10% y el riesgo de desarrollar RDP o EMD en 15%. 5 En el UKPDS, los pacientes hipertensos con un control estricto de la presión tenían una reducción de 37% en el desarrollo de RD y de 34% en la reducción de la progresión. Algunos estudios también han demostrado que los medicamentos antihipertensivos en sí, tienen un efecto protector en la RD, en especial los relacionados con el sistema reninaangiotensina; independientemente de su efecto global sobre la HTA. Sin embargo, este efecto solo se evidencio en pacientes con una retinopatía temprana. En un estudio realizado por Mauer y colaboradores, se evidenció que el tratamiento con Enalapril y Losartán redujo la progresión de RD en 65% y 70% respectivamente, en pacientes con DM I, independientemente de su efecto sobre la presión arterial.

2.3.12.3 Cambios Preclínicos

Pasan hasta 10 años, antes de que la retina muestre signos clínicos visibles luego del comienzo de la diabetes. Eso no significa que los vasos y la barrera hematorretiniana no comiencen a alterarse.

2.3.13 TRATAMIENTO

El manejo del paciente con retinopatía diabética debe ser integral, es decir, multidisciplinario, integrado por su médico general, optometrista, oftalmólogo y nutriólogo para lograr un control de la enfermedad ocular y sistémica, ya que de esta última puede depender la evolución de la retinopatía.

En su primera etapa el plan de tratamiento incluye la clasificación de cada ojo según los alineamientos ya expuestos. Antes de emprender el tratamiento propiamente dicho, se le debe informar al paciente y sus familiares cercanos el diagnóstico y pronóstico, así como los riesgos que conlleva no apegarse al mismo.

Aunque la diabetes en sí no se puede prevenir, sus devastadoras complicaciones oculares son controlables. Los diabéticos con diagnóstico de Retinopatía Diabética deben ser examinados periódicamente por optometrista y oftalmólogo para la detección y tratamientos oportunos. El primer examen y la periodicidad varía con la edad de aparición de la enfermedad

Si se encuentra algún tipo de retinopatía durante los exámenes de rutina, el seguimiento posterior y el tratamiento dependerán de su variante.

RDNP leve.

Optimizar el tratamiento médico: Mejorar el control glucémico; así como si existe hipertensión sistémica o dislipidemia asociada. Se debe revisar anualmente. No son necesarias la FA ni el láser,

RDNP moderada.

Debe hacerse una revisión cada 6 meses con su médico general y optometrista para canalizar de ser necesario a su oftalmólogo. No son necesarias la FA ni el láser.

RDNP grave “severa”.

El riesgo de progresión a RDP es de un año es del 50%, por lo que se recomienda revisión cada 3 a 4 meses. La FA está indicada para tres situaciones:

1. Determinar grandes áreas de no perfusión capilar 17-7
2. Descubrir neovasos no visibles clínicamente.
3. Establecer la causa de disminución inexplicable de agudeza visual.

La fotocoagulación panretiniana puede estar indicada en pacientes imposibilitados para acudir a una revisión cada tres meses.

RDP temprana y de alto riesgo.

Aunque el DRS demostró la utilidad de la FCPR hasta que se alcancen las características de “alto” riesgo, por las características de los pacientes diabéticos en México se recomienda la aplicación de laser en pacientes con RDP temprana en cuanto se detecte y obviamente en pacientes con características de alto riesgo.17-8

La aplicación de la FCPR se debe hacer en función de los parámetros establecidos: en dos o tres sesiones con disparos de 500um con una distancia entre cada disparo de aproximadamente una marca o marca y media, con la energía suficiente para que se produzca una marca blanca en la retina. Se debe considerar retratamientos en las siguientes circunstancias:

- Falla en la regresión de los neovasos
- Aumento de la neovascularización
- Aparición de nueva hemorragia vítrea
- Áreas nuevas de neovascularización

La FC se aplica hasta que la actividad vasoproliferativa se inactive; es decir, cuando la vascularización es fibrosa, los vasos retinianos disminuyen de calibre, desaparecen tanto los exudados blandos como la mayor parte de las lesiones rojas (hemorragias en punto) y la papila muestra determinado grado de atrofia. Estos cambios empiezan a observarse tres a cuatro semanas después de iniciado el tratamiento.

La revisión después de aplicar la FCPR se debe hacer tan seguido como sea necesario hasta que se considere que no hay actividad proliferativa y posteriormente puede ser cada seis meses. (Consejo Internacional de Oftalmología, 2017)

CAPITULO 3 METODOS

3.1 PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACION

La retinopatía diabética es la principal manifestación que compromete la salud ocular en pacientes diabéticos

Es causada por el daño a los vasos sanguíneos que van al tejido sensible a la luz que se encuentra en el fondo del ojo (retina).

Al principio, la retinopatía diabética puede no tener síntomas o solo problemas leves de visión. Con el tiempo, puede causar pérdida de la visión.

“Cualquier persona con diabetes tipo 1 o tipo 2 puede padecer este trastorno. Cuanto más tiempo se haya tenido diabetes y cuanto menos se haya controlado el azúcar en sangre, mayor la probabilidad de presentar esta complicación en los ojos” (nombre del autor, año).

La RD se considera actualmente la tercera causa de ceguera de tipo irreversible, pero prevenible.

