

**UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

***“Caracterización de los pacientes con Retinopatía Diabética
diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso
en el año 2018”***

**Seminario de grado presentado en conformidad a los requisitos para obtener el
grado académico de
“Licenciado en Tecnología Médica con Mención en Oftalmología”**

Autoras

Javiera Albornoz Gándara

Constanza Reyes Díaz

Profesor Guía

TM. Daniel González Palma

Profesor Co-guía

TM. Stephanie Silva Contreras

2020

**UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

***“Caracterización de los pacientes con Retinopatía Diabética
diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso
en el año 2018”***

**Seminario de grado presentado en conformidad a los requisitos para obtener el
grado académico de
“Licenciado en Tecnología Médica con Mención en Oftalmología”**

Autoras

Javiera Albornoz Gándara

Constanza Reyes Díaz

Profesor Guía

TM. Daniel González Palma

Profesora Co-guía

TM. Stephanie Silva Contreras

2020

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, queremos expresar un profundo agradecimiento a nuestras familias y amigos por su apoyo, ayuda, comprensión y confianza depositada en nosotras durante todo este difícil y arduo camino, que es la formación universitaria.

Destacamos el arduo trabajo del TM Daniel González y TM Stephanie Silva, por su apoyo primordial y por ser nuestros guías, demostrando la más sincera disposición.

Reconocimiento especial a quienes colaboraron e hicieron posible la realización de la presente investigación, otorgando sus invaluable conocimientos e información necesaria para su desarrollo: TM Javiera Arellano Castillo y a nuestro buen amigo Camilo Zenteno Hermosilla.

DEDICATORIA

Dedicamos este seminario de grado a todas las personas que creyeron en nosotras.

RESUMEN

ANTECEDENTES La Retinopatía Diabética es una microangiopatía progresiva a nivel retinal causada por la hiperglicemia presente en la Diabetes Mellitus. Dependiendo de sus signos, se clasifica en Retinopatía Diabética No Proliferativa y Proliferativa. Se estima una prevalencia del 24% en diabéticos, siendo la tercera causa de ceguera a nivel mundial. Los tratamientos pueden retrasar el daño ocular, pero no detenerlo. En Chile, es una patología perteneciente a las Garantías Explícitas de Salud. **OBJETIVO** Caracterizar a los pacientes con Retinopatía Diabética diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018, analizando las variables de: edad, género, tipo de diabetes mellitus, niveles de hemoglobina glicosilada, tipo de retinopatía diabética, agudeza visual, tratamiento y complicaciones oftalmológicas asociadas. **METODOLOGÍA** Estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo, en donde se revisaron 345 fichas de pacientes diagnosticados con Retinopatía Diabética en el año 2018. **RESULTADOS** Retinopatía diabética no proliferativa severa fue el tipo más frecuente (30,7%), predominando género femenino (53,3%) con una media de 61,48 años. En su mayoría pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con una media de 8,85% de hemoglobina glicosilada. La visión de rango 0,4 – 0,7, el tratamiento de panfotocoagulación y la complicación de edema macular diabético fueron los resultados más frecuentes. **CONCLUSIÓN** Por la buena agudeza visual y pocas complicaciones oftalmológicas, los pacientes están siendo oportunamente derivados. La mayoría no tuvo un tratamiento oftalmológico, por lo que cobra gran importancia el control metabólico y la educación de estos pacientes para detener el avance.

PALABRAS CLAVES: Retinopatía diabética, Diabetes Mellitus, Panfotocoagulación.

ABSTRACT

BACKGROUND Diabetic Retinopathy is a progressive retinal microangiopathy caused by hyperglycemia present in Diabetes Mellitus. Depending on its signs, it is classified as Non-Proliferative and Proliferative Diabetic Retinopathy. A prevalence of 24% in diabetics is estimated, being the third leading cause of blindness worldwide. Treatments can delay eye damage, but not stop it. In Chile, it is a pathology referenced in the Explicit Health Guarantees. **OBJECTIVE** To characterize the patients with Diabetic Retinopathy diagnosed at the Carlos Van Buren hospital in Valparaíso in 2018, analyzing the variables of: age, gender, type of diabetes mellitus, levels of glycosylated hemoglobin, type of diabetic retinopathy, visual acuity, treatment and associated ophthalmologic complications. **METHODOLOGY** An observational, descriptive and retrospective study, in which 345 files of patients diagnosed with Diabetic Retinopathy in 2018 were reviewed. **RESULTS:** Severe non-proliferative diabetic retinopathy was the most frequent type (30,7%), predominantly female gender (53,3%) with an average of 61,48 years. Mostly patients with type 2 diabetes mellitus, with an average of 8.85% glycosylated hemoglobin. The vision of range 0.4 - 0.7, the treatment of panfotocoagulation and the complication of diabetic macular edema were the most frequent results. **CONCLUSION** Due to good visual acuity and few ophthalmological complications, patients are being opportunely derived. Most of them did not have ophthalmological treatment, reason why metabolic control and the education of these patients is very important to stop the advance.

KEY WORDS: Diabetic retinopathy, Diabetes Mellitus, Panphotocoagulation.

ÍNDICE DE CONTENIDO

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 2. MARCO TEORICO.....	5
2.1 DIABETES MELLITUS	5
2.1.1 Epidemiología.....	5
2.1.2 Clasificación de Diabetes Mellitus.....	6
2.1.3 Tratamiento DM.....	10
2.1.4 Complicaciones DM.....	11
2.2 ANATOMÍA OCULAR	12
2.2.1 Túnica Fibrosa o Externa: Es la capa más resistente y está conformada por:	13
2.2.2 Túnica Vasculuar o Tracto Uveal: capa intermedia del ojo, la componen:	13
2.2.3 Retina.....	14
2.2.4 Cuerpo vitreo	19
2.3 RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	19
2.3.1 Epidemiología.....	20
2.3.2 Fisiopatología.....	20
2.3.3 Factores de riesgo RD	23
2.3.4 Características clínicas	24
2.3.5 Clasificación	27
2.3.6 Complicaciones de la RD	29
2.3.7 Exámenes para la detección de RD	31
2.3.8 Tratamiento de la retinopatía diabética	35
2.4 RETINOPATÍA DIABÉTICA EN CHILE.....	39
2.4.1 Garantía Explícita de Salud	39
2.4.2 Ingreso del paciente.....	43
2.4.3 Niveles de Atención	43
2.4.4 Tratamiento.....	45
2.4.5 Contra-referencia	46
CAPÍTULO 3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	48

3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	48
3.2 HIPÓTESIS.....	48
3.3 RELEVANCIA	48
CAPÍTULO 4. OBJETIVOS	49
4.1 OBJETIVO GENERAL.....	49
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	49
CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA	50
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	50
5.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	50
5.2.1 Lugar de estudio.....	51
5.3 CENSO	51
5.3.1 Definición de censo.....	51
5.3.2 Tamaño de censo.....	51
5.4 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD	52
5.4.1 Criterios de inclusión	52
5.4.2 Criterios de exclusión.....	52
5.5 VARIABLES.....	52
5.6 FUENTES y MÉTODO DE RECOLECCIÓN.....	55
5.7 PLAN DE ANÁLISIS	56
5.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	56
CAPÍTULO 6. RESULTADOS	58
6.1 DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE RD.....	58
6.2 VARIABLES GENERALES: EDAD Y GÉNERO	59
6.2.1 Edad.....	59
6.2.2 Género	60
6.3 VARIABLES OFTALMOLÓGICAS: AV, TRATAMIENTO Y COA	61
6.3.1 Agudeza Visual.....	61
6.3.2 Tratamientos	62
6.3.3 Complicaciones Oftalmológicas Asociadas	64
6.4 VARIABLES METABÓLICAS: TIPO DM Y HBA1C	65
6.4.1 Tipo de DM.....	65

6.4.2 Hemoglobina Glicosilada (HbA1c).....	66
CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN	68
CAPÍTULO 8. CONCLUSIÓN.....	80
CAPÍTULO 9. BIBLIOGRAFÍA	81
CAPITULO 10. ANEXOS	89
A. Base de datos de la población diagnosticada con RD en el HCVB (2018).	89
B. Análisis de mejor AV excluyendo las AV sc	90

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 2.1. Escala internacional de Severidad de la Retinopatía Diabética .	28
Tabla 2.2. Garantía de protección financiera para paciente afiliado a FONASA D o ISAPRE.	42
Tabla 6.1. Distribución de los tipos de RD.	59
Tabla 6.2. Distribución de edad de RD.	59
Tabla 6.3. Tipos de RD según edad con frecuencia y porcentaje.	60
Tabla 6.4. RD según género con frecuencia y porcentaje.	61
Tabla 6.5. Tipos de RD según género con frecuencia y porcentaje.	61
Tabla 6.6. RD según AV con frecuencia y porcentaje.	62
Tabla 6.7. Tipos de RD según AV con frecuencia y porcentaje.	62
Tabla 6.8. Cantidad de tratamientos aplicados.	63
Tabla 6.9. Tipo RD según tipo de tratamiento.	63
Tabla 6.10. Tipo de RD según cantidad de complicaciones oftalmológicas asociadas.	64
Tabla 6.11. Tipo de RD según complicaciones oftalmológicas asociadas.	65
Tabla 6.12. RD según tipo de DM con frecuencia y porcentaje	65
Tabla 6.13. Tipos de RD según DM con frecuencia y porcentaje.	66
Tabla 6.14. RD según niveles de HbA1c.	66
Tabla 6.15. Tipos de RD según niveles de HbA1c con frecuencia y porcentaje.	67
TablaB.1. Pacientes con mejor AV excluyendo las AVsc.	90
Tabla B.2. Tipos de RD según mejor AV excluyendo las AV sc con frecuencia y porcentaje.	91

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1. Anatomía ocular.....	13
Figura 2.2. Capas de la retina.....	16
Figura 2.3. División estructural de la mácula.....	17
Figura 2.4. Vascularización retiniana.....	18
Figura 2.5. Patogenia de la retinopatía diabética.....	23
Figura 2.6. Microaneurismas.....	24
Figura 2.7. Hemorragias puntiformes.....	25
Figura 2.8. AMIR.....	25
Figura 2.9. Exudados duros.....	26
Figura 2.10. Exudados algodonosos.....	26
Figura 2.11. Neovascularización de papila.....	27
Figura 2.12. Edema macular diabético.....	29
Figura 2.13. Rubeosis iridis.....	30
Figura 2.14. Hemorragia prerretiniana e intravítrea.....	30
Figura 2.15. Desprendimiento de retina traccional con afectación macular.....	31
Figura 2.16. Tomografía de coherencia óptica de mácula.....	33
Figura 2.17. Cuantificación del cambio en el grosor retinal en un EMD mediante OCT.....	33
Figura 2.18. RDNP moderada y EMD.....	35
Figura 2.19. Flujograma de RD para DM1.....	40
Figura 2.20. Flujograma de RD para DM2.....	41

LISTA DE ACRÓNIMOS

AFG: Angiografía con Fluoresceína.

ADA: American Diabetes Association (asociación americana de la diabetes).

AMIR: Anomalías Microvasculares Intrarretinianas.

APS: Atención Primaria de Salud.

AV: Agudeza Visual.

AV cae: Agudeza Visual Con Agujero Estenopecico.

AV cc: Agudeza Visual Con Corrección.

AV sc: Agudeza Visual Sin Corrección.

CESFAM: Centro de Salud Familiar.

COA: Complicaciones Oftalmológicas Asociadas.

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial (control de diabetes y ensayo de complicaciones).

DM: Diabetes Mellitus.

DM1: Diabetes Mellitus Tipo I.

DM2: Diabetes Mellitus Tipo II.

DMAE: Degeneración Macular Asociada a la Edad.

DRT: Desprendimiento de Retina Traccional.

EMD: Edema Macular Diabético.

EMC: Edema Macular Cistoíde.

EMCS: Edema Macular Clínicamente Significativo.

ENS: Encuesta Nacional de Salud.

EPR: Epitelio Retiniano Pigmentario.

ETDRS: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (estudio de tratamiento temprano de la retinopatía diabética).

FO: Fondo de Ojos.

FONASA: Fondo Nacional de Salud.

GDRPG: Global Diabetic Retinopathy Project Group (grupo de proyecto global de retinopatía diabética).

GES: Garantías Explícitas en Salud.

HCVB: Hospital Carlos Van Buren.

HbA1c: Hemoglobina Glicosilada.

HTA: Hipertensión arterial.

IDF: International Diabetes Federation (federación internacional de la diabetes).

IMC: Índice de Masa Corporal.

IPD: Informe Procedimiento Diagnostico.

ISAPRES: Instituciones de Salud Previsional.

NPL: No Percibe Luz.

OCT: Optical Coherence Tomography (tomografía de coherencia óptica).

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PFC: Panfotocoagulación Retiniana.

PSCV: Programa de Salud Cardiovascular.

PTOG: Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa.

RD: Retinopatía Diabética.

RDNP: Retinopatía Diabética No Proliferativa.

RDP: Retinopatía Diabética Proliferativa.

SIC: Solicitud de Interconsulta.

SSMSO: Servicio de Salud Metropolitana Sur Oriente.

SSVSA: Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio.

UAPO: Unidad de Atención Primaria Oftalmológica.

UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study (estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido).

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor (factor de crecimiento endotelial vascular).

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana.

ZAF: Zona Avascular Foveal.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN

La Retinopatía Diabética (RD) es la complicación oftalmológica más frecuente de la Diabetes Mellitus (DM), siendo una de las causas más significativas de compromiso visual debido a su comienzo silencioso y daños notorios en etapas avanzadas. La RD es la tercera causa de ceguera a nivel mundial, pero es la principal causa de pérdida de visión en adultos en edad laboral, y la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que es la responsable de casi un 5% de los casos de ceguera en el mundo⁽¹⁾.

Por otra parte, la DM constituye un problema de salud a nivel mundial. Según la Federación Internacional de la Diabetes (IDF), en el 2017 se calculó que en América Central y Sur existían 26 millones de personas con diabetes, de las cuales 10,4 millones (40%) no estaban diagnosticados⁽²⁾. Es importante considerar que la pérdida de visión es 25 veces más frecuente en diabéticos que en la población en general, y que hasta el 39% de los pacientes con diabetes mellitus tipo II (DM2), tienen RD al momento del diagnóstico⁽³⁾.

En la RD, la red de vasos sanguíneos que irrigan la retina se daña a causa de la DM, dando lugar a una pérdida progresiva y permanente de visión. Esta enfermedad puede llegar a estar bastante avanzada antes de afectar a la visión, por esto es de suma importancia que las personas con diabetes se realicen exámenes oftalmológicos de forma regular. En términos fisiopatológicos, la RD se produce por la hiperglicemia prolongada, la cual causa alteraciones del metabolismo intracelular que llevan al aumento del sorbitol. Esto produce el engrosamiento de la membrana basal endotelial y la pérdida de pericitos, los cuales son células que envuelven a los capilares retinales, proporcionando soporte y una barrera hematorretinal interna. Esta pérdida de pericitos producirá, por una parte, la alteración de la barrera hematorretinal, filtración al espacio extravascular, edema macular diabético (EMD), exudados duros, y, por otra parte, la formación de microaneurismas por debilidad estructural

de la pared de los capilares retinales. Lo anterior será responsable de la isquemia retinal, con el consecuente desarrollo de neovascularización, hemorragias retinales y otras complicaciones como hemorragias vítreas, desprendimiento de retina traccional (DRT), glaucoma neovascular, EMD e incluso, ceguera⁽⁴⁾. Es el EMD quien afecta a la macula y genera el compromiso en la agudeza visual (AV)⁽⁵⁾. Según los signos encontrados en la retina, se clasifica la RD en dos estadios: Retinopatía Diabética No Proliferativa (RDNP) y Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP)⁽⁶⁾.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de la RD son: duración de la DM, mal control metabólico (hiperglicemia), hipertensión arterial (HTA) y desconocimiento de la enfermedad⁽¹⁾. Un control metabólico mediante dieta y medicación, puede prevenir la aparición de RD en un 76%⁽²⁾.

La pesquisa se realiza en pacientes diabéticos mediante la exploración anual de Fondo de Ojo (FO) por un Médico Oftalmólogo⁽⁶⁾. Una detección en etapas tempranas de la RD y adecuado seguimiento, junto a un control adecuado en los niveles de glucosa en sangre, dieta sana, actividad física y una buena educación sanitaria del paciente, mejorarán los pronósticos de la enfermedad⁽⁶⁾. El tratamiento de la RD depende del tipo y estadio de RD, y de la presencia o no de Complicaciones Oftalmológicas Asociadas (COA). Es importante el tratamiento y diagnóstico oportuno, no solo para el paciente, sino también para el sistema de salud, ya que es aproximadamente 50 veces más caro tratar a un paciente con RD que evitar el daño, y 20 veces más barato tratarlo en forma temprana que tardía⁽¹⁾.

Los exámenes a realizar para el diagnóstico, clasificación y seguimiento de la RD son exploración del FO, Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) y Angiofluoresceinografía retinal (AFG), los cuales se complementan entre sí para obtener un adecuado registro de la patología y su evolución⁽⁷⁾.

El examen de retina lo realiza un Médico Oftalmólogo, y puede ser mediante oftalmoscopia, biomicroscopia o por el análisis de la retinografía⁽¹⁾. La retinografía, que se refiere a la fotografía de la retina, se realiza habitualmente con una cámara no midriática que tiene la ventaja teórica de evitar la dilatación pupilar gracias al sistema de enfoque con infrarrojos. Es una prueba sencilla, coste-efectiva, segura y muy cómoda para el paciente⁽⁸⁾.

La prevalencia de la RD ha ido en aumento en las últimas décadas debido al mayor número de pacientes con DM, sobrepeso, estilos de vida, mayor sobrevida, entre otros factores. Por otra parte, el 98% de los diabéticos tipo I y el 60% de los tipo II sufre de RD en algunos de sus grados después de 20 años de evolución de su enfermedad⁽⁶⁾.

En el año 2014 se realizó un estudio en Chile, en el cual se evaluaron 468 pacientes diabéticos sometidos al examen anual de FO en el Centro de Salud Familiar (CESFAM) Cordillera Andina, ubicado en Los Andes. Los parámetros estudiados fueron: sexo, edad, años de diagnóstico de DM, presencia de RD y subtipos, y EMD. Tal investigación mostró una prevalencia de RD del 24,7% en pacientes diabéticos⁽⁵⁾. Luego en el año 2017 el Servicio de Salud Metropolitano Sur Oriente (SSMSO) implementó un sistema de tamizaje vía Retinografía digital instalado en la Unidad de Atención Primaria Oftalmológica (UAPO) que buscaba analizar la cobertura de tamizaje en pacientes diabéticos, prevalencia y grado de RD y características demográficas de la población del SSMSO. Se mostró una prevalencia de RD en 24,6% de los pacientes diabéticos⁽⁹⁾.

A pesar de estos estudios mencionados, la información que existe sobre la RD en Chile es escasa y no existen suficientes datos de caracterización de esta patología. Dado esto, en el año 2017 se publica una carta al editor titulada “*Chile necesita mejores estadísticas y mayor cobertura en tamizaje de RD*”, donde se habla de la poca información que existe a nivel nacional, considerando que Chile es el país latinoamericano con mayor prevalencia de DM. También hace un llamado a generar un sistema de monitoreo y vigilancia de la RD efectivo y de amplia cobertura nacional, entre otras cosas⁽¹⁰⁾.

Es por estos antecedentes y debido a que en Chile la cantidad de diabéticos es considerable, este estudio busca aportar más información y datos epidemiológicos de la RD. Esto mediante la recopilación de distintas variables que caracterizan a los pacientes con esta patología: edad, género, AV, tipo de DM, tipo de RD, tratamiento de RD, niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) y las COA.

La investigación se realizó en el Hospital Carlos Van Buren (HCVB), considerado como uno de los establecimientos de mayor complejidad a nivel nacional. Este atiende a un gran número de pacientes

y es centro de derivación de los pacientes que están dentro de la cobertura del Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio (SSVSA). Cuenta con equipos avanzados para la evaluación de la patología y su seguimiento, los cuales son el tomógrafo de coherencia óptica y el angiógrafo.

La investigación establece un antecedente de la salud visual de los pacientes diagnosticados con RD en el HCVB durante el 2018, mediante un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo entregando datos epidemiológicos e información útil para el hospital.

CAPÍTULO 2. MARCO TEORICO

2.1DIABETES MELLITUS

La DM es una enfermedad progresiva, metabólica y crónica, caracterizada por una hiperglicemia resultante de defectos en la secreción y/o acción de la insulina⁽¹¹⁾. La insulina es una hormona producida en el páncreas que se requiere para transportar glucosa de la sangre al interior de la célula, por lo que una falta o ineficiencia de ella significará que la glucosa seguirá circulando por el torrente sanguíneo, generando hiperglicemia⁽²⁾. La DM se asocia con daños a largo plazo, disfunción y fallo de varios órganos, especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos⁽¹¹⁾.

2.1.1Epidemiología

La DM es uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial, siendo una amenaza que no diferencia nacionalidad ni clases sociales. La IDF calculó la prevalencia mundial de 425 millones de personas diabéticas entre 20 y 79 años en el 2017, de los cuales 26 millones de diabéticos pertenecían a América Central y Sur. La IDF también estima que en el año 2045 el número de diabéticos ascendería a 42 millones en América Central y Sur, y 629 millones a nivel mundial⁽²⁾.

Además, la directora de la OMS expresó en su discurso del 2016 que la DM causa cada año alrededor de 3,7 millones de muertes a nivel mundial, mientras que la IDF calculó que en el 2017 fallecieron alrededor de 4 millones de personas de entre 20 y 79 años por la DM^(2,12). Se estima que estos números aumentarán, sobre todo en los países en vías de desarrollo, debido a las dificultades económicas y el envejecimiento demográfico que estos experimentan⁽¹²⁾.

Respecto a la prevalencia de la Diabetes Mellitus tipo I (DM1) en Chile, el registro de la Superintendencia de Salud con los casos incorporados al Plan con Garantías Explícitas en Salud (GES) en el año 2016, mostró un total de 1.250 casos⁽¹³⁾. Además, al extrapolar los datos obtenidos de un estudio realizado entre los años 1986 y 2003 a pacientes diabéticos menores de 15 años de la región Metropolitana de Chile, se muestra una incidencia de DM1 de 4,02 por 100.000 habitantes/año⁽¹⁴⁾. La Encuesta Nacional de Salud (ENS) ha demostrado un incremento de prevalencia de DM2 a lo largo de los últimos años. En el año 2003 se obtuvo una prevalencia del 6,3%, cifra que en la ENS 2009-2010 aumentó a 9,4%⁽¹⁵⁾.

2.1.2 Clasificación de Diabetes Mellitus

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la diabetes puede ser clasificada en DM1, DM2, Diabetes Gestacional y otros tipos específicos de diabetes⁽¹⁶⁾. A continuación, se explican los dos primeros tipos.

2.1.2.1 Diabetes Mellitus Tipo I

Es un desorden catabólico caracterizado por la destrucción de las células β en los islotes de Langerhans del páncreas, las cuales son productoras de insulina. La falta de esta hormona genera un fallo en la regulación del azúcar en la sangre, lo cual lleva a la hiperglicemia^(17,18). Al no poder controlar esta última, puede llegar a niveles nocivos provocando daños en el organismo entero⁽¹⁷⁾.

Dependiendo de la forma en que se destruyan las células β , se clasificará en diabetes mediada por inmunidad y diabetes idiopática. La primera presenta marcadores autoinmunes como anticuerpos contra las células de los islotes, la insulina, el autoanticuerpo GAD (antiglutamato decarboxilasa) y el de la tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2 β ⁽¹⁹⁾. En la DM1 idiopática no hay evidencia de un desorden autoinmune demostrable ni presencia de marcadores autoinmunes⁽²⁰⁾.

I. Factores de riesgo de la DM1

- Genética: presencia de determinados haplotipos en la región que codifica para los genes HLA en el cromosoma 6, y en especial con los alelos HLA DR y DQ⁽²¹⁾.
- Ambientales: virus tipo Coxsackie, fragmentos de proteínas de la leche de vaca, etc.⁽²¹⁾.
- Antecedente familiar: pariente de primer grado con DM1 aumenta el riesgo de padecer la enfermedad entre 10 a 20 veces⁽²²⁾.
- Raza: los caucásicos tienen un mayor riesgo de desarrollar DM1⁽²²⁾.

II. Signos y síntomas de la DM1

La DM1 se puede presentar en cualquier edad, con síntomas clásicos y abruptos como poliuria, polidipsia, polifagia, nicturia, pérdida de peso de rápida evolución. Además de cetoacidosis diabética caracterizada por deshidratación, respiración acidótica y grados variables de compromiso de conciencia^(23,24).

III. Criterios de diagnóstico de la DM1

Se requiere de uno de los siguientes criterios para el diagnóstico de DM1⁽¹⁶⁾:

- Glicemia al azar mayor de 200 mg/dl con síntomas asociados.
- 2 glicemias de ayuno mayor de 126 mg/dl.
- Prueba de tolerancia a la glucosa mayor de 200 mg/dl a las 2 horas.

2.1.2.2 Diabetes Mellitus Tipo II

En la DM2 el cuerpo es capaz de producir insulina, pero se vuelve resistente a ella, de modo que su acción es ineficaz. Abarca individuos que tienen resistencia a la insulina y generalmente que tienen una deficiencia relativa de insulina⁽²⁵⁾.

Los alimentos ricos en calorías que no son aprovechados se almacenan y acumulan en el tejido graso. Durante esta situación, el páncreas tiene una hiperactividad por la alta y constante concentración de glucosa en la sangre. Por consiguiente, hay una mayor secreción de insulina para conservar la normoglicemia, lo que se denomina hiperinsulinemia^(17,26). Con el tiempo, se genera resistencia a la insulina y la respuesta por parte de las células β disminuye debido al agotamiento, favoreciendo la evolución progresiva de la hiperglicemia^(18,27). Esta última progresa paulatinamente afectando los vasos de manera silenciosa antes de su aparición clínica. Estos factores son de suma importancia en la perpetuación del daño sistemático. Finalmente, el daño crónico provocará disfunción y fallo en varios órganos como ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos^(26,28).

I. Factores de riesgo de la DM2

Factores de riesgo no modificables:

- Edad: la prevalencia de DM2 aumenta a partir de los 45 años⁽²⁹⁾.
- Historia familiar/predisposición genética: los individuos con padre o madre con DM2 tienen un 40% más de posibilidad de desarrollar esta enfermedad^(29,30).
- Raza/etnia: menor riesgo para caucásicos que hispanos, asiáticos y afroamericanos⁽³⁰⁾.
- Antecedente de DM gestacional: tienen 7,5 veces mayor riesgo de DM2 en comparación con mujeres embarazadas de niveles de glicemia normales⁽³⁰⁾.
- Síndrome del ovario poliquístico: este síndrome se ha asociado a alteración en la regulación de la glucosa, aumentando así el riesgo de padecer DM2⁽³⁰⁾.

Factores de riesgo modificables:

- Obesidad y sobrepeso: un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m² (obesidad) o IMC de 25 a 29kg/m² (sobrepeso)^(31,32).
- Sedentarismo: un estilo de vida sedentario reduce el gasto de energía y promueve el aumento de peso, elevando el riesgo a padecer DM2^(31,32).
- Tabaquismo: el tabaco aumenta riesgo de DM2, proporcional a su consumo⁽³³⁾.

- Patrones dietéticos: alto consumo de carnes rojas, lácteos altos en grasa, refrescos azucarados y dulces⁽³³⁾.
- Trastornos de regulación de la glucosa: también llamados prediabetes o estados intermedios de hiperglicemia, son tempranas anormalidades del metabolismo de la glucosa⁽³⁰⁾.
- Condicionantes clínicos asociados a mayor riesgo de DM2: enfermedades coronarias, insuficiencia cardiaca avanzada, HTA, infarto agudo al miocardio y el ictus^(29,33).
- Fármacos: tales como glucocorticoides, antihipertensivos, inmunosupresores, antipsicóticos atípicos, tratamiento de Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)⁽³⁰⁾.
- Alteraciones en el desarrollo intrauterino / prematuridad: bebés prematuros y/o bebés con peso alto o bajo al nacer se asocian a un mayor riesgo de desarrollar DM2 durante la vida adulta⁽³⁰⁾.

II. Signos y síntomas de la DM2

Este tipo de diabetes usualmente no es diagnosticada hasta varios años después de su inicio, debido a que la hiperglicemia se desarrolla de manera gradual y en las primeras etapas no es lo suficientemente severa para que el paciente note los síntomas⁽¹⁸⁾. Aunque los pacientes son típicamente mayores de 40 años y con frecuencia obesos, los síntomas y signos más comunes de identificar son poliuria, polidipsia y polifagia⁽³⁴⁾.

Otros síntomas y signos de la DM2 incluyen visión borrosa, mareos, fatiga, parestesia e infecciones en la piel. La visión borrosa se produce como consecuencia de cambios o alteraciones en la retina o cristalino durante el período de hiperglicemia. El bajo volumen del plasma genera debilidad, mareos y fatiga^(18,35). Parestesias son debidas por la disfunción de los nervios periféricos tras la hiperglicemia crónica⁽³⁶⁾. La piel del paciente diabético es seca y se descama fácilmente, siendo común encontrar infecciones y prurito^(18,34). Además, la hiperglicemia y glucosuria (presencia de glucosa en la orina) favorecen el crecimiento de levaduras, provocando vulvovaginitis por *Candida* en mujeres diabéticas⁽¹⁸⁾.

III. Criterios de diagnóstico de la DM2.

Se requiere de uno de los siguientes criterios para el diagnóstico de la DM2⁽³⁷⁾:

- Glucosa en ayunas (por lo menos 8 horas) mayor o igual a 126 mg/dL en al menos 2 exámenes.
- Glucosa en plasma a las dos horas mayor o igual a 200 mg/dL luego de que se le haya aplicado una prueba de tolerancia oral a la glucosa al paciente, por medio de la administración previa de una carga de glucosa anhidra de 75 g disuelta en agua.
- Síntomas clásicos de DM, más glicemia mayor o igual a 200 mg/dL a cualquier hora del día.
- HbA1c mayor o igual 6.5% (prueba estandarizada y realizada en el laboratorio).

La HbA1c es una prueba de sangre que muestra el control glicémico del paciente con DM, es decir, refleja el promedio de la glucosa de los últimos 120 días, además del cociente de la glicemia en ayunas y posprandial⁽³⁸⁾. La ADA, en su informe del año 2010, incorporó esta prueba como otro criterio diagnóstico para DM2. Pero debido a que en Chile no están estandarizados estos criterios, dicho examen no debe utilizarse con fines de diagnóstico, sin embargo es el examen de elección para el control metabólico de DM⁽³⁹⁾.

2.1.3 Tratamiento DM

El tratamiento de la DM1 busca lograr un control metabólico óptimo para prevenir o retrasar las complicaciones crónicas y mejorar la expectativa de vida. Esto incluye terapia insulínica, estilo de vida y alimentación saludable, educación del paciente diabético y su familia, y apoyo psicosocial⁽⁴⁰⁾. La dosis de insulina depende de la edad, peso, estadio puberal, duración de la diabetes, estado de los sitios de inyección, aporte y distribución de ingesta alimentario, ejercicio, control metabólico y presencia de enfermedades recurrentes. La dosis habitual total es 0.7 a 1 U/kg/día (la dosis debe adecuarse a los requerimientos de cada paciente)⁽²³⁾.

Para la DM2, el tratamiento es muy variable en función de las características del paciente y de la evolución de la enfermedad. Inicialmente se basa es una dieta adecuada (hipocalórico en caso de

sobrepeso) y una pauta de ejercicios acorde al paciente. En caso de no conseguir un control con lo anterior, se prescribe un fármaco hipoglicemiante oral. Si este último fracasa, se debe recurrir al tratamiento con insulina asociada a fármacos⁽⁴¹⁾. La meta del tratamiento es lograr un nivel de HbA1c inferior al 7%⁽³⁹⁾.

El fármaco hipoglicemiante oral a elección es la metformina⁽⁴²⁾, debido a su efectividad al bajar los niveles de glicemia, bajos efectos secundarios, beneficio en pacientes con sobrepeso y reducción del riesgo cardiovascular⁽³⁹⁾. Otros hipoglicemiantes orales son sulfonilureas, inhibidores de las alfa-glucosidasas, nuevos secretagogos de acción rápida (repaglinida y nateglinida), glitazonas. Estos se pueden ir asociando en caso que el tratamiento no esté funcionando, llegando a combinar hasta tres drogas orales⁽⁴³⁾.

2.1.4 Complicaciones DM

- Cetoacidosis diabética: es un estado de severidad metabólica caracterizada por valores sanguíneos de hiperglicemia mayor a 300 mg/dL, cetonuria mayor a 3 mmol/L, pH menor a 7,3 y bicarbonato menor a 15 mEq/l^(18,44). Presenta síntomas inespecíficos como poliuria, polidipsia, dolor abdominal, alteración del estado de conciencia, náuseas, vómito, deshidratación, aliento frutal, pérdida aguda de peso, taquicardia y fatiga con eventual estupor que puede progresar a un coma y/o muerte^(18,28,45).
- Hipoglicemia: se caracteriza por bajos niveles de glucosa⁽¹⁸⁾, debido al estricto tratamiento de la DM⁽⁴⁶⁾. Los hallazgos clínicos son temblor, diaforesis, taquicardia, anormalidad neuropsiquiátrica e hipotermia⁽⁴⁶⁾.
- Neuropatía diabética: la hiperglicemia provoca alteraciones funcionales y anatómicas de los nervios⁽⁴⁷⁾. La neuropatía puede ser clasificada en: simétrica, focal, multifocal y cuadros mixtos. El cuadro clínico depende de los nervios afectados y su evolución^(28,47).

- Nefropatía diabética: es una de las complicaciones progresivas más importantes de la DM de larga evolución, atravesando estadios caracterizados por microalbuminuria y proteinuria clínica. Este cuadro se caracteriza también por HTA e insuficiencia renal progresiva⁽²⁸⁾.
- Complicaciones macrovasculares: la DM es el principal factor de riesgo para enfermedades de las arterias coronarias, cerebrovasculares y vasculares periféricas, debido a que se afectan los vasos de mediano y gran calibre^(18,28).
- Pie diabético: es una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglicemia mantenida, que produce la lesión y/o ulceración del pie⁽²⁸⁾. Afecta al 15% de los diabéticos, llegando a terminar con la pérdida de la extremidad⁽⁴⁸⁾.
- Retinopatía diabética: complicación que afecta la visión de los pacientes diabéticos, provocando incluso ceguera⁽⁴⁾. Los pequeños vasos sanguíneos retinianos se afectan por el estado hiperglicémico constante⁽⁷⁾. La RD será tratada en profundidad en el apartado 2.3.