Causando dependencia e incapacidad en los pacientes que no son detectados en etapas tempranas permitiendo el progreso de la enfermedad a etapas donde es irreversible la recuperación total o parcial de la visión

Por lo que su diagnóstico temprano tomando en cuenta todos los factores de riesgo permitirá que conocer signos y síntomas y proporcionar un manejo adecuado en cada paciente y poder evitar complicaciones en un tiempo futuro

3.2 OBJETIVOS

3.2.1 GENERAL

Esta tesina tiene como objetivo determinar la presencia en sus primeras fases de la retinopatía diabética en un grupo de pacientes que acudieron a el centro visual OPTICA MUÑOZ

3.2.2 ESPECIFICOS

Mostrar Signos de la retinopatía diabética en su etapa no proliferativa

Comparar con la practica privada de Óptica Muñoz lo encontrado en la literatura

Determinar el tiempo de evolución de la enfermedad

3.3 JUSTIFICACIÓN

La generación de este estudio nace para poder dar a entender a los Licenciados en Optometría la importancia de identificar las diferentes etapas de la retinopatía diabética en el desarrollo de sus prácticas diarias, porque aunque contamos con el conocimiento necesario para una buena valoración de fondo de ojo, tendemos a omitir este procedimiento que puede ser vital para la detección de una gran variedad de patologías, nos limitamos muchas veces solo a refractar para tratar de realizar una venta de lente, perdiendo un tiempo valioso ya que identificando los primeros signos en

la retina de un paciente diabético, con una adecuada valoración de fondo de ojo podemos detectar distintas patologías con anticipación, entre ellas la RD, mediante al método anteriormente mencionado y lograr tratarlo antes de que se desarrolle y llegue a un etapa proliferativa.

Optar por canalizar al paciente con el oftalmólogo es una excelente opción, pero sin un diagnóstico previo nos impide informarle al paciente los motivos y la importancia de visitar urgentemente al oftalmólogo permitiendo que se pierda un tiempo muy valioso, ya que recordemos que nosotros como Licenciados en optometría muchas veces somos el primer contacto de los pacientes que acuden nuestras ópticas con diferentes sintomatologías que asocian a falta de lentes y nuestro deber es informar y concientizar por qué debe acudir a oftalmología.

Tomemos en cuenta que algunos pacientes no cuentan con el dinero necesario para acudir a una consulta oftalmológica y si no presentan síntomas (etapa no proliferativa) estos pacientes no acudirán a consulta por no creerlo relevante.

Teniendo conocimiento necesario respecto a las etapas de la RD ayudará a prevenir e informar al paciente sobre la importancia que hay en el control de su glucosa y la realización de el examen visual del fondo de ojo para poder encontrar a tiempo cualquier cambio en la retina, y así evitar que haya un deterioro progresivo que llegue a comprometer la visión.

3.4 TIPO DE ESTUDIO

Se realizo un estudio de tipo observacional y transversal

El cual consistió en identificar las diferentes etapas de la retinopatía diabética en sus fases no proliferativas en los pacientes diabéticos que asistieron a consulta optométrica. El estudio se realizó en la consulta interna de Óptica Muñoz durante el periodo de 6 meses iniciando el 1 de septiembre de 2021 al 1 de marzo del 2022.

3.4.1 POBLACIÓN

La población objetivo será aquella entre 40 a 80 años diagnosticada con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus, ya clasificada, que asistió a consulta interna a Óptica Muñoz

3.4.2 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se tomó la totalidad de pacientes diabéticos que asistió a la consulta interna de Óptica Muñoz en un periodo de 1 año que inicio del 1 de Septiembre del año 2020 al 1 de marzo del mes 2022 y que cumplió con los criterios de inclusión establecidos.

3.4.3 UNIDAD DE ANÁLISIS

Toda persona con diagnóstico de Diabetes Mellitus, ya clasificada, que presentó Retinopatía Diabética al momento del examen optométrico.

3.4.4 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

En nuestra investigación se reclutaron 51 pacientes que cumplían los criterios de inclusión. Se procedió a la revisión de las historias clínicas para obtener la información requerida y la información obtenida de los mismos fue recogida en el formulario de recolección de datos.

3.4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- Criterios de Inclusión:

- a) Medios oculares claros para una adecuada evaluación de fondo de ojo de uno o ambos ojos
- b) Paciente diabético diagnosticado y clasificado

- Criterios de Exclusión:

- a. Pacientes no diabéticos avalados con estudios previos
- b. Ángulos estrechos, o cualquier patología ocular que impidiera la evaluación de fondo de ojo bajo midriasis medicamentosa

Variables estudiadas

- a. Localizar etapa de la retinopatía diabética mediante valoración de fondo de ojo
- b. signos de la Retinopatía Diabética encontrados
- c. Características Demográficas: sexo, edad y escolaridad
- d. Comorbilidades: hipertensión arterial, glaucoma
- e. Tipo de Diabetes Mellitus
- f. Tiempo de evolución de Diabetes Mellitus
- g. Tratamiento de la Diabetes Mellitus

3.5 PLAN DE ANALISIS

La clasificación del tipo de RD que presentó cada paciente se realizó basado en el diagnóstico proporcionado por los resultados obtenidos luego de la valoración del fondo de ojo durante su cita en consulta interna en la clínica visual Óptica Muñoz y se clasificó según los grados de RD descritos por el ETDRS.

La valoración se realizó con lampara de hendidura, lupa de 90x, bajo Dilatación pupilar

Valoración de glucosa de pacientes en ayunas

Propósito

Evaluar la salud del segmento posterior del ojo para detectar signos de retinopatía diabética y clasificarla según la etapa en la que se encuentre.

Equipo

1. Lente de 90 Dp
2. Biomicroscopio (LH)
3. Agentes Dilatador (TP)

Preparación

1. Dilatación pupilar 30 minutos antes de realizar el examen.
2. Se Ajusto la altura de la mesa y la mentonera del biomicroscopio de tal manera que el paciente se encuentre cómodo. Se coloco el ángulo de iluminación a 0°, estrechando la hendidura y se puso el aumento más bajo (6X)
3. Sosteniendo la lente verticalmente con la mano izquierda entre el dedo pulgar y el índice.

Procedimiento

1. Pedir al paciente mirar al frente
2. Centrar el haz de luz en la pupila derecha y enfocar la córnea.
3. Colocar la lente delante del ojo del paciente de tal manera que la superficie posterior este casi tocando las pestañas (aproximadamente a 8mm de la córnea)
4. Para enfocar la imagen del fondo, mover la LH lentamente hacia afuera, alejándose de la córnea aproximadamente 2,5 cm. manteniendo siempre la hendidura centrada en la pupila.
5. Una vez que la imagen está enfocada, aumentar el tamaño de la hendidura para observar un área más amplia. (Carlson & Kurtz, 1994, pág. 213)

Anotación

Se anoto la información obtenida de la evaluación con la lente de 90 D en la porción de oftalmoscopia en su historia clínica, para ser seleccionada de acuerdo a las características obtenidas según su etapa de retinopatía Diabética.

3.6 HISTORIA CLINICA

Fecha:

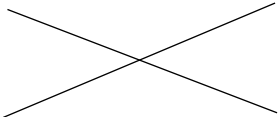
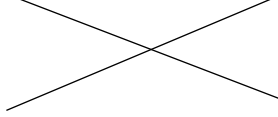
Datos			
Nombre			
Ocupación		Edad	
Dirección		Sexo	
Tel			
Correo			

Motivo de Consulta									
Control periódico		Dificultad en la lectura		Usa lentes	SI	NO	Usa lente de contacto	SI	NO
Dolor de cabeza		Astenopia		Siempre			Blandas		
Estrabismo		Fotofobia		Monofocales			Rígidas		
Rotura de lentes		Pérdida repentina de visión		Solo lejos			Semi Rígidas		
Lente no tolerada		Vértigos		Solo cerca			Otras:		
Diplopía		Cuerpo extraño en el ojo		De una vez en cuando					
Prurito		Fotopsia		Bifocales					
Ve mal de lejos		Alos coloreados		Progresivas					
Ve mal de cerca		Otras							

A.P				A.H.F			
Hipertenso		Controlado		Cataratas		Cirugía	
Diabético		Controlado		Glaucoma		Controlado	

Exploración Ocular	
EXPLORACIÓN DE ANEXOS Y POLO ANTERIOR	
Cornea	Conjuntiva
Parpados	Pestañas y cejas
REFLEJOS PUPILARES	
Directo	
Consensual	
Acomodativo	
CÁMARA POSTERIOR: MEDIOS REFRINGENTES	
Cornea	Humor Acuoso
Cristalino	Humor Vitreo

Biomicroscopia	
Fondo de Ojo:	
Papila	
Pulsaciones	
Vasos Sanguíneos	
Curso	
Relación A/V	

OD		OI	
----	---	----	---

Refracción								
Agudeza visual S/C			Agudeza visual C/C					
	Lejos	Cerca	Capacidad visual	Lejos	Cerca			
OD								
OI								
Rx Anterior								
	Esfera	Cilindro	Eje	Add				
OD								
OI								
Queratometrías								
	Queratometrías		Astigmatismo corneal	Astigmatismo residual				
OD								
OI								
Retinoscopía								
Retinoscopía Estática Bruta			Cruz Retinoscopía					
			OD	OI				
Retinoscopía Estática Neta				Pruebas Subjetivas				
	Esfera	Cilindro	Eje		Bicromática	C.C.J	Reloj Astig	Donders
OD				OD				
OI				OI				
Retinoscopía Final								
	Esfera	Cilindro	Eje	ADD	D.N.P			
OD								
OI								
Retinoscopía Mohindra					Retinoscopía de Bell			
	Esfera	Cilindro	Eje		CM	CM	Mov.	
OD				OD				
OI				OI				

Retinoscopía de MEM						
	Esfera		Movimiento		Esfera	
OD			Reflejo Directo a Contra			
OI			Reflejo Contra a Directo			
Máximo Positivo						Observaciones
OD						
OI						
Receta Final						
	Esfera	Cilindro	Eje	ADD	Tipo de lente	Material
OD						
OI						
DX Refractivo		OD			OI	
DX Salud Ocular		OD			OI	