2.2 ANATOMÍA OCULAR

Los ojos son dos órganos encargados de la visión que se localizan en las orbitas (FIGURA 2.1.A), las cuales son dos cavidades óseas, con forma de piramides cuadrangulares truncadas con base anterior, que se encuentran a los lados de las fosas nasales, por debajo de los huesos del craneo y en la parte superior de la cara. Cumplen la función de soporte y protección a los globos oculares y sus anexos. El ojo tiene una forma casi esférica, y está conformado por tres capas: la túnica fibrosa o externa, tunica vascular o tracto uveal y la retina^(49,50). En su interior, separados por el cristalino, se encuentra el cuerpo vitreo y un espacio anterior. Este último se divide por el iris en cámara anterior y posterior (FIGURA 2.1.B).

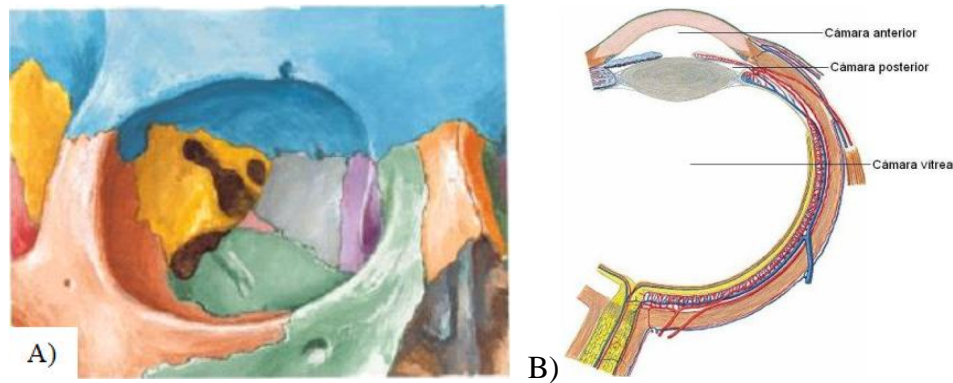


Figura 2.1. Anatomía ocular^(51,52). A) Órbita ósea. Visión frontal de la órbita derecha y las estructuras óseas que la conforman. B) Esquema de la anatomía ocular. Se señalan las estructuras básicas del ojo: cámara anterior, cámara posterior y cámara vítrea.

2.2.1 Túnica Fibrosa o Externa: Es la capa más resistente y está conformada por:

- Córnea: es el polo anterior del ojo, casi perfectamente transparente y avascular. A través de ella entra la luz al ojo y es la estructura ocular con mayor capacidad de refracción permitiendo que la luz quede enfocada en la retina⁽⁵⁰⁾.
- Esclera: es el tejido opaco blanquecino. Proporciona la integridad estructural que define la configuración y la longitud axial del ojo⁽⁵⁰⁾.

2.2.2 Túnica Vascular o Tracto Uveal: capa intermedia del ojo, la componen:

- Iris: es el segmento más anterior de la úvea. Es una membrana que separa la cámara anterior y posterior del ojo. La cara externa del iris presenta coloración debido a la pigmentación de su estroma. En su centro, tiene una abertura circular llamada pupila cuyo diámetro varía de acuerdo al nivel de iluminación. Permite y limita la luz que entra en el globo^(52,53).
- Cuerpo ciliar: entre el iris (por delante) y la coroides (por detrás) se sitúa este segmento medio de la úvea. Entre sus funciones están la producción de humor acuoso, prestar inserción a la fibras

zonulares y participar en la función de acomodación del cristalino a través de la contracción del musculo ciliar⁽⁵³⁾.

- Coroides: es la parte posterior de la uvea, equivale a 2/3 de la misma. Se sitúa entre la retina, por dentro, y la esclerótica, por fuera. Por delante la coroides se continúa con el cuerpo ciliar. Esta constituida por tejido vascular pigmentado, siendo considerada la membrana nutricia del ojo: nutre al epitelio pigmentario retiniano (EPR) y la retina externa^(52,53).

2.2.3 Retina

La retina es la capa neurosensorial encargada de recibir los estímulos luminosos y llevarlos a través del nervio óptico hacia el lóbulo occipital en el cerebro, para ser traducidos en imágenes. Recubre los 2/3 posteriores del globo ocular⁽⁵⁴⁾.

Clínicamente es una parte del sistema nervioso central (SNC) fácil de observar, ya que posee gran cantidad de componentes neurales^(54,55). Además, es el único lugar donde las arterias son visibles, por lo tanto, el tejido retiniano permite examinar parte del SNC y del sistema cardiovascular, siendo de gran ayuda al observar alteraciones en los vasos sanguíneos en patologías como HTA y DM⁽⁵⁵⁾.

2.2.3.1 Anatomía de la retina

Es una estructura delgada y transparente, que embriológicamente se desarrolla a partir de las capas interna y externa de la copa óptica⁽⁵⁶⁾. Como resultado, se generan dos capas que permanecen adheridas, pero no fusionadas, siendo éstas el EPR (más externo), y la retina neurosensorial (más interna)⁽⁵⁴⁾. Por otra parte, la retina presenta áreas específicas como la mácula, fovea y zona periférica⁽⁵²⁾.

I. Epitelio Pigmentario de la retina

Es una monocapa de células hexagonales que se extienden desde el nervio óptico a la ora serrata, donde se fusiona con el epitelio pigmentado del cuerpo ciliar. Presenta varias funciones, tales como el metabolismo de la vitamina A, mantenimiento de la barrera hematorretiniana externa, fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores, absorción de luz, intercambio de calor, formación de la lámina basal, producción de la matriz de mucopolisacáridos que rodea los segmentos externos y transporte bidireccional del EPR⁽⁵⁶⁾.

II. Retina Neurosensorial

La retina neurosensorial consta de 9 capas (FIGURA 2.2), las cuales son^(54,55):

- Capa de fotorreceptores: corresponde a los segmentos externos e internos de conos y bastones.
- Membrana limitante externa: región estrecha con zónulas adherentes entre las células de Müller y entre estas los fotorreceptores.
- Capa nuclear externa: corresponde a los núcleos de los conos y bastones y sus prolongaciones.
- Capa plexiforme externa: corresponde a la sinapsis entre fotorreceptores, células bipolares y células horizontales.
- Capa nuclear interna: corresponde a los cuerpos celulares de las células horizontales, bipolares, amacrinas e interplexiformes y sus prolongaciones. Núcleo de células Müller.
- Capa plexiforme interna: corresponde a las sinapsis de las neuronas bipolares, amacrinas y ganglionares.
- Capa de células ganglionares: cuerpo de las neuronas que originan el nervio óptico.
- Capa de fibras nerviosas: axones de las células glanglionares en su camino al nervio óptico.
- Membrana limitante interna: corresponde a los pies terminales de las células Müller.

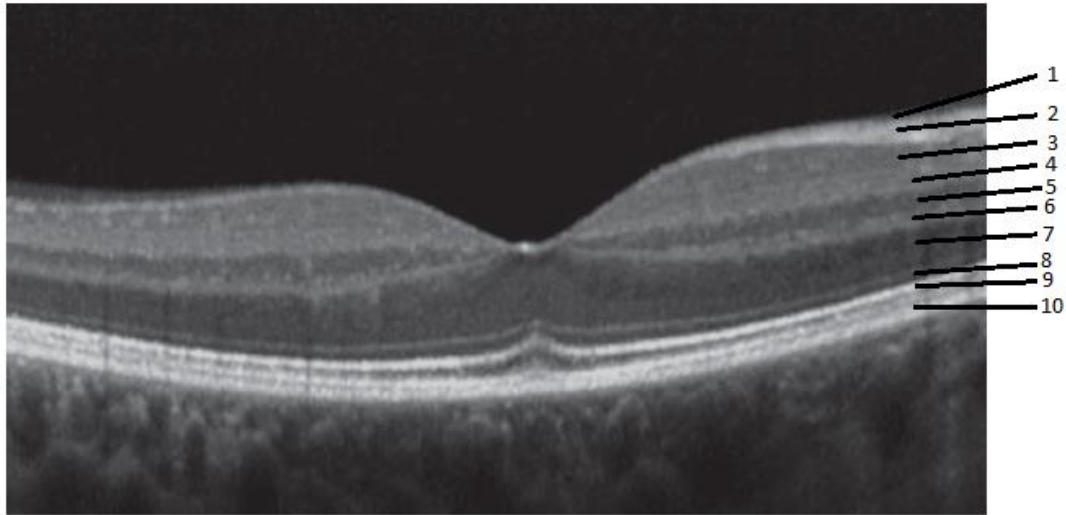


Figura 2.2. Capas de la retina⁽⁵⁷⁾. La imagen fue obtenida con el equipo Spectralis HRA+OCT y muestra las capas de la retina. 1. Membrana limitante interna. 2. Capa de fibras nerviosas. 3. Capa de células ganglionares. 4. Capa plexiforme interna. 5. Capa nuclear interna. 6. Capa plexiforme externa. 7. Capa nuclear externa. 8. Membrana limitante externa. 9. Unión de los segmentos externos e internos de los fotorreceptores. 10. Epitelio pigmentario retiniano.

III. Mácula

Ubicada de manera central y vertical entre las arcadas vasculares temporales de la retina posterior, con un diámetro de 5-6 mm (FIGURA 2.3). La mácula en su centro presenta un color amarillo debido a los carotenoides oxigenados que se acumulan⁽⁵²⁾.

La porción central de la mácula se denomina fovea y es el área más delgada de la retina, ya que esta región solo cuenta con la capa limitante interna, plexiforme externa, nuclear externa y fotorreceptores. Otra característica es la presencia absoluta de conos, que generan conexiones monoculares verticales, es decir, una relación uno a uno entre conos, células del EPR, células bipolares y ganglionares. Lo anterior, permite una elevada agudeza espacial y visión de color^(52,53,58). Los capilares retinianos forman un círculo anastomótico de 0,5 mm de diámetro alrededor de la fovea, denominado Zona Avascular Foveal (ZAF)⁽⁵³⁾. Dicho lo anterior, la división estructural de la mácula corresponde⁽⁵²⁾:

- Fóvea: es una depresión de unos 1.5 mm de diámetro y un grosor medio de unos 0.25 mm, se localiza a unos 4 mm temporal y 0.8 mm por debajo del centro de la papila óptica encontrándose justo en el eje óptico.
- Foveola: Corresponde a los 0.35 mm centrales de la fóvea. La pequeña protuberancia en el centro de la foveola se denomina umbo, en el cual solo existe una lámina basal de células de Müller y una gran concentración de cuerpos celulares de conos. Cada célula está unida a una célula bipolar y posiblemente a una célula ganglionar para conseguir una transmisión óptima del estado visual.
- Parafovea: el área parafoveal posee unos 0.5 mm de ancho que rodea la fóvea. La capa de células ganglionares, la nuclear interna y la plexiforme externa se hacen más gruesas.
- Perifovea: es un anillo de 1.5 mm de ancho que rodea la zona parafoveal, donde la capa de células ganglionares se reduce de entre cinco y siete capas a una única capa de núcleos como ocurre en el resto de la retina periférica, además, los vasos sanguíneos se ausentan en esta región⁽⁵²⁾.

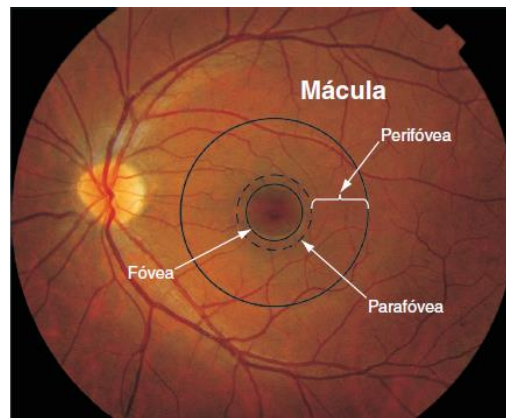


Figura 2.3. División estructural de la mácula⁽⁵²⁾. Retinografía del ojo izquierdo, en donde el círculo más pequeño indica la zona que abarca la fóvea. Afuera de este se ve un círculo con líneas punteadas, el cual hace referencia a la parafovea. Más externo a este último se encuentra un círculo de mayor tamaño el cual indica la perifovea.

IV. Vascularización de la retina

La vascularización retiniana tiene dos orígenes: la coriocapilar y la arteria central de la retina (FIGURA2.4). La coriocapilar, que nace de las arterias ciliares, está formada por una capa de vasos capilares íntimamente unida a la superficie externa de la membrana de Bruch. La coriocapilar nutre

al tercio externo de la retina, incluyendo la capa plexiforme externa y nuclear externa, los fotorreceptores, el EPR y toda la fóvea^(52,58). La arteria oftálmica da origen a la arteria central de la retina, la cual se separa en cuatro ramas, irrigando cada una un cuadrante de la retina, estas divergen cada vez en ramas más pequeñas⁽⁵⁸⁾. En algunas personas habrá una arteria ciliarretiniana, la que irriga una porción de la retina entre el nervio óptico y la mácula⁽⁵⁹⁾. Los dos tercios internos de la retina reciben su riego a partir de ramas de la arteria central de la retina y se dividen en dos plexos, el plexo superficial y profundo⁽⁵²⁾. El plexo superficial se encuentra ubicado en la capa de células ganglionares y la capa de fibras nerviosas, su distribución consiste en un patrón centrípeto que se origina en las arcadas hasta llegar a la fóvea. El plexo profundo ubicado entre la capa nuclear interna y la capa plexiforme externa, presenta vasos de espesor constante e interconexiones entre sí⁽⁶⁰⁾.

Existen dos barreras hematorretinales, que tienen como función principal controlar y evitar la entrada de ciertas sustancias al tejido de la retina. Cualquier alteración en este tejido y su vascularización conducirá a cambios patológicos y alteraciones funcionales de la visión⁽⁶¹⁾. La barrera hematorretiniana externa consiste en uniones estrechas (zonulas ocludentes) entre las células del EPR, que impiden la filtración desde los vasos coriorretinales. Mientras que la barrera hematorretiniana interna se genera por las estrechas uniones de los pericitos alrededor de las células endoteliales vasculares de la retina^(58,62).

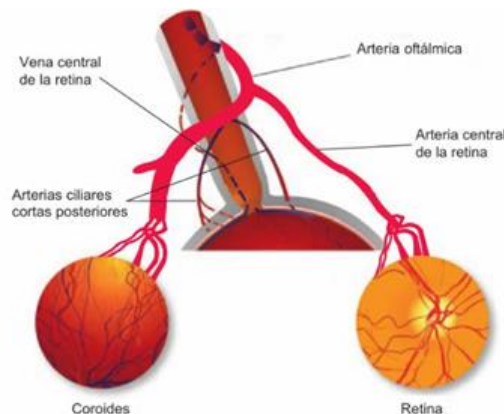


Figura 2.4. Vascularización retiniana⁽⁵⁸⁾. Un volumen sanguíneo es enviado a la coroides distribuido por las numerosas arterias ciliares provenientes de la arteria oftálmica, mientras que la retina es nutrida por la arteria central.

2.2.4 Cuerpo vítreo

Es un gel transparente, no completamente homogéneo, que ocupa la cavidad vítrea y tiene una configuración casi esférica, conformado en su 99% por agua. Constituye aproximadamente el 80% del volumen del ojo, siendo la estructura más grande del mismo. Sus funciones son: dar soporte a la retina, rellenar la cavidad vítrea, generar una barrera de difusión entre los segmentos anterior y posterior del ojo, actuar como amortiguador metabólico y establecer una vía para el paso de la luz sin restricciones. Está limitado en el segmento anterior por el cuerpo ciliar, las zónulas y el cristalino; y en el segmento posterior esta limitado por la retina. La interfase vitreoretiniana es la parte mas externa de la corteza del vítreo, y se denomina hialoides posterior. Esta última se encuentra firmemente unida a la membrana limitante interna por fibrillas de anclaje en la base del vítreo, nervio óptico, a nivel de los vasos retinianos y en la zona que rodea a la foveola con un diámetro de 500 μm ^(50,53). La unión del vítreo a la mácula está dispuesta en tres zonas circunferenciales centradas en la foveola; esta configuración de unión específica influye en la morfología de las maculopatías traccionales. Con el paso del tiempo el vítreo comienza a contraerse y somete a diversas porciones de la retina a fuerzas de tracción que pueden producir desgarros o agujeros retinianos. Sin embargo, esta fuerza puede distorsionar la retina o producir elevación traccional de la retina⁽⁵⁹⁾.

2.3 RETINOPATÍA DIABÉTICA.

La RD es una microangiopatía progresiva a nivel retinal, que aparece como una complicación de la diabetes relacionada al daño que ejerce el estado de hiperglicemia crónica sobre los vasos sanguíneos retinales⁽⁵⁾. Según su estadio esta patología se clasifica en RDNP y RDP⁽⁶³⁾.

2.3.1 Epidemiología.

La RD es la tercera causa de ceguera a nivel mundial y la primera en personas en edad productiva. La OMS estima que del total de los 37 millones de ciegos que existen en el mundo, la RD es responsable del 4,8%⁽¹⁾, del cual, un 17% se centra en Estados Unidos y Europa, un 7% en Latinoamérica y un 3% en India⁽⁶⁴⁾.

En un seguimiento de 15 años desde el diagnóstico de DM, la prevalencia de RDNP leve es del 26%, de moderado a severa es de un 10% y un 11% para RDP⁽⁶⁾. Después de 20 a 30 años de evolución de la DM, la incidencia de RD aumenta a un 95-98% en los DM1 y a un 60% en los DM2; de estos casos, aproximadamente un 30 a un 50% tienen RDP^(6,63). Estos datos dejan demostrado que la prevalencia de RD se relaciona directamente con los años de evolución de la DM^(65,66).

Uno de los grandes estudios de tamizaje oftalmológico es el llamado “Día D”, realizado en el año 1999, en manos de la Asociación Panamericana de Oftalmología (PAAO), donde se evaluaron pacientes diabéticos en 16 países. Los resultados arrojaron que el 40,2% presentaba algún grado de RD, el 17% requería de tratamiento, y, que el 35% nunca había sido examinado por un oftalmólogo. Dentro de estos países se encontraba Chile, y los datos obtenidos a nivel nacional mostraron que un 30% de los pacientes presentaban RD y de estos casos un 5% a 10% necesita un tratamiento con láser por riesgo de pérdida visual^(64,67). Más tarde, en los años 2014 y 2017, se realizaron estudios a nivel nacional en pacientes diabéticos. En el primer estudio mencionado, se encontró una prevalencia del 24,78% y un 15,5% de estos presentó EMD, y en el segundo estudio, la prevalencia de RD fue de 24,6% y un 0,7% de los casos presentó sospecha de EMD^(5,9). Aun así, los datos epidemiológicos sobre RD y sus características son insuficientes a nivel nacional⁽⁶⁸⁾.

2.3.2 Fisiopatología

La RD es una microangiopatía que afecta a arteriolas, capilares y vénulas postcapilares retinianas, aunque también pueden afectar los vasos más grandes⁽⁷⁾. La RD evoluciona en varias fases, a través

de las cuales la estructura y la función de los microvasos se ven progresivamente alterados (FIGURA 2.5)⁽⁶⁹⁾.

La hiperglicemia crónica presente en la DM genera alteraciones en el metabolismo intracelular que lesiona los capilares retinianos, desencadenando una serie de mecanismos que llevan al desarrollo de RD. Entre estos encontramos la pérdida de pericitos, que es uno de los primeros y significativos signos de RD. Los pericitos son células contráctiles que envuelven los capilares retinales y son importantes en la autorregulación microvascular. La pérdida de pericitos conduce al deterioro de la barrera hematorretinal interna, pérdida de contactos intercelulares y también parece promover la proliferación de células endoteliales. Por otra parte se presenta una alteración en la estructura de la membrana basal capilar lo que lleva a su engrosamiento⁽⁵⁷⁾.

Estas lesiones disminuyen la resistencia mecánica de los capilares y favorecen la formación de microaneurismas debido al debilitamiento de la pared capilar, que pueden ocasionar pequeñas hemorragias. Los microaneurismas pueden trombosarse, dificultando el flujo sanguíneo, generando obstrucción y cierre capilar. Por otro lado, las lesiones vasculares generan alteración de la barrera hematorretinal interna, lo cual produce un aumento de permeabilidad de la pared capilar, permitiendo la filtración al espacio extravascular de plasma rico en lipoproteínas. Éstas últimas se adosan y acumulan en el espacio intrarretiniano, adquiriendo un aspecto amarillo brillante, visibles en el examen de FO como exudados duros, que favorecen la aparición de EMD^(36,69,70).

Sumado a lo anterior, la hiperglicemia genera cambios hematológicos como la deformación y aumento de los hematíes, engrosamiento y agregación plaquetaria, los cuales generan reducción del flujo capilar, llevando a una disminución del transporte de oxígeno. Esto hace que en la retina se generen zonas de no perfusión y microinfartos que, aunque son indoloros y asintomáticos, destruyen fibras nerviosas y generan los llamados exudados algodonosos^(7,36,63).

Todas estas alteraciones estructurales y funcionales favorecen la aparición de anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR), venas arrosariadas, vasos dilatados, tortuosos y de calibre irregular. Éstas, junto con la oclusión capilar, inducen deficiencias de perfusión en ciertos territorios

retinianos y provocan un estado de isquemia, a lo que contribuye el engrosamiento de la membrana basal y el edema retiniano⁽⁶⁹⁾. La isquemia resultante estimula la producción local de factores de crecimiento endotelial vascular (VEGF, por sus siglas en inglés) sintetizado por las células retinianas y el endotelio vascular. El VEGF tiene una doble acción: por un lado, estimula la proliferación de las células endoteliales, lo que genera neovasos, y por otro lado, provoca aumento de la permeabilidad de la barrera hematorretiniana interna, lo que genera edema del parénquima retiniano⁽⁶⁹⁾. La aparición de neovasos es lo que define a la RDP, diferenciándola de la RDNP. Estos vasos de neoformación surgen por el mecanismo de angiogénesis, que es el proceso de formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de los vasos preexistentes⁽⁷¹⁾. Se hallan con mayor frecuencia en el nervio óptico o cercanos a las arcadas vasculares, sin embargo, pueden aparecer en cualquier parte del FO⁽⁴⁾. Los neovasos presentan un endotelio vascular fenestrado, sin uniones intercelulares, y, por ende, con una permeabilidad vascular aumentada. Esto los hace más frágiles que los vasos normales por lo que se rompen fácilmente, desencadenando hemorragias prerretinales y/o vítreas. En etapas más avanzadas, estos neovasos también pueden expandirse hacia el vítreo, provocando tracciones sobre la retina, que puede causar DRT o hemorragia vítrea^(4,69).

El EMD es una complicación frecuente en la DM. Se define como el engrosamiento de la retina del polo posterior, como resultado del aumento de la permeabilidad vascular retiniana y otras alteraciones en el medio ambiente retiniano. Representa una causa común de pérdida de visión entre los diabéticos, y puede aparecer en cualquier estadio, es decir, desde RDNP leve hasta RDP^(4,57). El principal mecanismo fisiopatológico es la disfunción de la barrera hematorretiniana interna, que tiene como consecuencia el incremento de la permeabilidad en los microaneurismas y la red capilar macular⁽⁶⁹⁾.

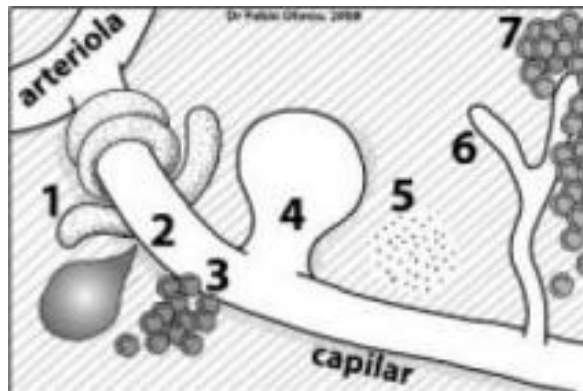


Figura 2.5. Patogenia de la retinopatía diabética⁽³⁶⁾. Se muestra un capilar retinal que emerge desde una arteriola. Luego se presenta: (1) pérdida de los pericitos que envuelven al capilar, (2) formación de exudados duros por aumento de la permeabilidad, (3) hemorragias por debilitamiento de la pared capilar que se agrieta, (4) microaneurismas, (5) exudados algodonosos, (6) neovasos y (7) hemorragia vítrea.

2.3.3 Factores de riesgo RD

- Tiempo de evolución de la DM: independientemente del tipo de diabetes, la duración de ésta es el factor de riesgo más importante en la RD⁽⁷²⁾.
- Hiperglicemia: los resultados del “Diabetes Control and Complications Trial” (DCCT) y el “United Kingdom Prospective Diabetes Study” (UKPDS) muestran que, el control estricto de la glicemia, con terapia intensiva, logra la reducción de los niveles de HbA1c. Con ello, se disminuye el riesgo de desarrollo y progresión de la RD, como también otras complicaciones microvasculares⁽⁷³⁻⁷⁵⁾.
- Hipertensión Arterial: su presencia aumenta en un 30% el riesgo de desarrollar RD⁽⁷⁶⁾.
- Otros factores de riesgo: La microalbuminuria, cuya prevalencia en los pacientes diabéticos es de 15 a 20%, es un marcador de riesgo tanto para la salud ocular severa como para la enfermedad renal y cardiovascular⁽⁷⁷⁾. Los fumadores tienen 2,8 veces más riesgo de presentar RD, sobre todo por la hipoxia retiniana que produce el tabaquismo. Los pacientes operados de catarata tienen un riesgo 2,85 veces mayor de presentar RD que los que no han sido intervenidos quirúrgicamente. Las personas con antecedentes de oclusión venosa retiniana poseen casi 5 veces más

probabilidades de tener RD que aquellos sin vasculopatía de este tipo⁽⁷⁰⁾. Por último, la nefropatía diabética provoca alteraciones bioquímicas, fisiológicas y hematológicas que favorecen el desarrollo de la RD⁽⁸⁾.

2.3.4 Características clínicas

Generalmente la RD no da síntomas visuales de los cuales el paciente se pueda percatar, por lo cual, es de suma importancia una evaluación del FO periódicamente para detectar el estado de la RD y su severidad. Los hallazgos que se pueden observar en el examen de FO y que permiten diagnosticar y determinar la severidad de la RD son⁽⁷⁶⁾:

- Microaneurismas: son dilataciones saculares en los capilares venosos (rara vez en los arteriales), localizados a nivel retinal en la capa nuclear interna⁽⁷⁾. Son los primeros signos clínicamente visibles en RD, como pequeños puntos rojos redondeados (FIGURA 2.6)⁽⁷⁸⁾.

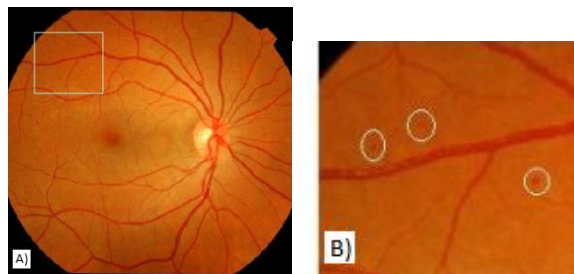


Figura 2.6. Microaneurismas⁽⁷⁹⁾. a) Retinografía de ojo derecho de un paciente con RD b) Región ampliada. Encerrados en círculos se encuentran los microaneurismas, alrededor de la arcada superior.

- Hemorragias puntiformes: son hemorragias intrarretinianas que surgen de los capilares y se localizan entre la capa nuclear interna y la capa plexiforme externa de la retina con la forma roja “en punto” (FIGURA 2.7)⁽⁷⁾.



Figura 2.7. Hemorragias puntiformes⁽⁶⁴⁾. Retinografía de un ojo izquierdo con RD, se muestra la zona supero-temporal en donde está la arcada superior. Entre los vasos se muestran puntos rojos que son las hemorragias puntiformes.

- Hemorragias en llamas: son hemorragias que se ubican en la capa de fibras nerviosas retiniana, y que surgen de las arteriolas precapilares superficiales más gruesas⁽⁷⁾.
- Anomalías microvasculares intrarretinianas: corresponden a alteraciones de dilatación, tortuosidad y calibre irregular de capilares telangectásicos que sufren los pequeños vasos de la red capilar intrarretiniana(FIGURA 2.8)^(7,57).

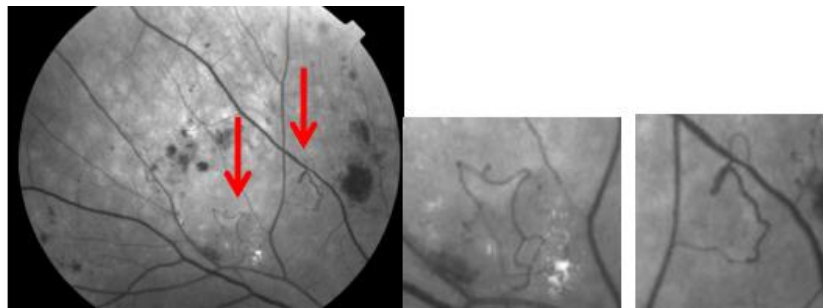


Figura 2.8. AMIR⁽⁶⁴⁾. Foto "Red Free" de ojo derecho de un paciente con RD, de la zona supero-temporal de la retina, nos muestra parte de la arcada superior. Las flechas rojas en la imagen de la izquierda muestra la zona donde se encuentran los AMIR. Las imágenes del centro y derecha muestran la región ampliada de los AMIR.

- Exudados duros: son depósitos de lípidos que se acumulan por la filtración de lipoproteínas en la retina. Específicamente se localizan en la capa plexiforme externa. Tienen un aspecto amarillo, con márgenes definidos y a menudo se distribuyen en agrupaciones o formando anillos en el polo posterior(FIGURA 2.9)^(7,67).

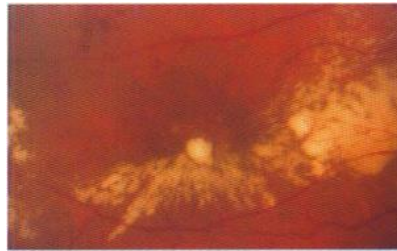


Figura 2.9. Exudados duros⁽⁷⁾. Foto del ojo derecho de un paciente con RD que muestra exudados duros en la parte ínfero-nasal de la mácula.

- Exudados algodonoros: son infartos locales de la capa de fibras nerviosas retinianas, debido a la oclusión de las arteriolas precapilares. La interrupción del transporte axoplásmico y la acumulación subsiguiente del material transportado dentro de los axones nerviosos (estasis axoplásmica) son responsables del aspecto blanquecino de estas lesiones. Son visibles en la oftalmoscopia como pequeños parches blanquecinos con bordes tenues, suelen aparecer y desaparecer durante semanas o meses (FIGURA 2.10)^(7,57).

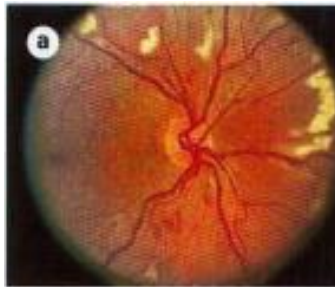


Figura 2.10. Exudados algodonoros⁽⁷⁾. Foto de la papila del ojo derecho, muestra que hacia la zona periférica superior y nasal (arriba y a la derecha de la foto), cercano a los vasos, se observan exudados algodonoros.

- Neovasos: Son vasos anormales que pueden presentarse en la retina y/o iris, generados en respuesta a la isquemia y por la liberación del VEGF junto al efecto sinérgico del factor de crecimiento vascular presente en la retina. Estos nuevos vasos débiles de formación rápida y desordenada pueden sangrar, ocasionando otras perturbaciones en el ojo como hemorragia vítrea, DRT o glaucoma (FIGURA 2.11)^(7,67,80).

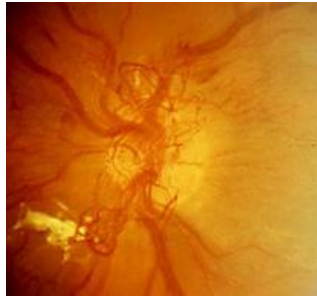


Figura 2.11. Neovascularización de papila⁽⁶⁴⁾. Foto de la papila (cabeza del nervio óptico) en donde se observa la proliferación neovascular como pequeños y delgados vasos.

2.3.5 Clasificación

La RD se clasifica según su estadio en no proliferativa y proliferativa. La RDNP implica alteraciones microvasculares intrarretinianas, las cuales son progresivas y pueden conducir a una RDP definida por la neovascularización⁽⁵⁷⁾.

El sistema de clasificación reconocido como el estándar de oro para la clasificación de la RD, es el propuesto por el ensayo clínico llamado Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS), el cual se realizó para evaluar el tratamiento temprano de la RD. Sin embargo, en la práctica clínica diaria no se utiliza debido a su complejidad⁽⁸¹⁾. Es por lo anterior que un grupo de expertos del Global Diabetic Retinopathy Project Group (GDRPG), en el 2002, propuso una nueva clasificación para la RD, que es la Escala Internacional de Severidad de la Retinopatía (TABLA 2.1). El GDRPG considera que esta escala debería utilizarse en la práctica clínica, basada en los resultados del ETDRS, para proporcionar un manejo más sencillo de la RD⁽⁸²⁾.

Tabla 2.1. Escala internacional de Severidad de la Retinopatía Diabética^(67,82,83).