Fuente Elaboración propia. Guanajuato, 2022

4.1 Análisis Estadístico

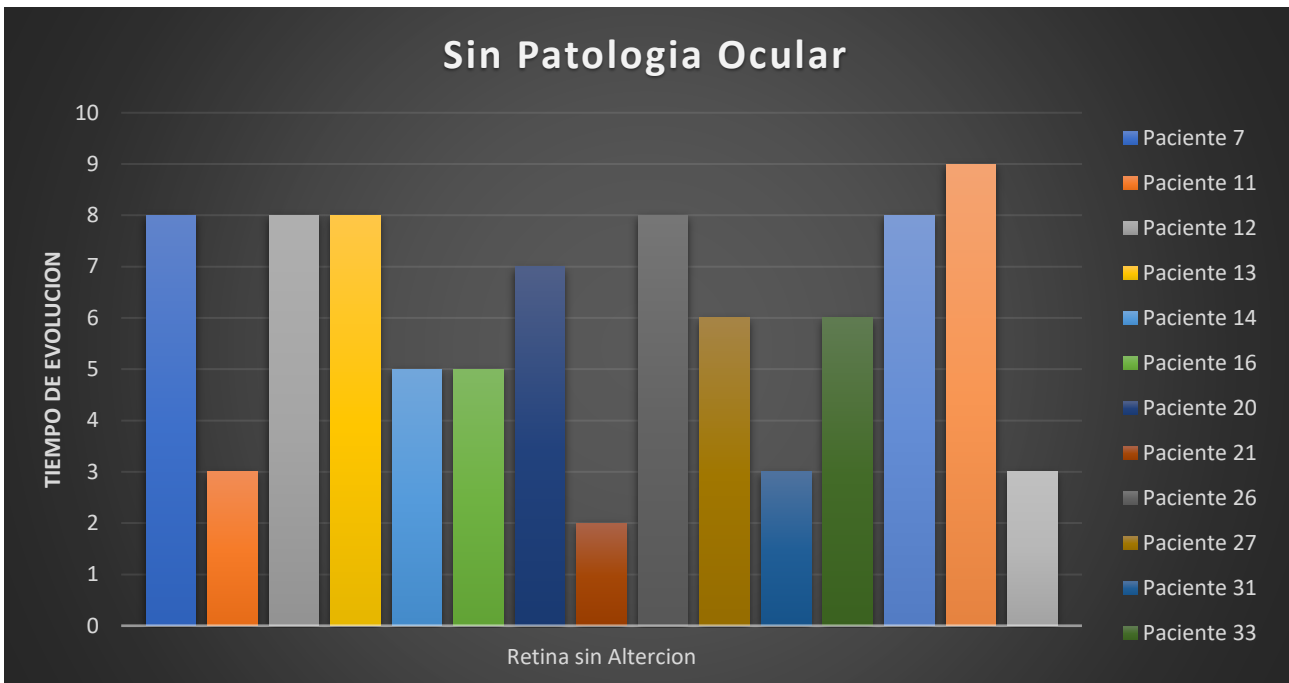
Numero de paciente	EDAD	EVOLUCION DM2	SIGNOS	TIPO RD
1	49 años	5 años	NP	Sin RD
2	75 años	15 años	Neovascularización en retina	RDP sin signos alto riesgo
3	60 años	15 años	Neovascularización en retina	RDP sin signos alto riesgo
4	80 años	12 años	Sólo microaneurismas en un cuadrante	Rd no proliferativa leve
6	78 años	10 años	Microaneurismas y Exudados en los cuatro cuadrantes	Rd no proliferativa moderada
7	56 años	8 años	NP	Sin RD
8	80 años	15 años	Neovascularización en disco óptica, con presencia de hemorragia vítrea	Rd no proliferativa severa
9	79 años	17 años	Neovascularización en retina	RDP sin signos alto riesgo
10	75 años	15 años	Neovascularización en disco optico	Rd no proliferativa severa
11	55 años	3 años	NP	Sin RD
12	65 años	8 años	NP	Sin RD
13	78 años	8 años	NP	Sin RD
14	80 años	5 años	NP	Sin RD
15	79 años	11 años	Microaneurismas y Exudados en 2	Rd no proliferativa

			cuadrantes	moderada
16	45 años	5 años	NP	Sin RD
17	49 años	9 años	Sólo microaneurismas en 1 cuadrante	RD no proliferativa leve
18	78 años	10 años	Microaneurismas y Exudados en tres cuadrantes	RD no proliferativa moderada
19	55 años	10 años	Microaneurismas y Exudados en dos cuadrantes	RD no proliferativa moderada
20	53 años	7 años	NP	Sin RD
21	40 años	2 años	NP	Sin RD
22	67 años	12 años	Sólo microaneurismas	RD no proliferativa leve
23	56 años	8 años	Sólo microaneurismas	RD no proliferativa leve
24	68 años	13 años	Microaneurismas y Exudados	RD no proliferativa moderada
25	73 años	14 años	Neovascularización en retina	RD no proliferativa severa
26	62 años	8 años	NP	Sin RD
27	55 años	6 años	NP	Sin RD
28	78 años	10 años	Sólo microaneurismas	RD no proliferativa leve
29	80 años	15 años	Microaneurismas y	RD no

			Exudados en tres cuadrantes	proliferativa moderada
30	62 años	13 años	Microaneurismas, Exudados y Hemorragias en cuatro cuadrantes	RD no proliferativa severa
31	47 años	3 años	NP	Sin RD
32	58 años	8 años	Sólo microaneurismas en dos cuadrantes	RD no proliferativa leve
33	46 años	6 años	NP	Sin RD
34	72 años	12 años	Sólo microaneurismas en dos cuadrantes	RD no proliferativa leve
35	78 años	14 años	Microaneurismas y Exudados	RD no proliferativa moderada
36	55 años	12 años	Microaneurismas y Exudados en tres cuadrantes	RD no proliferativa moderada
37	57 años	8 años	NP	Sin RD
38	63 años	12 años	Sólo microaneurismas en un cuadrante	RD no proliferativa leve
39	79 años	15 años	Microaneurismas, Exudados y Hemorragias en cuatro cuadrantes	RD no proliferativa severa
40	80 años	17 años	Neovascularización en retina	RDP sin signos alto riesgo
41	71 años	16 años	Neovascularización	RDP sin signos