Tipo de RD	Gravedad de la RD	Hallazgos observables en oftalmoscopia dilatada
RDNP	Leve	Solo microaneurismas
	Moderada	Microaneurismas asociados a menos de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los 4 cuadrantes, exudados duros, exudados algodonosos, rosario venoso en 1 sólo cuadrante.
	Severa	Microaneurismas junto a uno de los siguientes hallazgos: hemorragias intrarretinianas severas (>20) en cada uno de los 4 cuadrantes, rosario venoso en 2 o más cuadrantes, AMIR en 1 o más cuadrantes.
RDP	Moderada	Neovascularización retinal y/o papilar menor a 1/3 del área papilar
	De alto riesgo	Neovascularización papilar mayor a 1/3 del área papilar, hemorragia prerretinal o vítrea asociada a neovascularización retinal o papilar
	Avanzada	Cualquiera de las siguientes complicaciones presente: hemorragia vítrea extensa y densa que ocluye el fondo de ojo, desprendimiento de retina, proliferación fibrovascular

Además de la clasificación de la RD, el ETDRS introdujo una clasificación para abordar el EMD, la cual es la utilizada por el Ministerio de Salud, en la guía clínica de RD, en Chile. Esta se divide en⁽⁸²⁾:

- Sin EMD.
- Con EMD: engrosamiento retiniano dentro de 1 diámetro de disco del centro de la mácula, determinado en el examen con lámpara de hendidura o con fotografías estereoscópicas a color (30°).

- Con edema macular clínicamente significativo (EMCS), que implica riesgo de desarrollar pérdida visual moderada, el cual se definió, en la exploración de FO, que presenta alguna de las siguientes características^(7,84):
 - Engrosamiento de la retina a 500 μm o menos del centro de la mácula.
 - Exudados duros en o dentro de 500 μm del centro de la mácula asociado con engrosamiento de la retina adyacente.
 - Edema retiniano que tiene un área de 1500 μm o más, ubicado, ya sea en parte, a menos de 1 diámetro papilar del centro de la mácula.

2.3.6 Complicaciones de la RD

- Edema macular diabético: es la acumulación de líquido en la fovea, que puede o no adoptar un aspecto quístico (FIGURA 2.12)⁽⁷⁾. Es una consecuencia importante de la alteración de la permeabilidad vascular que ocurre en la RD, y es la causa más común de pérdida de visión en los pacientes diabéticos. Es un evento que puede suceder en cualquier momento de la progresión de la RD⁽⁴⁾.

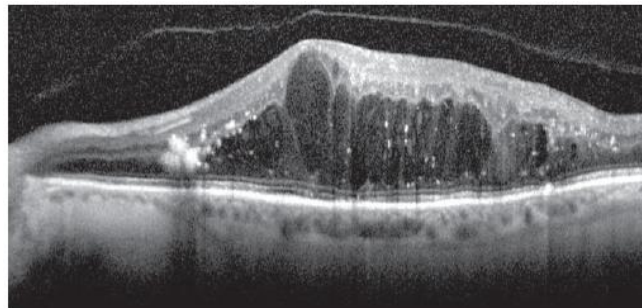


Figura 2.12. Edema macular diabético⁽⁵⁷⁾. Imagen de la retina en la zona macular tomada por un OCT Spectralis HRA, correspondiente al ojo de un paciente con RD que presenta EMD. Se aprecian espacios quísticos intrarretinianos hiporreflectivos, y engrosamiento de la retina, los cuales serían áreas de edema.

- Rubeosis iridis: es el desarrollo de neovasos en el borde pupilar (FIGURA 2.13). El tejido retiniano hipóxico produce VEGF, el cual induce el desarrollo de neovascularización sobre la

retina. Estos neovasos son capaces de difundir hacia el segmento anterior donde inician la rubeosis iridis y la neovascularización en el ángulo de la cámara anterior. Los vasos sanguíneos nuevos crecen radialmente sobre la superficie del iris hacia el ángulo⁽⁷⁾.

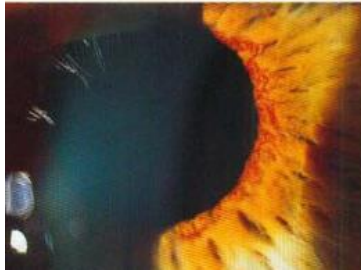


Figura 2.13. Rubeosis iridis⁽⁷⁾. Fotografía del iris donde se observan, de coloración roja, neovasos en el borde pupilar.

- Glaucoma neovascular: se genera por neovasos en el iris, los cuales pueden obstruir la salida del humor acuoso, generando glaucoma de ángulo abierto, y que se pueden fibrosar o contraer generando glaucoma de ángulo cerrado^(7,85).
- Hemorragia vítrea: es la presencia de sangre en el vítreo (FIGURA 2.14), producida por la proliferación y sangrado de los neovasos en el espacio entre el vítreo y la retina. Por otra parte, dicha proliferación va desarrollando un tejido fibroso, el cual puede contraerse ejerciendo tracción sobre el vítreo y provocar hemorragia vítrea, que inunda de sangre el cuerpo vítreo, causando ceguera súbita^(36,63,69).

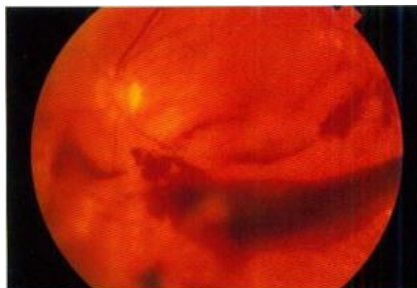


Figura 2.14. Hemorragia prerretiniana e intravítrea⁽⁷⁾. Retinografía de ojo izquierdo de un paciente con RD. Se observa en la zona inferior de la imagen la

hemorragia prerretiniana de color rojo oscuro, y las zonas de rojo más borrosas indican la hemorragia vítrea.

- Desprendimiento de retina traccional: El tejido fibrovascular puede crecer hasta invadir las lamelas posteriores del córtex vítreo, desarrollándose una fuerte adhesión vitreorretiniana. La contracción del componente fibroso a este nivel puede provocar un DRT (FIGURA 2.15). Ocasionalmente, si existe suficiente tracción desde las adhesiones, se puede formar un desgarro retiniano. En estos casos hablamos de desprendimiento combinado traccional-regmatógeno⁽⁶⁹⁾.



Figura 2.15. Desprendimiento de retina traccional con afectación macular⁽⁶⁹⁾. Retinografía de ojo derecho de un paciente con RD y DRT.

2.3.7 Exámenes para la detección de RD

2.3.7.1 Exámenes de diagnóstico

Para el diagnóstico de RD debe realizarse la exploración de FO, para lo cual se pueden utilizar los siguientes métodos:

- Oftalmoscopia: utiliza un oftalmoscopio, que es un instrumento óptico con un sistema de iluminación especial para observar la porción interna del ojo, con pupila dilatada. Se puede llevar a cabo mediante oftalmoscopia directa o indirecta, siendo la primera la más utilizada^(1,80).

- Biomicroscopía: se realiza con lámpara de hendidura y precisa el uso de un lente lupa⁽⁸⁶⁾. Permite una exploración binocular de gran detalle⁽⁶⁷⁾, considerándose el “Gold standard”⁽¹⁾.
- Retinografía: consiste en fotografiar el FO, mediante un retinógrafo o una cámara semiautomática no midriática. Las fotografías pueden ser tomada por un Tecnólogo Médico con mención en Oftalmología y analizadas a distancia por un Médico Oftalmólogo mediante la telemedicina^(1,67).

2.3.7.2 Exámenes complementarios

I. Tomografía de Coherencia Óptica

Es una técnica de no contacto que permite obtener imágenes tomográficas de tejidos biológicos con una elevada resolución, rapidez de exploración y carencia de riesgos^(87,88). El OCT, se basa en el principio de interferometría de baja coherencia, el cual es un método que sirve para medir distancias con alta precisión, analizando la luz reflejada desde los tejidos. Cada medida longitudinal muestra el comportamiento de una porción de tejido frente a un haz de luz y se expresa en función de la reflectividad presente. Si es alta implica un bloqueo parcial o total al paso de luz (sangre, exudados lipídicos, fibrosis), mientras que si es baja expresa poca o nula resistencia de los tejidos al paso de luz (edema, cavidades quísticas). Las imágenes resultantes vienen expresadas en una falsa escala de color donde el espectro blanco-rojo señala una alta reflectividad, mientras el azul-negro corresponde a una baja reflectividad⁽⁸⁸⁾. Gracias a esto, entrega imágenes bidimensionales (FIGURA 2.16) y permite reconstrucciones tridimensionales de la retina, mapas de grosor retiniano (FIGURA 2.17) y segmentación por capas⁽⁸⁶⁾. Se emplea para el estudio del segmento anterior (córnea y ángulo iridocorneal) y posterior (papila en el glaucoma, retina y macula). Precisa un medio óptico suficientemente transparente que permita obtener una señal detectable, por lo que la técnica está limitada por opacidades de los medios oculares, como la hemorragia vítrea, catarata, turbidez vítrea o una córnea opaca⁽⁸⁸⁾.

En RD, el OCT se emplea para el estudio del EMD^(67,69,87). Los espacios quísticos del EMD son evidentes como largas cavidades hiporreflectivas^(87,89), representadas mediante color negro, lo cual

corresponde a la acumulación de fluido intrarretinal. El OCT permite cuantificar el engrosamiento retinal, en este caso de la mácula y documentar cambios en la misma^(90,91), permitiendo con esto un seguimiento de la evolución del EMD y su respuesta al tratamiento, mediante los mapas de grosor retinal⁽⁵⁷⁾. También ayuda a distinguir entre aquellos pacientes con EMD que tienen tracción vítrea, siendo más fácil y preciso de detectar que con la biomicroscopia^(87,89).

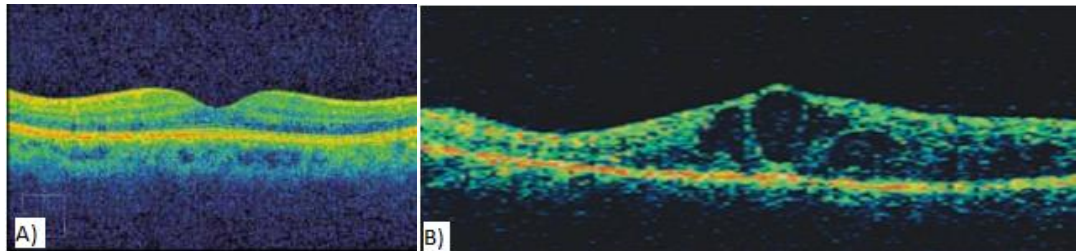


Figura 2.16. Tomografía de coherencia óptica de mácula^(92,93). A) OCT de mácula sana, de arriba hacia abajo: la zona de muy baja reflectividad (negro) corresponde a la cámara vítrea, luego las bandas de reflectividad media (verde y amarillo) corresponden a las capas que van de la membrana limitante interna a la plexiforme externa. Por debajo se encuentra una banda de baja reflectividad (colores azules) que corresponde a la capa de los fotorreceptores. Luego de esta se sitúa una banda de alta reflectividad (color rojo) que corresponde al EPR. B) OCT con EMD, los espacios hiporreflectivos muestran el líquido intrarretinal en forma de quistes.

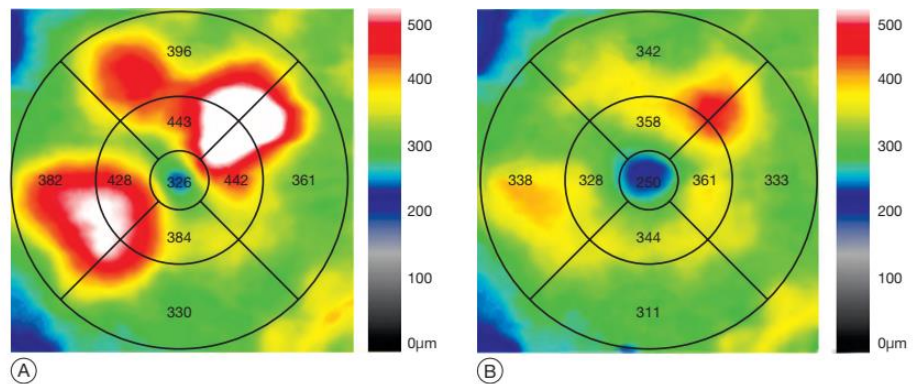


Figura 2.17. Cuantificación del cambio en el grosor retinal en un EMD mediante OCT⁽⁵⁷⁾. A) Mapa de grosor retinal generado utilizando un sistema OCT de dominio espectral, muestra áreas de edema cercanos a la fovea, en tonos rojos y blancos. B) El mapa de grosor retinal, 5 semanas después de la inyección intravítrea de bevacizumab, muestra áreas sutiles de engrosamiento residual (áreas de rojo y amarillo).

II. Angiografía retinal con fluoresceína

La AFG es un examen invasivo puesto que para su realización se inyecta en el torrente sanguíneo un colorante fotosensible llamado fluoresceína sódica⁽⁶⁷⁾. El colorante se metaboliza por vías hepáticas y renales, excretándose en la orina en un plazo de 24 a 36 horas⁽⁶¹⁾. Los efectos adversos que presenta el uso de la fluoresceína son poco frecuentes, y pueden dividirse en moderados como la coloración amarilla de piel y orina, náuseas o vómitos; y severos como reacciones alérgicas severas, anafilaxia, edema de glotis, colapso cardiovascular y dolor local o necrosis por extravasación del colorante^(67,78).

La AFG permite el estudio de la circulación de la retina y la coroides⁽⁶²⁾, para evaluar y detectar daños causados a los vasos sanguíneos que nutren la retina a través del comportamiento de la fluoresceína en la vasculatura^(61,78). Mediante la presencia de hiper o hipofluorescencias, la AFG complementa el estudio de diferentes patologías retinianas, entre las que se encuentra la RD (FIGURA 2.18)⁽⁷⁸⁾. Deja en evidencia lesiones vasculares como: áreas de no perfusión, áreas isquémicas, áreas de fuga o edema, y neovascularización^(64,78). Esto permite definir el tratamiento con láser y evaluar la respuesta terapéutica⁽⁶⁴⁾. Este examen está indicado en: presencia o sospecha de EMCS, rubeosis iridiana, RDP y a veces en casos de RDNP con más de 10 años de evolución para detectar áreas extensas de cierre capilar, ya que se asocian con un peor pronóstico^(63,67).

En casos anormales o patológicos, puede haber hiperfluorescencia, la cual es cualquier área anormalmente clara en un angiograma. Estos patrones brindan información sobre la fuga de los vasos retinales o alteraciones del EPR. Por otra parte, la hipofluorescencia es cualquier área anormalmente oscura en un angiograma, generada por fluorescencia bloqueada o por defecto de llenado vascular. Los patrones de hipofluorescencia entregan información sobre zonas de no perfusión e isquemia retinal^(57,62).

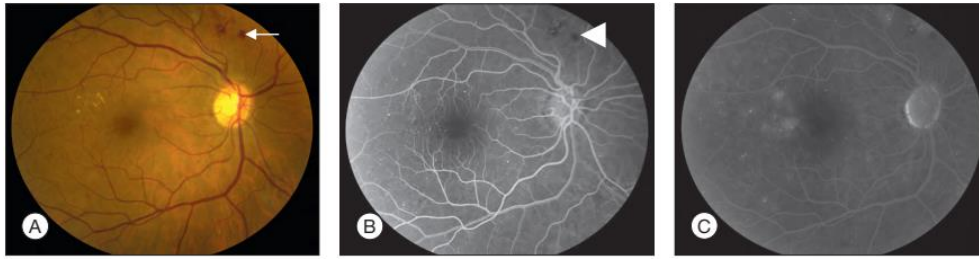


Figura 2.18. RDNP moderada y EMD⁽⁵⁷⁾. A) Retinografía de un ojo derecho de un paciente con RD, la flecha blanca indica hemorragias intrarretinales. A superotemporal de la mácula se observan exudados duros. B) Fase temprana de la AFG, tiempo arteriovenos o los microaneurismas son visibles como puntos hiperfluorescentes de tamaño variable. Las hemorragias (punta de flecha) presentan hipofluorescencia por bloqueo. El grado de no perfusión capilar es mínimo. (C) Fase tardía de la AFG, hay leve filtración tardía visible como hiperfluorescencia que rodea grupos de microaneurismas temporales a la fovea.

2.3.8 Tratamiento de la retinopatía diabética

El tratamiento por excelencia ha sido el empleo del láser de argón, que ha reducido la morbilidad oftalmológica de los pacientes con diabetes, junto con el control exhaustivo de la glicemia y de los factores de riesgo asociados. Dependiendo de la severidad se puede recurrir a vitrectomía y/o inyección de medicamentos intraoculares⁽⁶⁵⁾.

2.3.8.1 Control metabólico:

El control metabólico se traduce en el control de la glicemia, el cual disminuye el riesgo tanto del desarrollo como progresión de RD. En relación con la HbA1c, para lograr un control de la DM, sus niveles deben estar bajo 7% tan pronto como se diagnostique dicha enfermedad⁽⁶⁷⁾. Los beneficios del control metabólico en RD serían: retrasa su inicio, enlentece su progresión, disminuye la tasa de conversión de la RD preproliferativa en RDP, disminuye la incidencia de EMD y la necesidad de fotocoagulación con láser⁽⁷⁾.

2.3.8.2 Fotocoagulación con Láser

Este tratamiento consiste en aplicar láser de argón sobre la retina provocando quemaduras en ella⁽⁶⁷⁾, las cuales destruyen la retina en el lugar en que son aplicadas, creando una cicatriz. Al destruir la retina isquémica, ésta sería incapaz de producir el VEGF, el que sería el responsable de la formación de los neovasos. La disminución de la producción de este factor lograría la regresión de la neovascularización existente y la prevención de su desarrollo en el futuro^(4,7). Está indicado en: RDNP severa, RDP (rubeosis del iris) y EMD leve a moderado⁽⁶⁴⁾. La extensión del tratamiento depende de la gravedad de la RD⁽⁷⁾. Existen tres estrategias básicas en el tratamiento con láser de la RD:

- Panfotocoagulación retiniana (PFC): Se aplican múltiples impactos dispersos en toda la retina periférica, por fuera de las arcadas vasculares⁽⁶⁹⁾.
- Fotocoagulación focal: Se aplica sobre los microaneurismas y las lesiones microvasculares, para terminar con la filtración proveniente de los capilares retinianos^(7,69).
- Fotocoagulación en rejilla: Se aplica en las regiones de edema macular difuso⁽⁶⁹⁾.

Las reacciones adversas reportadas han sido restricción del campo visual, peor visión nocturna, cambios en la visión de colores, quemaduras retinales inadvertidas, exacerbación del EMD, glaucoma agudo y DRT. También existe la posibilidad de pérdida visual inmediata post PFC (10%). Sin embargo, al comparar los riesgos versus beneficios, esta se inclina claramente hacia la realización del tratamiento⁽⁴⁾.

2.3.8.3 Tratamiento intravítreo: inyección intravítrea.

Este tratamiento consiste en el uso de medicamentos administrados a través de inyecciones intravítreas⁽⁴⁾. Esta terapia tiene efecto temporal y no deben ser usados de manera aislada o como monoterapia, por lo tanto, no sustituyen el tratamiento con láser⁽⁶⁴⁾. Los medicamentos intravítreos se utilizan en: el tratamiento coadyuvante del EMD con afectación del centro de la mácula y pérdida de visión⁽¹⁾, neovascularización y previo a una vitrectomía^(64,94). Para este tratamiento, se encuentran dos tipos de medicamentos intravítreos: antiangiogénicos y corticoesteroides.

I. Medicamentos antiangiogénicos

Los medicamentos antiangiogénicos, son agentes que bloquean los efectos del VEGF⁽⁶⁹⁾. Hoy en día representan la primera línea para el tratamiento de EMD y se disponen varias opciones⁽¹⁾:

- **Bevacizumab** (Avastin®, Genentech, Inc., South San Francisco, CA). Anticuerpo que se une al VEGF y bloquea sus efectos⁽¹⁾. Esta muestra disminución o ausencia de la neovascularización en sólo 24 horas. En la RDP se recomienda la administración de bevacizumab junto con la PFC, para prevenir la reaparición de la neovascularización y reducir el riesgo de exacerbación del EMD, que puede ocurrir en un 25-43% de los casos tras una PFC⁽⁶⁹⁾.
- **Ranibizumab** (Lucentis®, Novartis). Anticuerpo que bloquea todas las isoformas del VEGF. Ha sido utilizado para tratar el EMD en la RD⁽⁶⁷⁾, consigue mejoras tanto de la AV como en el espesor retiniano⁽¹⁾.
- **Pegaptanib** (Macugen®, Pfizer). Es una molécula con alta selectividad por el VEGF. Es útil en la RDP, con regresión de la neovascularización en alrededor del 62% de los pacientes⁽¹⁾. Respecto al EMD, su uso ha mostrado mejoría visual en un 34% de los tratados⁽⁶⁷⁾.
- **Aflibercept**. (Eylea®, Bayer Hispana, S.L.). Es una proteína de fusión que bloquea los efectos del VEGF, actuando como un receptor competitivo e inhibe a los factores de crecimiento placentario⁽¹⁾.

II. Corticoides intravítreos

Los corticoides son efectivos pero pueden inducir catarata y/o hipertensión ocular⁽⁹⁴⁾. Sin embargo, en pacientes que no responden a varias inyecciones de antiangiogénicos, debe considerarse su uso.

- **Triamcinolona**: su efecto intravítreo es estimular la producción de matriz extracelular en las células del endotelio vascular, disminuyendo la permeabilidad vascular, la producción de prostaglandinas y del VEGF; y consigue estabilizar la barrera hematorretiniana interna, inhibir

la angiogénesis y tiene efecto antiinflamatorio⁽⁸⁷⁾. A corto plazo se obtiene una mejoría de la visión en un gran porcentaje de pacientes, pero su eficacia es temporal y a medio plazo la recidiva del EMD es la norma⁽⁹⁵⁾.

Se han desarrollado implantes retinales o intravítreos que permiten una liberación prolongada del esteroide. Entre ellos, se usó acetato de fluocinolona implantada quirúrgicamente en el vítreo. Este procedimiento mostró a los 3 años una mejoría del EMD y la visión en un 58% de los ojos implantados versus un 30% de los ojos tratados convencionalmente con láser⁽⁶⁷⁾.

2.3.8.2 Vitrectomía

Procedimiento quirúrgico por el cual se extrae el cuerpo vítreo del ojo, y se reemplaza por aceite de silicona o gas⁽⁷⁾. Su objetivo es corregir las complicaciones causantes de la pérdida de visión⁽⁴⁾. La extracción del gel vítreo elimina el punto de arranque a lo largo del cual puede proliferar posteriormente el tejido fibrovascular. Si se consigue este objetivo, frecuentemente también tiene lugar la involución del tejido neovascular existente^(4,7).

Para la eliminación de una hemorragia vítrea, se remueve la hialoides posterior del vítreo, ya que ésta sirve de sustento para los neovasos y posibilita la contracción del tejido fibrovascular que causa el DRT. Esto facilita el tratamiento con láser para la prevención de neovascularización posterior, que estabilizará finalmente la RD en muchos casos⁽⁷⁾.

La vitrectomía, en casos sin compromiso macular, es una de las mejores intervenciones para recuperar la visión en una ceguera asociada a RD. Tiene una efectividad cerca del 80% de los casos, aunque este resultado funcional depende de la circulación retiniana y del estado anatómico del ojo preoperatorio. En condiciones favorables, más del 90% de los casos estabilizan su retinopatía a largo plazo⁽⁶⁴⁾.

2.4 RETINOPATÍA DIABÉTICA EN CHILE

2.4.1 Garantía Explicita de Salud

El 3 de septiembre del 2004 se establecen las GES, que constituyen a un conjunto de beneficios garantizados por Ley que deben ser otorgados a prestaciones asociadas a ciertas enfermedades o condiciones de salud. En la actualidad, existen 80 patologías GES y en el número 31 se encuentra la RD⁽⁹⁶⁾.

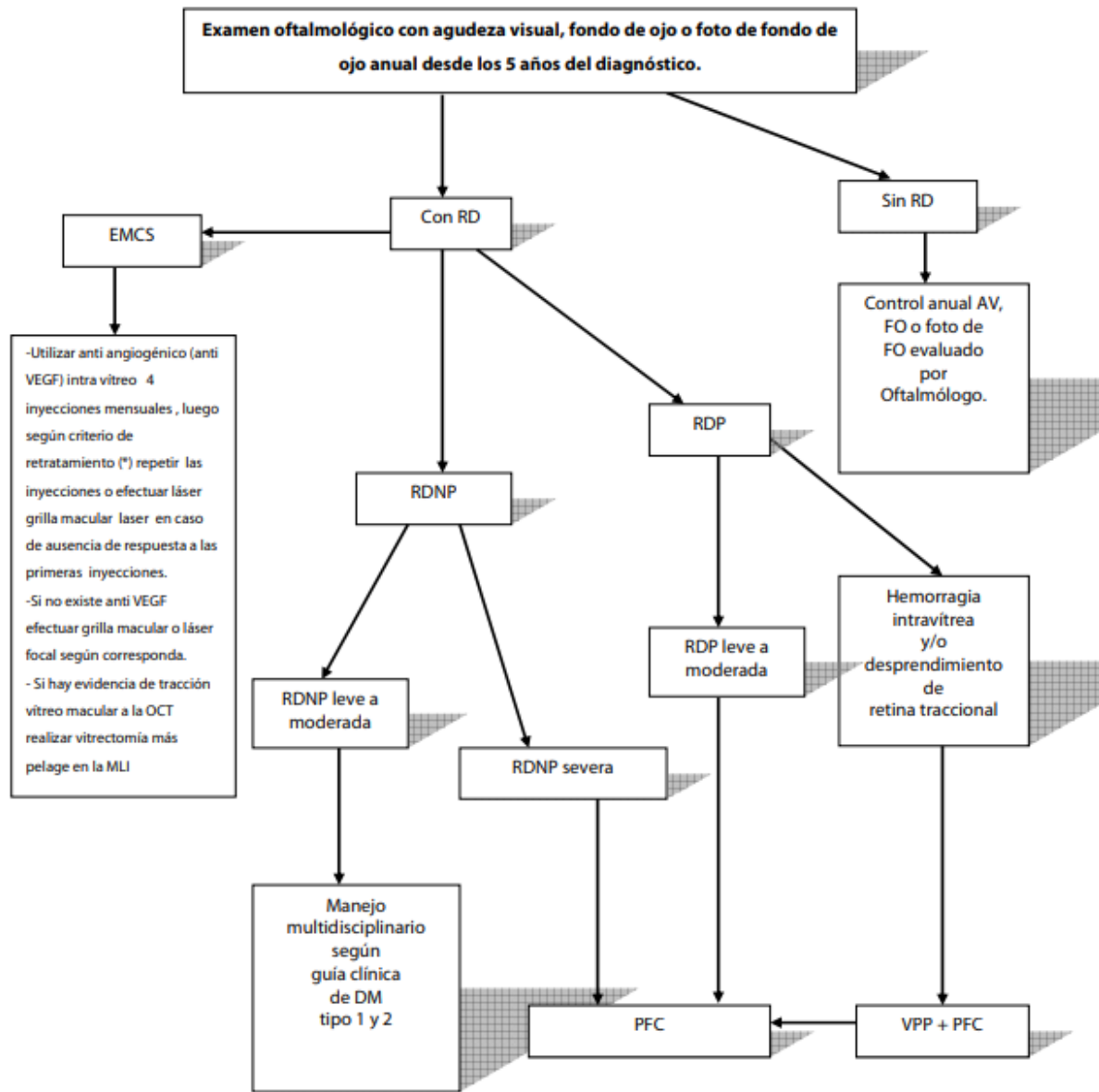
Quedan incluidos los siguientes términos o sinónimos en la patología GES⁽⁹⁷⁾:

- Retinopatía diabética.
- Diabetes mellitus insulino dependiente con retinopatía diabética.
- Diabetes mellitus no insulino dependiente con retinopatía diabética.
- Diabetes mellitus asociada c/desnutrición con retinopatía diabética.
- Otra diabetes mellitus especificada con retinopatía diabética.
- Diabetes mellitus no especificada con retinopatía diabética.

Las 4 garantías exigibles de cada paciente son de acceso, oportunidad, protección y calidad⁽⁹⁸⁾.

2.4.1.1 Garantía de acceso

Es el derecho por ley de cada paciente a la prestación de Salud (FIGURA 2.19-2.20)⁽⁹⁸⁾. Todo beneficiario diabético con sospecha de RD tendrá acceso a la confirmación diagnóstica de esta patología y todo aquel con confirmación diagnóstica tendrá acceso a tratamiento⁽⁹⁷⁾.



(*) Criterios de retratamiento según DRCR net, Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, persistencia de grosor macular central al OCT mayor o igual a 250 micrones, o baja de agudeza visual de al menos 1 línea de visión.

Figura 2.19. Flujograma de RD para DM1⁽⁸⁰⁾. Al momento de confirmar la RD, su grado y presencia de EMCS, existen 5 posibles tratamientos como muestra la figura. En caso contrario, se solicita control anual.

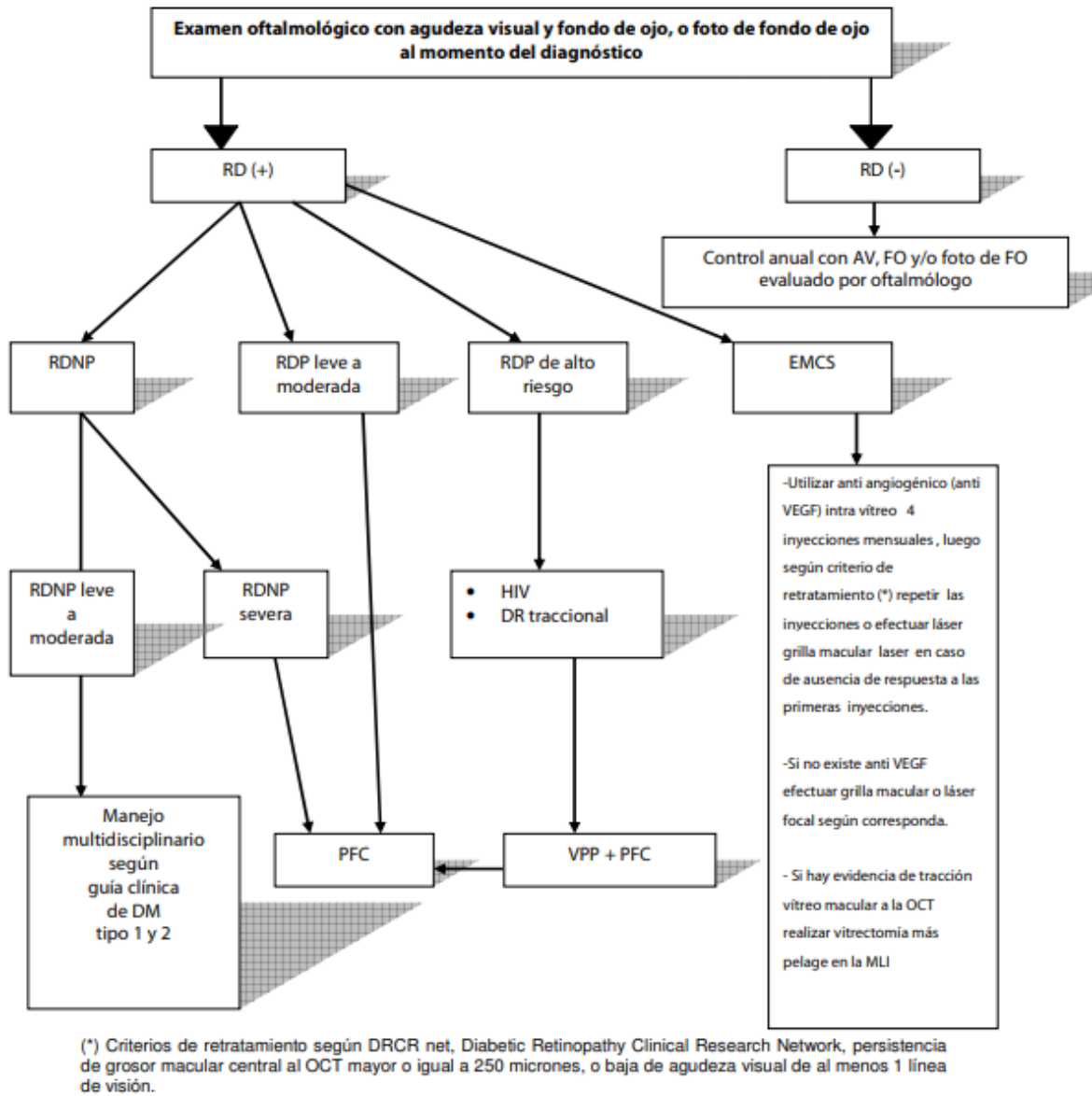


Figura 2.20. Flujograma de RD para DM2⁽⁸⁰⁾. Al momento de confirmar la RD, su grado y la presencia de EMCS, existen 5 posibles tratamientos como muestra la figura. En caso contrario, se solicita control anual.

2.4.1.2 Garantía de oportunidad

Corresponde a los tiempos máximos de espera de la RD para el otorgamiento de las prestaciones⁽⁹⁸⁾. Todo paciente tendrá confirmación diagnóstica dentro de los 90 días desde la sospecha, y tratamiento dentro de los siguientes 60 días desde la confirmación, ya sea fotocoagulación o vitrectomía dependiendo del estado del paciente⁽⁹⁷⁾.

2.4.1.3 Garantía de protección financiera

El beneficiario deberá pagar un porcentaje de la afiliación⁽⁹⁸⁾. Los pacientes afiliados a FONASA A y B tendrán un copago de \$0 del valor arancel, los de FONASA C copago de 10% del valor arancel y afiliados a FONASA D e ISAPRE tendrán copago de 20% del valor arancel (TABLA 2.2)⁽⁹⁷⁾.

Tabla 2.2. Garantía de protección financiera para paciente con RD afiliado a FONASA D o ISAPRE en el 2018⁽⁹⁷⁾.

Tipo de intervención sanitaria	Prestación o grupo de prestaciones	Periodicidad	Arancel \$	Copago %	Copago \$
Diagnóstico	Confirmación RD	cada vez	18.040	20%	3.610
Tratamiento	Tratamiento fotocoagulación RD	cada vez	322.270	20%	64.450
	Tratamiento vitrectomía RD	cada vez	2.048.860	20%	409.770

2.4.1.4 Garantía de calidad

Las prestaciones son otorgadas por un prestador acreditado o certificado⁽⁹⁸⁾.