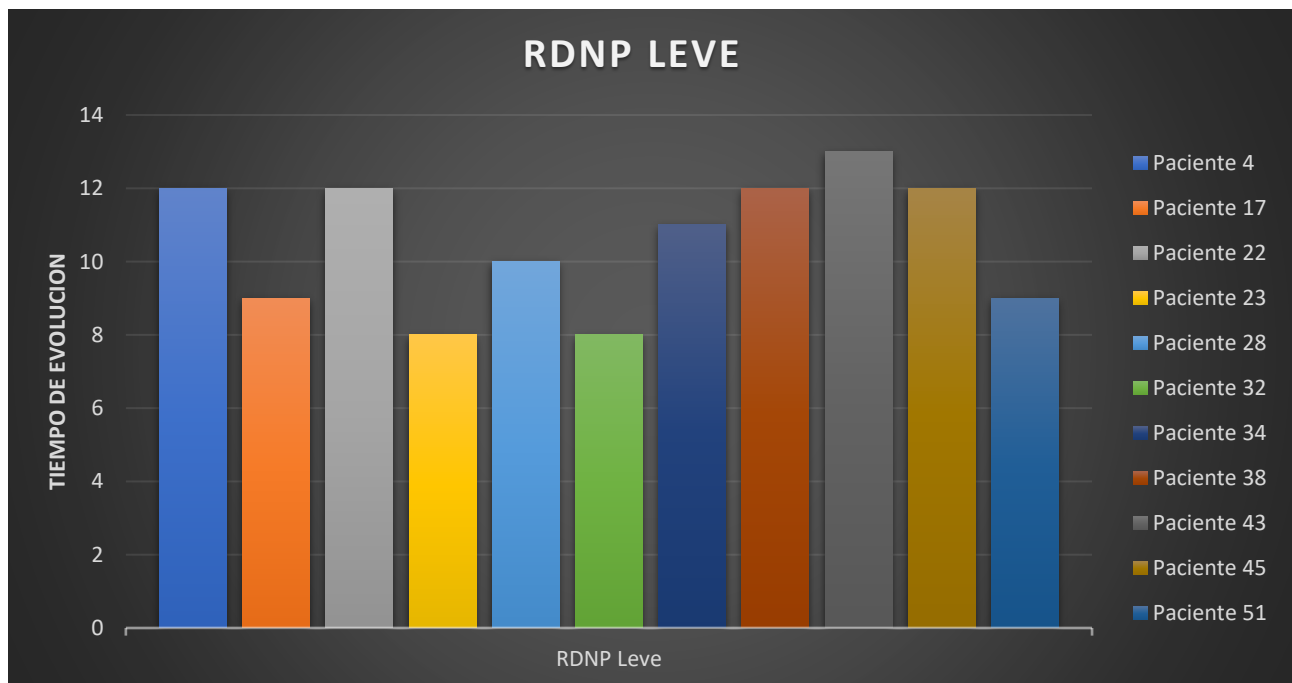
			en retina	alto riesgo
42	48 años	9 años	NP	Sin RD
43	63 años	13 años	Sólo microaneurismas en dos cuadrantes	RD no proliferativa leve
44	74 años	14 años	Microaneurismas, Exudados y Hemorragias en cuatro cuadrantes	RD no proliferativa severa
45	62 años	12 años	Sólo microaneurismas en dos cuadrantes	RD no proliferativa leve
46	53 años	13 años	Microaneurismas y Exudados en tres cuadrantes	RD no proliferativa moderada
47	79 años	17 años	Neovascularización en retina	RDP sin signos alto riesgo
48	80 años	20 años	Neovascularización en retina y nervio óptico	RDP con signos alto riesgo
49	78 años	18 años	Neovascularización en retina y nervio óptico	RDP con signos alto riesgo
50	42 años	3 años	NP	Sin RD
51	66 años	9 años	Sólo microaneurismas en un cuadrante	RD no proliferativa leve

4.2 Clasificación representada gráficamente según el estadio de RD

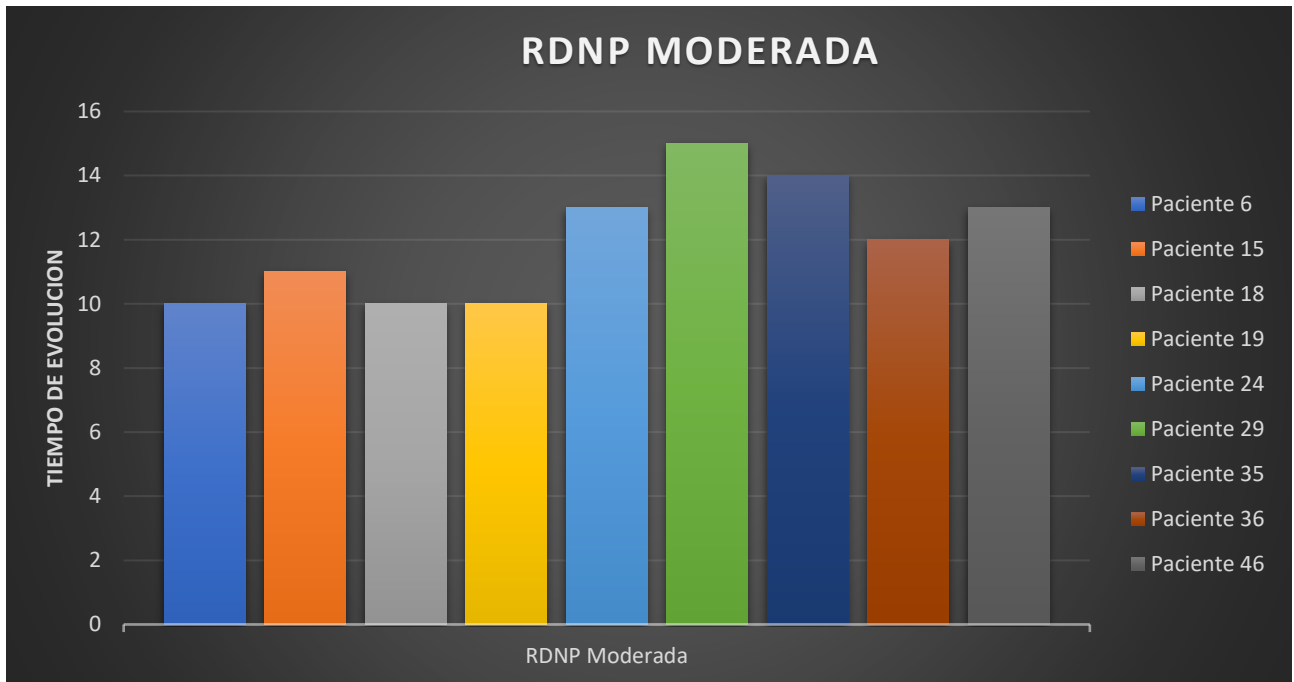


Grafica 1; Fuente Elaboración propia. Guanajuato, 2022

Según literaturas leídas es infrecuente encontrar retinopatía diabética dentro de los 5 años de evolución. (Yannuzzi, 2011)

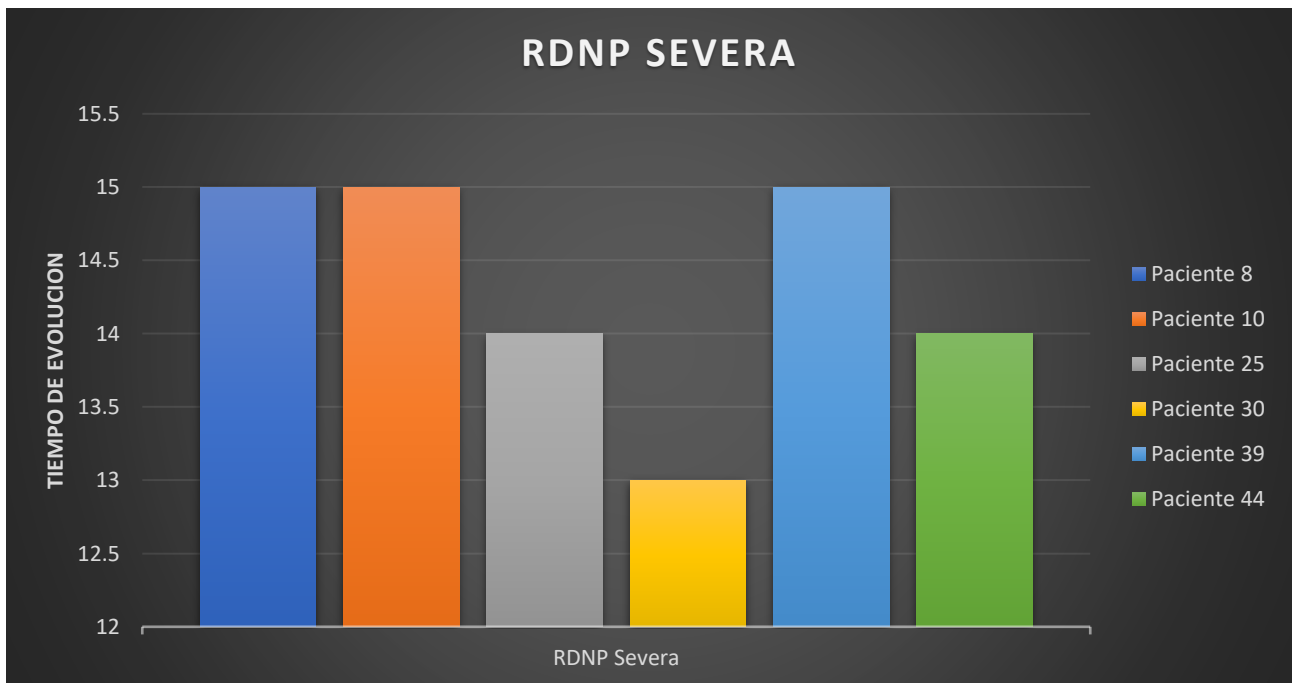


Grafica 2; Fuente Elaboración propia. Guanajuato, 2022

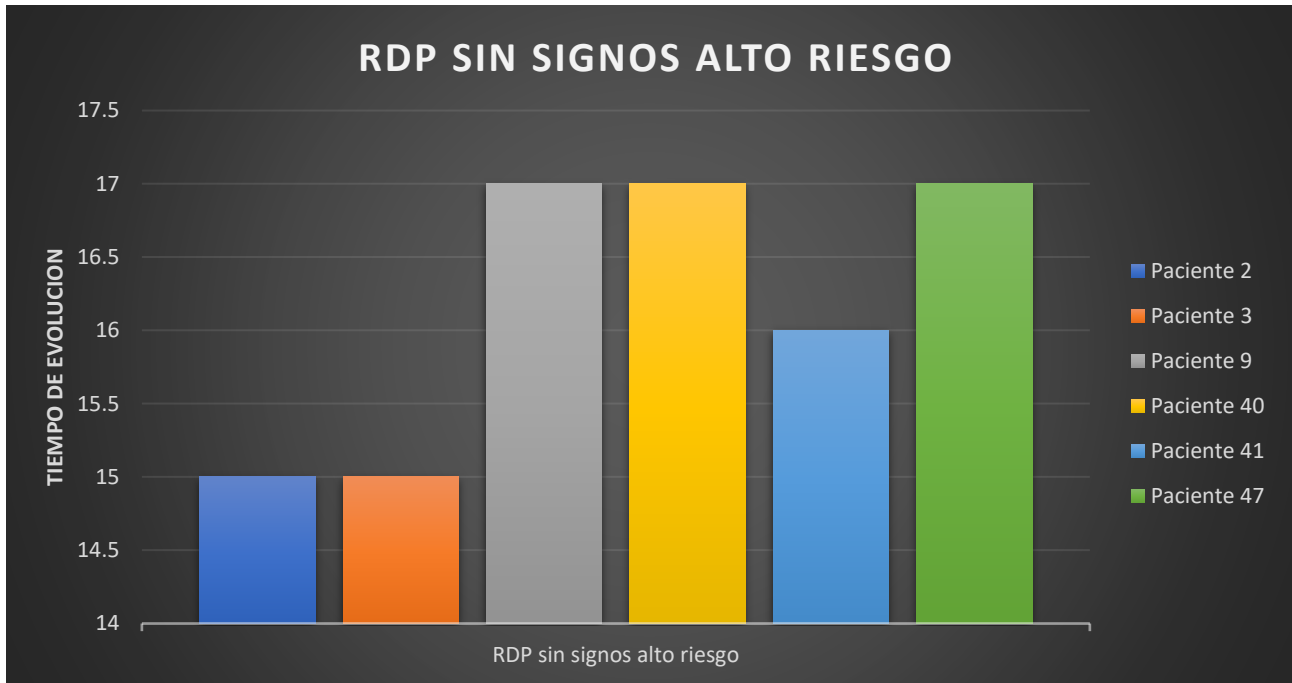


Grafica 3; Fuente Elaboración propia. Guanajuato, 2022

Según literaturas leídas es infrecuente encontrar retinopatía diabética proliferativa dentro de los 10 años de evolución (Yannuzzi, 2011)