2.4.2 Ingreso del paciente

Para el proceso de atención se ingresa a través de un establecimiento de la red pública de salud o desde un prestador privado⁽⁹⁶⁾.

2.4.2.1 Ingreso por establecimiento de la red pública de salud

Los pacientes son atendidos por profesionales en el sistema público. Al momento de la detección de la RD, el profesional debe notificar que se trata de una patología GES e informar sus derechos al paciente. Dependiendo del tipo de RD y la capacidad resolutive del establecimiento de pesquisa, se determinará si el paciente puede ser atendido en el mismo lugar o derivarlo al centro resolutive más adecuado. En caso de que el paciente sea beneficiario de ISAPRE, se le debe entregar la constancia firmada para que gestione la RD en su red de ISAPRE⁽⁹⁶⁾.

2.4.2.2 Por ingreso desde un prestador privado

En los casos que un beneficiario de FONASA sea evaluado por un prestador privado, este deberá generar un informe sobre la existencia de RD, para que el paciente asista a un establecimiento de Atención Primaria de Salud (APS) para iniciar la atención de la patología⁽⁹⁶⁾.

2.4.3 Niveles de Atención

2.4.3.1 Atención Primaria de Salud

El médico de la APS y equipo del programa de salud cardiovascular (PSVC) tienen la responsabilidad de examinar al paciente diabético y emitir la Solicitud de Interconsulta (SIC) si el paciente no presenta un FO actualizado. En los centros que cuenten con cámara retinal no midriática la derivación debe

ser como ‘‘Procedimiento Retinografía’’. En caso contrario, la derivación será hacia la UAPO a través de una interconsulta para la evaluación⁽⁹⁹⁾.

Paralelamente, la UAPO tiene la responsabilidad de realizar tamizaje de RD a través del examen de FO. En caso de presentar un FO alterado o con sospecha, se deriva por medio de una interconsulta al nivel secundario⁽⁹⁹⁾.

I. Definición de intervenciones sanitaria APS

- En APS es fundamental realizar el FO o retinografía a cada paciente diabético como método de tamizaje. Además, la cartera de prestaciones del paciente con DM requiere de controles programados de FO⁽⁹⁹⁾.
- Los pacientes que presenten un FO o retinografía normal deberán repetir el examen en 2 años con indicaciones de buen control metabólico para prevenir la RD. Por otra parte, los pacientes con perfil de riesgo elevado repetirán el examen de manera anual⁽⁹⁹⁾.
- Pacientes con diagnóstico de RD que no requieran tratamiento o necesidad de exámenes adicionales, se mantendrán en controles en APS según nivel de severidad. En caso de que los pacientes requieran tratamiento y exámenes adicionales serán derivados al nivel secundario⁽⁹⁹⁾.

II. Método de screening

- Pacientes con diagnóstico de DM2, al menos cada dos años.
- Pacientes DM1 desde que cumplen 12 años de manera anual.
- Al quinto año desde el diagnóstico de DM1 y luego cada un año.
- Si la DM es diagnosticada en la pubertad, el examen oftalmológico se realiza a los 3 años del diagnóstico.
- Para pacientes de alto riesgo (diabéticos de larga data, mal control metabólico, obesos, hipertenso, dislipidémico) y que no presenten signos de RD, se solicita FO anual⁽⁸⁰⁾.

III. Criterios de referencia al nivel secundario

- Todo paciente que lleve 5 años de diagnóstico de DM1 o pacientes mayores de 12 años de edad⁽⁹⁹⁾.
- Paciente con examen alterado que indique compatibilidad con RDNP severa o RDP o EMD⁽⁹⁹⁾.
- Pacientes diabéticos preexistentes que sin tener FO, presentan perfil de riesgo elevado y pérdida súbita de la visión⁽⁹⁹⁾.

2.4.3.2 Nivel secundario

El Médico Oftalmólogo confirmará el diagnóstico de RD y tratamiento a seguir de acuerdo a los plazos establecidos⁽⁹⁹⁾. Esto, a través del examen de FO con pupila dilatada o a través de una retinografía realizada por el Tecnólogo Médico y con la debida evaluación del Médico Oftalmólogo⁽⁸⁰⁾.

En caso de que requiera de tratamiento, ya sea fotocoagulación, vitrectomía o inyección intravítrea de antiangiogénicos, se generará una orden de atención. De lo contrario, se realizará una contrarreferencia para control en el nivel primario⁽⁹⁹⁾.

Si el paciente tiene o no confirmación de la patología, se emitirá el informe de procedimiento diagnóstico (IPD) correspondiente⁽⁹⁹⁾.

2.4.4 Tratamiento

Para el tratamiento de la RD la guía clínica del ministerio de salud de Chile indica los siguientes casos:

- Para RDP de alto riesgo se debe efectuar una PFC tan pronto como sea posible.

- Para estadios tempranos de RDP, se recomienda tratamiento de fotocoagulación macular si procede, antes de una PFC.
- Para RDNP severa se requiere de PFC, especialmente en pacientes DM2, con dificultad de seguimiento, con algún grado de insuficiencia renal, embarazo o RDP en el ojo lateral.
- Para EMCS difuso, se inyectan 4 dosis de antiangiogénicos intravítreos mensuales. Luego de la semana 16, se volverá a tratar de manera mensual.
- Para EMCS focal, se efectúa un láser macular focal.
- Para hemorragia vítrea severa se recomienda una vitrectomía.
- Para DRT, con compromiso macular o amenaza de compromiso retinal se recomienda una vitrectomía.
- Para EMCS de menos de 6 meses de evolución se puede realizar una vitrectomía⁽⁸⁰⁾.

2.4.5 Contra-referencia

Una vez terminado todo tratamiento, el especialista deberá realizar una contra-referencia al establecimiento o servicio clínico del paciente. El paciente vuelve al centro de origen para seguir con su proceso de atención y controles. La contra-referencia ocurrirá en los siguientes casos⁽⁹⁹⁾:

- Tras al confirmar o descartar la duda diagnóstica que el paciente recibe en su primera atención. Además, informa al centro de origen que el paciente ha sido atendido, y en caso de ser necesario, el plan de tratamiento⁽⁹⁹⁾.
- Cuando desde el establecimiento de mayor complejidad da de alta al paciente, informando el diagnóstico, exámenes y tratamientos realizados para así continuar con la atención en el centro de origen⁽⁹⁹⁾.

CAPÍTULO 3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

3.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características de los pacientes con retinopatía diabética diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018?

3.2 HIPÓTESIS

Al tratarse de un estudio descriptivo, no aplica la formulación de una hipótesis.

3.3 RELEVANCIA

La RD es una patología común de encontrar en la práctica clínica, que afecta a la visión binocular o monocular de personas diagnosticadas con DM, y que los pacientes no se percatan de ella hasta que su visión es afectada en etapas tardías.

Durante los últimos años no se ha hecho ningún tipo de investigación en el HCVB relacionada a la caracterización de los pacientes con RD, por lo que con el presente estudio se pretende establecer un antecedente de la salud visual de los pacientes con RD. Se espera que estos datos entreguen información útil para el hospital, y generar una nueva línea de investigación en torno a esta patología.

CAPÍTULO 4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar a los pacientes con Retinopatía Diabética diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir frecuencia de la retinopatía diabética *según edad* en los pacientes diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.
- Describir la retinopatía diabética y sus tipos *según género* en pacientes diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.
- Describir la retinopatía diabética *según tipo de diabetes mellitus* en pacientes con retinopatía diabética diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.
- Describir retinopatía diabética *según niveles de hemoglobina glicosilada* en pacientes diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.
- Describir retinopatía diabética *según agudeza visual* en los pacientes diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.
- Describir retinopatía diabética *según tratamiento* de dicha enfermedad, presentes en los pacientes diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.
- Describir retinopatía diabética *según las complicaciones oftalmológicas* asociadas a dicha enfermedad, presentes en los pacientes diagnosticados en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso en el año 2018.

CAPÍTULO 5. METODOLOGÍA

5.1 TIPO DE ESTUDIO.

Es un estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo.

Observacional pues las variables independientes ya ocurrieron y no es posible manipularlas, no se tiene control directo sobre dichas variables ni se puede influir sobre ellas, porque ya sucedieron, al igual que sus efectos, y solo se observan en su contexto natural para posteriormente analizarlas.

Descriptivo porque busca especificar las características y rasgos importantes de los pacientes con RD de una determinada población del HCVB, detallando, así como son y se manifiestan los fenómenos de dicha enfermedad. Se recogió información sobre las variables que mejor caracterizan a estos pacientes, entre ellas: edad, género, AV, tipo de DM, tipo de RD, tipo de tratamiento de RD, niveles de HbA1c, y COA a la RD.

Retrospectivo porque dicha información se obtuvo de una revisión de fichas clínicas de los pacientes diagnosticados con RD en el año 2018. Por lo tanto, se midieron las características de los pacientes con RD en sus diferentes dimensiones para lograr posteriormente describirla.

5.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población en estudio corresponde a los pacientes diagnosticados con retinopatía diabética en el Hospital Carlos Van Buren durante el año 2018.

5.2.1 Lugar de estudio

La investigación tuvo lugar en el Hospital Carlos Van Buren, ubicado en San Ignacio 725, Valparaíso; centro que posee una Unidad de Archivos que facilitó las fichas clínicas necesarias para realizar la investigación.

5.3 CENSO

5.3.1 Definición de censo

En esta investigación se realizó un censo, en donde se incluyó en el estudio a todos los casos de la población, es decir, a todos los pacientes diagnosticados con RD en el HCVB de Valparaíso durante el año 2018.

5.3.2 Tamaño de censo

El tamaño del censo es de 345 pacientes correspondientes a los diagnosticados de RD en el HCVB durante el año 2018, que fueron incluidos en la investigación mientras cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión.

5.4 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD

5.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de RD del HCVB durante el año 2018.
- Pacientes con informe de proceso diagnóstico de RD durante el año 2018.

5.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con diabetes gestacional.
- Pacientes cuyas fichas no se encuentren disponibles al momento de la revisión, luego de haberla solicitado hasta en tres oportunidades a la Unidad de Archivo del HCVB, ya sea porque los pacientes están fallecidos, estén ocupando las fichas en otra unidad del hospital o investigación, porque la ficha esta extraviada, o por otras razones de la Unidad de Archivo que desconozcamos.
- Pacientes que no especifican el tipo de RD en la ficha clínica.

5.5 VARIABLES

- Edad: tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo, acorde a la cédula de identidad, hasta la fecha de estudio. Se mide en número de años cumplidos. Se utilizará una escala de razón para su medición. Estos datos provienen de la ficha clínica del paciente. Es una variable cuantitativa y continua. Toma valores desde 0 a infinito.
- Género: características fisiológicas de cada individuo que hacen la distinción entre femenino y masculino. Se utilizará una escala nominal para su medición. Estos datos provienen de la ficha

clínica del paciente. Es una variable cualitativa y dicotómica. Incluye las categorías de femenino y masculino.

- Agudeza visual: capacidad ocular para discriminar trazos o detalles de un objeto diana, e identificarlos como un conjunto reconociendo su forma⁽⁷⁾. Se cuantifica por el ángulo mínimo de separación entre dos objetos, que permite percibirlos como separados a una distancia de 6 metros utilizando un optotipo para su medición, y sus valores van de 1,0 a 0,05 o menor, al usar la escala decimal^(7,100). Para términos de análisis se utilizó la mejor AV registrada en la ficha clínica, que puede ser: con corrección, sin corrección o con agujero estenopeco. Estos datos provienen de la ficha clínica del paciente. Es una variable cualitativa de tipo categórica, y en esta investigación los valores que puede tomar son NPL; PL; MM; CD; 0,05; 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,6; 0,8 y 1,0.
- Tipo de Diabetes Mellitus: esta disfunción metabólica puede estar dada por 2 razones, que nos hacen clasificarla en DM1 y DM2. La DM1 es el resultado de la destrucción autoinmune de las células β del páncreas, convirtiendo al paciente dependiente de insulina, mientras que la DM2 engloba individuos que tienen resistencia a la insulina o que tienen una deficiencia relativa de insulina⁽¹⁰¹⁾. Estos datos provienen de la ficha clínica del paciente. Es una variable cualitativa de tipo categórica, que incluye las categorías de DM1 y DM2.
- Tipo de Retinopatía Diabética: se clasifica según el tipo de RD y la cantidad de hallazgos fundoscópicos vistos. Se puede dividir en dos grandes grupos, RDNP y RDP. En RDNP se encontrarán microaneurismas, hemorragias retinianas, exudados duros, exudados blandos dilataciones venosas arrosariadas y AMIR⁽⁶⁾. La RDNP se subdivide en 3 grandes estadios: leve, moderada y severa, dependiendo de los hallazgos encontrados en los distintos cuadrantes de la retina por el Médico Oftalmólogo al FO. En la RDP se hallará todo lo nombrado anteriormente en la RDNP y su característica principal será la neovascularización retiniana o papilar bien definida, también se podrá encontrar hemorragia vítrea o prerretiniana extensa y DRT⁽⁶⁾. Además, se considera un tercer grupo, la RD PFC, que será toda aquella RD que se le haya realizado panfotocoagulación previamente. Estos datos provienen de la ficha clínica del paciente. Es una

variable cualitativa categórica, que incluye las categorías de RDNP leve, RDNP moderada, RDNP severa, RDP y RD PFC.

- Tratamientos de la RD: son todas las medidas o procedimientos que se realizan con el fin de detener el avance rápido de la patología y retrasarla, o bien, mejorar la visión del paciente. Esto dependerá del tipo de RD, su estado y presencia o no de EMD. Los tratamientos son: inyecciones anti VEGF, fotocoagulación con láser y vitrectomía^(7,102). Estos datos provienen de la ficha clínica del paciente. Es una variable cualitativa categórica de tipo ordinal.
- Valor de hemoglobina glicosilada: la hemoglobina sufre un proceso llamado glicosilación, que consiste en la incorporación de glucosa a su molécula, pasando a llamarse HbA1c. El examen de dicha molécula mide la cantidad de hemoglobina que se glicosila en la sangre durante la vida circulante del glóbulo rojo, que corresponde aproximadamente a 120 días^(103,104). La medición de la HbA1c se hace mediante un examen de sangre y los valores van desde 4% al 14%⁽¹⁰³⁾. Estos datos provienen de la ficha clínica del paciente. Es una variable cuantitativa continua.
- Complicaciones asociadas a la RD: La RD, trae con ella complicaciones graves que comprometen aún más la visión de los pacientes, y suceden en quienes no han sido sometidos a láser-terapia o en quienes la fotocoagulación con láser no ha tenido éxito o ha sido inadecuada. Entre ellas, puede existir una o más de las siguientes⁽⁷⁾:
 - Edema Macular Diabético: es una alteración de la permeabilidad vascular que ocurre en la RD afectando a la macula, provocando una pérdida de visión⁽⁴⁾.
 - Rubeosis Iridis: es la neovascularización del iris que puede producirse en ojos con RDP. Es frecuente en ojos con isquemia retiniana grave o desprendimiento de retina persistente después de una vitrectomía vía pars plana sin éxito⁽⁷⁾.
 - Glaucoma neovascular: las áreas de isquemia localizadas en la periferia inducen la formación de neovasos en el iris, estos se ramifican y bloquean el ángulo de la cámara anterior.

Posteriormente, se genera una contracción del tejido fibrovascular que cierra el ángulo iridocorneal. Los procesos mencionados dan origen al glaucoma neovascular de ángulo abierto secundario y glaucoma neovascular de ángulo cerrado secundario, respectivamente⁽⁷⁾.

- Desprendimiento de retina traccional: los neovasos se acompañan de tejido fibrogial de soporte que, al contraerse traccionan la retina separándola del EPR⁽¹⁰⁵⁾. También puede ser causado por complicaciones intraoperatorias⁽⁷⁾.
- Hemorragia vítrea: en la RDP, la neovascularización y crecimiento de tejido fibroso de la retina, así como del nervio óptico, atraviesan la superficie posterior del vítreo, dirigiéndose hacia la cámara vítrea, lugar en donde estos nuevos vasos pueden sangrar generando la hemorragia vítrea y reducir la visión⁽³⁾.

Estos datos provienen de la ficha clínica del paciente. Es una variable cualitativa de tipo categórica, y sus categorías son EMD, rubeosis iridis, glaucoma neovascular, DRT y hemorragia vítrea.

5.6 FUENTES y MÉTODO DE RECOLECCIÓN

El método con el cual se recolectaron los datos necesarios para este proyecto de investigación fue mediante la revisión de fichas de los pacientes diagnosticados de RD durante el año 2018. La recolección de datos se realizó en el principal hospital de la región, siendo este el HCVB ubicado en San Ignacio 725, Valparaíso.

El primer paso fue obtener la aprobación del comité ético-científico del SSVSA, para la revisión de fichas. Luego, con dicha autorización, el profesor guía y co-guía realizaron la solicitud de fichas clínicas a la Unidad de Archivo del HCVB. Se pidió un total de 397 fichas clínicas, correspondientes al total de pacientes diagnosticados de RD en el año 2018, pero se descartaron a 52 por no cumplir con los criterios de inclusión y exclusión.

Los investigadores (profesor guía, profesor co-guía, alumnas tesistas) procedieron a revisar en cada ficha clínica la atención oftalmológica al momento del diagnóstico de RD para recolectar las variables de edad, género, AV, tipo de DM y tipo de RD. Luego, se revisó la atención oftalmológica posterior a los exámenes solicitados para identificar: tratamiento de RD, niveles de HbA1c y COA a la RD. En ningún caso se utilizó información que pudiera identificar al paciente, tales como nombre o rut en la base de datos de la investigación. Además, solo tuvieron acceso a los datos anteriormente descritos las tesistas de este proyecto (Srta. Javiera Albornoz y Srta. Constanza Reyes), el profesor guía y co-guías (Tecnólogo Médico Daniel González y Tecnólogo Médico Stephanie Silva, respectivamente). A cada paciente se le asignó un número de folio, resguardando así la identidad de este.

Finalmente, al haber completado la revisión de todas las fichas pertinentes a la investigación, se procedió a tabular la base de datos en una planilla Excel (ANEXO A). Luego con dicha base se realizó el análisis estadístico de las variables mencionadas.

5.7 PLAN DE ANÁLISIS

Se recopilaron los datos en una planilla Excel. Se realizó una exploración de los datos para evaluar su pertinencia. Luego se utilizó la herramienta de elección aleatoria de Excel para poder seleccionar un ojo de cada paciente, en todos aquellos que presentaron RD en ambos ojos. Posteriormente, se analizó por variable y por tipo de RD, entregándose los datos en tablas de frecuencias y porcentajes, diseñados en Microsoft Excel para Office 365 ProPlus. Además, respecto a las variables de edad, AV y HbA1c, se calcularon medidas de tendencia central (promedio, mediana y moda).

5.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

La investigación se basa en los principios establecidos en “¿Qué hace que la investigación clínica sea ética? Siete requisitos éticos” de Ezekiel Emanuel⁽¹⁰⁶⁾, el estudio presenta un valor social y científico, ya que aporta importante información sobre las variables que mejor caracterizan a los pacientes diagnosticados con RD en el HCVB, promoviendo mejoras en la salud y en el conocimiento de la población, dado a la escasa información que existe hoy en día.

Se presenta un protocolo claro y válido, apropiado para cubrir los objetivos propuestos de una forma realizable, con un plan de análisis de los datos obtenidos mediante Microsoft Excel para Office 365 ProPlus. Toda la población del estudio tuvo la misma oportunidad de participar en la investigación, siempre y cuando cumpliera con los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

En esta investigación, al tratarse de un estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo, no existió contacto directo con los pacientes, y, por ende, no presentó ningún riesgo para ellos, ya que solo involucra la recolección y estudio de datos ya existentes, información que fue recogida por todos los investigadores.

Los investigadores tampoco presentaron conflictos de intereses. El estudio estuvo siempre bajo la supervisión del profesor guía y co-guía.

Se presentó esta investigación al comité ético-científico del SSVSA, quien entregó una dispensa para poder realizar el estudio sin necesidad de solicitar el consentimiento informado de cada paciente. Toda la información obtenida fue de carácter confidencial para así evitar cualquier tipo de daño psicológico o emocional.

Se protegió y defendió los Derechos y Deberes del paciente mediante el cumplimiento de la Ley 20.584, artículo 13, ya que el profesor guía codificó los datos personales tales como nombre y RUT presentes en la ficha clínica del paciente. En ningún momento se usó información que pueda identificar al paciente.

CAPÍTULO 6. RESULTADOS

Del total de pacientes diagnosticados entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del 2018 en el HCVB, que fueron 397, se descartaron a 52 pacientes según los criterios de elegibilidad. En 10 casos ocurrió que el paciente presentaba RD en un solo ojo, por lo cual se seleccionó dicho ojo para el análisis. El resto de los pacientes presentó RD en ambos ojos, por lo que se seleccionó un ojo al azar a través de la herramienta de selección aleatoria de Microsoft Excel para Office 365 ProPlus, con el fin de evitar duplicación de datos en las variables generales y metabólicas. Con esto, se realizó los análisis estadísticos en 345 ojos con RD, correspondientes a 345 pacientes.

A continuación, se exponen los resultados encontrados.

6.1 DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE RD

Se encontraron 5 tipos de RD: RDNP leve, RDNP moderada, RDNP severa, RDP y RD PFC. La mayor parte de la retinopatía fue del tipo no proliferativa (69%), siendo en su mayoría severa (44,5%), seguido de la moderada (42%) y leve (13,4%). La RDNP severa y moderada configuran más de la mitad del total de los casos con RD (56,1%). Por otra parte, la RDNP leve representa la menor frecuencia del censo (9,3%) (TABLA 6.1).

Tabla 6.1. Distribución de los tipos de RD.

Tipo de RD	n	%
RDNPL	32	9,3
RDNPM	100	29,0
RDNPS	106	30,7
RDP	69	20,0
RD PFC	38	11,0
TOTAL	345	100

RDNPL: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPM: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNPS: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje

6.2 VARIABLES GENERALES: EDAD Y GÉNERO

6.2.1 Edad

La edad de los pacientes evaluados fluctuó entre 30 años y 87 años. El promedio de la edad de la muestra fue de $61,48 \pm 12,23$ años con la moda de 63,39 años, y una mediana de 62,44 años. Para el análisis de las frecuencias, se distribuyeron en 4 rangos etarios, definidos a través de su rango intercuartil (14 años): 30 a 44 años, 45 a 59 años, 60 a 74 años y 75 a 89 años. El rango etario que presentó predominio fue la categoría de 60 a 74 años (45,8%), seguido del rango 45 a 59 años (35%). En conjunto ambos representan más del 75% del total (TABLA 6.2).

Tabla 6.2. Distribución de edad de RD.

Edad	n	%
30 – 44	24	7
45 – 59	121	35
60 – 74	158	45,8
75 – 89	42	12,2
TOTAL	345	100

n: frecuencia. %: porcentaje

Para RDNP leve el promedio fue $59,97 \pm 16,60$ años, la moda de 57,73 años y la mediana de 59 años. Para RDNP moderada el promedio fue de $63,25 \pm 13,40$ años, la moda de 65,46 y la mediana de 64,39 años. Para RDNP severa el promedio fue de $62,05 \pm 13,46$ años, la moda de 63,73 años y la mediana de 62,92 años. Para RDP el promedio fue de $57,87 \pm 12,77$ años, la moda de 56,45 años y la mediana de 57,09 años. Para RD PFC el promedio fue de $63,05 \pm 15,40$ años, la moda de 65,25 y la mediana de 64,20 años. Tanto la RDNP moderada y severa presentaron la mayor frecuencia en el rango 60 a 74 años (TABLA 6.3).

Tabla 6.3. Tipos de RD según edad con frecuencia y porcentaje.

Rangos	RDNPi		RDNPm		RDNP _s		RDP		RD PFC	
	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
30 – 44	3	9,4	6	6,0	7	6,6	6	8,7	2	5,3
45 – 59	13	40,6	28	28,0	36	33,9	33	47,9	11	28,9
60 – 74	12	37,5	51	51,0	48	45,3	27	39,1	20	52,6
75 – 89	4	12,5	15	15,0	15	14,2	3	4,3	5	13,2
TOTAL	32	100,0	100	100,0	106	100,0	69	100,0	38	100,0

RDNPi: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNP_s: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje

6.2.2 Género

Respecto al género, el 46,7% de los casos fueron del género masculino mientras que 53,3% de los casos pertenecían al género femenino (TABLA 6.4). La RDNP moderada, RDNP severa y RDP presentan similar diferencia porcentual entre género que la encontrada en la totalidad de la muestra (masculino 46%, 47,2% y 46,4% vs. femenino: 54%, 52,8% y 53,6%, respectivamente). En el caso de la RDNP leve, la diferencia se ve más evidente (34,4% vs. 65,6%). Por otro lado, la RD PFC presenta un predominio en el género masculino (masculino: 57,9% vs. femenino: 42,1%) (TABLA 6.5).

Tabla 6.4. RD según género con frecuencia y porcentaje.

Género	n	%
Femenino	184	53,3
Masculino	161	46,7
TOTAL	345	100,0

n: frecuencia. %: porcentaje

Tabla 6.5. Tipos de RD según género con frecuencia y porcentaje.

Géneros	RDNPI		RDNPm		RDNPs		RDP		RD PFC	
	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
Femenino	21	65,6	54	54,0	56	52,8	37	53,6	16	42,1
Masculino	11	34,4	46	46,0	50	47,2	32	46,4	22	57,9
TOTAL	32	100,0	100	100,0	106	100,0	69	100,0	38	100,0

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNPs: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.

6.3 VARIABLES OFTALMOLÓGICAS: AV, TRATAMIENTO Y COA

6.3.1 Agudeza Visual

Para la AV de los pacientes, se analizó la mejor visión registrada en la ficha clínica, ya sea con corrección, con agujero estenopeico o sin corrección. Se clasificaron las visiones en 4 categorías: ‘‘NPL – 0,05’’, ‘‘0,1 – 0,3’’, ‘‘0,4 – 0,7’’ y ‘‘0,8 a 1,0’’. Del total de la muestra, la categoría que presentó mayor frecuencia fue el rango entre 0,4 – 0,7 (35,7%), seguido del rango entre 0,8 – 1,0 (30,4%). En conjunto ambos presentan más de la mitad del total. Las menores frecuencias corresponden a 0,1 – 0,3 (20,9%) y NPL – 0,05 (13%) (TABLA 6.6).

Tabla 6.6. RD según AV con frecuencia y porcentaje.

Rangos AV	n	%
NPL – 0,05	45	13
0,1 – 0,3	72	20,9
0,4 – 0,7	123	35,7
0,8 – 1,0	105	30,4
TOTAL	345	100,0

AV: agudeza visual. NPL: no percibe luz. n: frecuencia. %: porcentaje

Las frecuencias de AV son variables en los distintos tipos de RD. El mayor deterioro de la AV se presentó en la RDP, que mostró un 30,4% para el rango NPL – 0,05. La RDNP leve, RDNP moderada, RDNP severa y RD PFC presentaron un predominio de AV sobre los 0,4, e incluso la RDNP moderada, presentó un predominio en el rango de 0,8 – 1,0 (TABLA 6.7).

Tabla 6.7. Tipos de RD según AV con frecuencia y porcentaje.

AV	RDNPi		RDNPm		RDNP _s		RDP		RD PFC	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
NPL-0,05	2	3,3	6	6,0	5	4,7	21	30,4	11	28,9
0,1 – 0,3	3	10,0	23	23,0	21	19,8	14	20,4	11	28,9
0,4 – 0,7	16	53,4	28	28,0	47	44,4	19	27,5	13	34,2
0,8 – 1,0	11	33,3	43	43,0	33	31,1	15	21,7	3	8,0
TOTAL	32	100,0	100	100,0	106	100,0	69	100,0	38	100,0

RDNPi: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNP_s: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje. AV: agudeza visual. NPL: no percibe luz. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.

6.3.2 Tratamientos

Se encontraron 3 tipos de tratamiento: PFC, Inyecciones intravítreas de Avastin y vitrectomía. Del total de la población, el 48,1% no presentó ningún tratamiento, el 42,3% recibió solo un tipo de tratamiento, el 9,6% presentó 2 tratamientos simultáneamente y no hubo ningún caso en que se aplicaran los 3 tratamientos a la vez (TABLA 6.8). Para los pacientes que recibieron un tratamiento

el más frecuente fue PFC; y en los casos que recibieron 2 tratamientos simultáneamente, la combinación más frecuente fue PFC con Inyecciones intravítreas de Avastin (22 casos). La mayoría de las RDNP leve (87,5%) y RDNP moderada (71%) no recibieron tratamiento. Las RDNP severa y RDP fueron las que recibieron mayor cantidad de tratamientos. Además, en los casos que recibieron tratamiento, primó la aplicación de un solo tratamiento en todos los tipos de RD.

Tabla 6.8. Cantidad de tratamientos aplicados.

TTOS	RDNPI		RDNPm		RDNPs		RDP		RD PFC		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sin TTO	28	87,5	71	71	34	32,1	7	10,1	26	68,4	166	48,1
1 TTO	3	9,4	28	28	59	55,7	46	66,7	10	26,3	146	42,3
2 TTOS	1	3,1	1	1	13	12,2	16	23,2	2	5,3	33	9,6
TOTAL	32	100	100	100	106	100	69	100	38	100	345	100

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNPs: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje. TTOS: tratamientos. TTO: tratamiento. PFC: panfotocoagulación. VPP: vitrectomía. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.

La PFC fue el tratamiento más frecuente, seguido de Inyecciones intravítreas de Avastín y en último lugar vitrectomía (72,5%, 17,1% y 10,4%, respectivamente). La PFC fue el tratamiento más frecuente en casi todos los tipos de RD, excepto en la RDNP leve, en la cual fue la Inyección intravítrea de Avastin (TABLA 6.9).

Tabla 6.9. Tipo RD según tipo de tratamiento.

TTOS	RDNPI		RDNPm		RDNPs		RDP		RD PFC		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
PFC	1	20	25	83,3	96	81,2	55	70,5	7	50	157	72,5
Avastín	3	60	4	13,3	13	15,3	12	15,4	2	14,3	34	17,1
VPP	1	20	1	3,4	3	3,5	11	14,1	5	35,7	21	10,4
TOTAL	5	100	30	100	85	100	78	100	14	100	212	100

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNPs: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje. TTOS: tratamientos. PFC: panfotocoagulación. VPP: vitrectomía. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.

6.3.3 Complicaciones Oftalmológicas Asociadas

Del total de la población, el 68,66% no presentó ningún tipo de COA, 27,25% presentó solo un tipo de COA, el 3,27% presentó 2 COA simultáneamente y el 0,82% 3 COA a la vez (TABLA 6.10). Solo RDP y RD PFC presentaron casos con 3 COA de manera simultánea. Del total de casos de RDP, más de la mitad presentó algún tipo de COA.

Tabla 6.10. Tipo de RD según cantidad de complicaciones oftalmológicas asociadas.

COA	RDNPI		RDNPm		RDNPs		RDP		RD PFC		TOTAL	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sin COA	27	84,4	84	84	68	64,1	33	47,8	27	71,1	239	69,3
1 COA	5	15,6	16	16	34	32,1	28	40,6	10	26,3	93	26,9
2 COA	0	0	0	0	4	3,8	6	8,7	0	0	10	2,9
3 COA	0	0	0	0	0	0	2	2,9	1	2,6	3	0,9
TOTAL	32	100	100	100	106	100	69	100	38	100	345	100

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNPs: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. COA: complicación oftalmológica asociada. n: frecuencia. %: porcentaje.

Se encontraron 5 complicaciones asociadas a la RD: EMD, rubeosis, GNV, DR y HV. El EMD fue la COA más frecuente en todos los tipos de RD. La hemorragia vítrea se presentó en todos los tipos de RD, siendo la segunda COA que más se repite luego del EMD; por otro lado, el glaucoma neovascular presentó la menor frecuencia. La rubeosis se presentó principalmente en la RDNP severa y RDP. La RDP fue la que presentó todos los tipos de COA, mientras que la RDNP leve fue la que presentó menos COA (TABLA 6.11).

Tabla 6.11. Tipo de RD según complicaciones oftalmológicas asociadas.

COA	RDNPI		RDNPm		RDNP _s		RDP		RD PFC		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
EMD	4	80	15	93,8	34	60,7	18	39,1	9	69,2	80	65,57
HV	1	20	1	6,2	3	28,6	16	34,8	3	23,1	23	18,85
Rubeosis	0	0	0	0	4	7,1	7	15,2	0	0,0	11	9,02
DR	0	0	0	0	2	3,6	2	4,4	1	7,7	5	4,10
GNV	0	0	0	0	0	0	3	6,5	0	0	3	2,46
TOTAL	5	100	16	100	56	100	46	100	13	100	122	100

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNP_s: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. EMD: edema macular diabético. GNV: glaucoma neovascular. DR: desprendimiento de retina. HV: hemorragia vítrea. n: frecuencia. %: porcentaje. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.

6.4 VARIABLES METABÓLICAS: TIPO DM Y HBA1C

6.4.1 Tipo de DM

Hubo 48 casos que en la ficha clínica no se especificó el tipo de DM que presentaba y 297 casos que sí. Se encontraron solo dos tipos de DM, siendo estas DM1 y DM2. La mayor frecuencia se encontró en la DM2, con un porcentaje del 92,9% (TABLA 6.12). Respecto a los tipos de RD, todos presentaron mayor frecuencia de DM2 por sobre la DM1. El grupo que presentó mayor proporción de DM1 fue la RD leve (14,8%). En el resto, la DM1 fue considerablemente menor (<6%). En todos los tipos de RD predominó siempre la DM2 (TABLA 6.13).

Tabla 6.12. RD según tipo de DM con frecuencia y porcentaje.

Tipo de DM	n	%
DM1	21	7,1
DM2	276	92,9
TOTAL	297	100,0

DM1: diabetes mellitus tipo I. DM2: diabetes mellitus tipo II. n: frecuencia. %: porcentaje.

Tabla 6.13. Tipos de RD según DM con frecuencia y porcentaje.

DM	RDNPI		RDNPm		RDNPs		RDP		RD PFC	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
DM1	4	14,8	6	6,7	6	6,6	5	8,6	0	0
DM2	23	85,2	84	93,3	85	93,4	53	91,4	31	100,0
TOTAL