Grafica 4; Fuente Elaboración propia. Guanajuato, 2022



Grafica 5; Fuente Elaboración propia. Guanajuato, 2022



Grafica 6; Fuente Elaboración propia. Guanajuato, 2022

Según las literaturas leídas después de 15 a 25 años aumenta considerablemente la incidencia, intensidad y gravedad en lesiones

4.3 TABLA DISTRIBUCIÓN POR EDAD, EVOLUCIÓN DM2 Y TIPO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA

Nivel	Clasificación: Fondo de ojo	Indicación
Sin retinopatía	Sin alteraciones	Optimizar control metabólico: Glicemia, HTA, colesterol Control cada año (2 años)
RD No Proliferativa Leve (Riego <0.5% RDP)	Solo Micro neurismas	Optimizar control metabólico: Glicemia, HTA, colesterol Control en 1 año
RD No Proliferativa Moderada (Riesgo 5-20% RDP)	Menor que no proliferativa leve pero < que RD no proliferativa severa	Optimizar control metabólico: Glicemia, HTA, colesterol Control en 1 año (6meses)
RD No Proliferativa Severa (Riesgo progresión:1 año: 50% RDP 15-45 % alto riego)	Una de las siguientes; <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias retíneas en los 4 cuadrantes • Rosarios venosos en 2 cuadrantes • Irma en 1 cuadrante 	Derivación para panfotocoagulación
RD No Proliferativa Post Fotocoagulación	Cicatriz post láser: 3 meses detectar presencia de neovascularización	Derivación a centro secundario: evaluar necesidad de más laser
RD Proliferativa Sin Signos de alto riego	Presencia de neovasos en 1 a 4 cuadrantes y menos 1/3 papila	Derivación para panfotocoagulación
RD Proliferativa Con Signos de alto riego	Presencia de neovasos en mas 1/3 papila,	Derivación a centro secundario: Evaluar tto

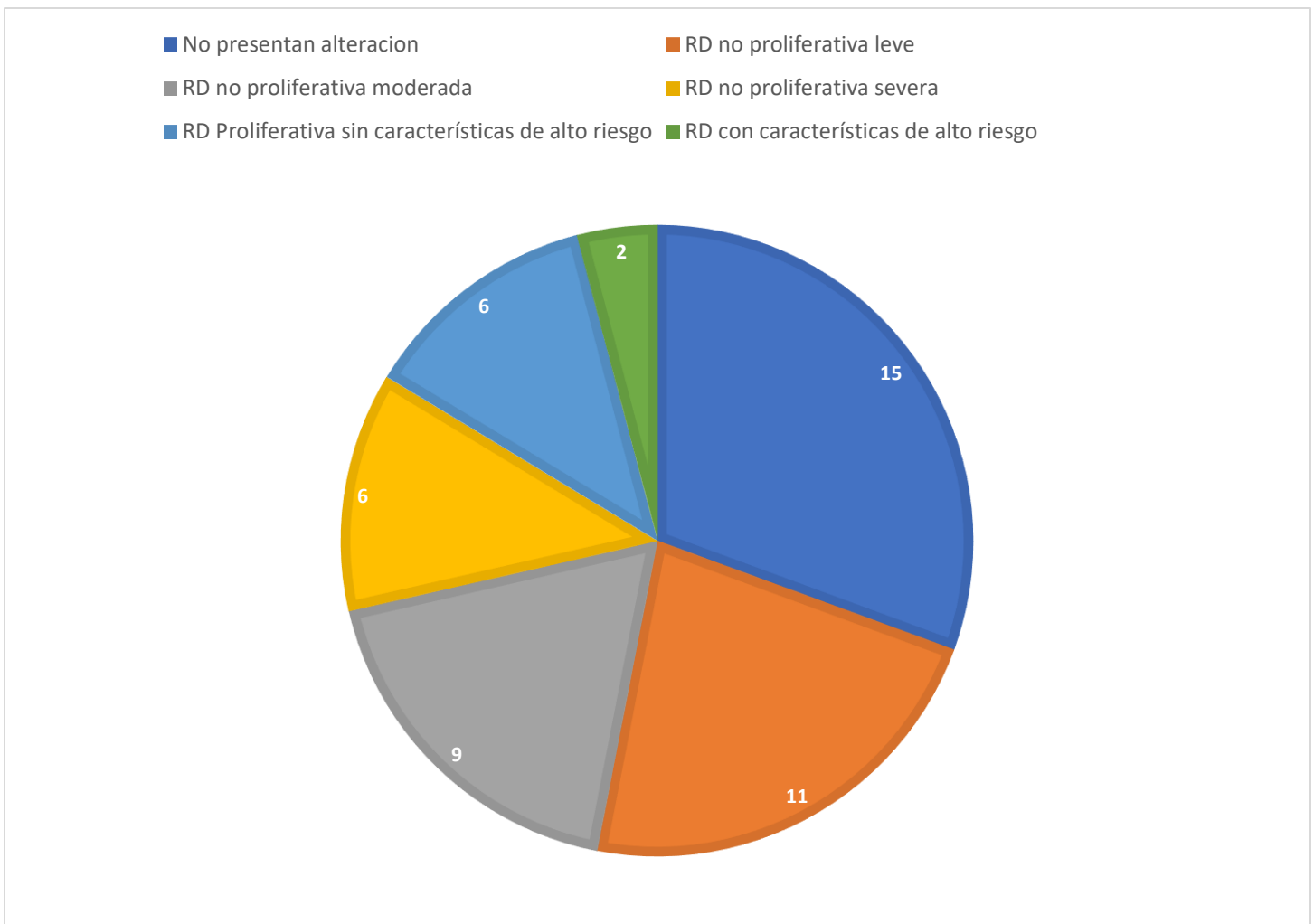
	hemorragia preretinal o vítea	laser o Vitrectomía
RD Proliferativa Post Fotocoagulación	Cicatriz post láser: 3 meses detectar presencia de Neovascularización	Derivación a centro secundario: Evaluar tto laser o Vitrectomía
RD No Posible de Clasificar	No posible clasificar: <ul style="list-style-type: none"> • Opacidad de medios cristalino vitreo, córnea • miosis no coopera o defecto técnico 	Derivación a centro secundario
Edma Macular (EMD)	Edema retinal dentro de un diámetro discal del centro de la fóvea	Derivación a centro secundario: laser, intravítrea o vitrectomía

(Mena, 2016, pág. 85)

CAPÍTULO 4. RESULTADOS

Se revisaron a 51 pacientes y se analizaron sus historias clínicas los cuales fueron atendidos en Óptica Muñoz, ubicada en Cuerámamo Guanajuato, con un diagnóstico de Retinopatía Diabética, que según sus expedientes clínicos asistieron a consulta interna durante el periodo de septiembre 2020 a marzo del 2022, obteniendo como resultado una muestra de 51 pacientes que cumplían todos los criterios de inclusión para ser admitidos en este proyecto de investigación. Se trabajo con una muestra de 51 pacientes con un diagnóstico de retinopatía diabética con edades entre 40 y 80 años se agruparon

Por tipo de retinopatía diabética encontrada.



En nuestra muestra de 51 casos de pacientes con DM2 con un rango de hasta 9 años de evolución, encontramos que 15 **no presentaban alteración** en la retina es decir el 29.5%

En nuestra muestra de 51 casos de pacientes con DM2 con un rango de hasta 8 hasta 12 años de evolución, encontramos que 11 presentaban **RD no proliferativa leve** es decir 21.5 % al momento del diagnóstico

En nuestra muestra de 51 casos de pacientes con DM2 con un rango de hasta 10 hasta 14 años de evolución, encontramos que 9 presentaban **RD no proliferativa moderada** es decir 17.6 % al momento del diagnóstico

En nuestra muestra de 51 casos de pacientes con DM2 con un rango de hasta 13 hasta 15 años de evolución, encontramos que 6 presentaban **RD no proliferativa severa** es decir 11.7% al momento del diagnóstico.

En nuestra muestra de 51 casos de pacientes con DM2 con un rango de hasta 15 hasta 17 años de evolución, encontramos que 6 presentaban **RD Proliferativa sin características de alto riesgo** es decir 11.7% al momento del diagnóstico.

En nuestra muestra de 51 casos de pacientes con DM2 con un rango de hasta 18 hasta 20 años de evolución, encontramos que 2 presentaban **RD con características de alto riesgo** es decir 3.9% al momento del diagnóstico.

Los resultados son muy similares a la información obtenida en la literatura, con la variante que pueden provocar no saber exactamente el tiempo de evolución de la DM2, el mal o buen control de su DM, como también patologías adicionales a DM.

CAPITULO 5. CONCLUSIONES

En el presente estudio se encontró una mayor prevalencia de pacientes con edades entre 50 y 80 años que presentaban RD, por lo que a mayor edad habría mayor posibilidad de desarrollarla; además al encontrar asociación entre la edad y el tipo de RD, podemos concluir que la progresión de la enfermedad aumenta conforme lo hace los años.

Los pacientes que tuvieron diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 hace más de 10 años presentaron una mayor frecuencia de RD que aquellos con una duración menor de 10 años; por lo que se puede concluir que la duración de la enfermedad debe continuar siendo considerada como un factor de riesgo para la progresión de la RD.

De acuerdo a la literatura revisada otro factor de riesgo para la generación de RD es el desconocimiento de ser diabético, muchos pacientes que presentaron RD aparentemente en un lapso de tiempo muy corto la mayoría se debe al desconocimiento del inicio de DM2.

Conocer los síntomas de la diabetes nos ayudara prevenir y diagnosticar de forma oportuna y temprana el desarrollo de la RD

por lo que a pesar de que en nuestro estudio su relación no fue estadísticamente significativa, no podemos restar importancia a la generación de retinopatía en estos pacientes, debido a que el análisis fisiopatológico comprueba que cada uno de estos factores contribuyen a la lesión endotelial de vasos retínales.

De ahí la importancia de revisar el fondo de ojo de todos nuestros pacientes diabéticos, no importando el tiempo que nos reporten como inicio de su enfermedad ya que solo valorando el estado de su retina sabremos si ese paciente esta en riesgo su visión y podremos canalizar o educar para prevenir una inminente pérdida de visión

BIBLIOGRAFIA

Arevalo, F. (2019). *Retina* . Pan-American.

Carlson, N. B., & Kurtz, D. (1994). *Procedimientos clinicos en el examen visual*. Appleton y Lange.

Consejo Internacional de Oftalmología. (2017). *Guías Clínicas para el manejo de la patología ocular del diabético* . Copyright.

diabetes, a. I. (2008). Curso Internacional Niños y Jóvenes con Diabetes. *ALAD* , 16(4), 129-134.

Díaz, I. P. (2016). Diabetes mellitus. *GACETA MÉDICA DE MÉXICO*, 50(5), 50-55.

Díaz, I. P. (2016). Diabetes mellitus . *GACETA MÉDICA DE MÉXICO*, 50(5), 50-55. www.anmm.org.mx

Grosso, C. P. (2013). *Tratamiento de la Diabetes tipo 2*. FEPREVA.

Juarez, S. R. (2012). *Retina y vitreo* . Manual Moderno.

Mena, K. S. (2016). *Factores de riesgo asociados a retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2*. Univeridad Catolica de ecuador.

Quiroz, H. (1996). *Retina Diagnostico y Tratamiento*. McGraw-Hill Interamericana.

Terradella, J. V. (2016). *Actualización de la guía clínica de Retinopatía diabética*. PAAO.

Yannuzzi, L. A. (2011). *Atlas de la retina*. Elsevier.

ZENTENO, M. V. (2015). *CARACTERIZACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA EN PACIENTES DIABÉTICOS EN LA UNIDAD NACIONAL DE OFTALMOLOGÍA*. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA .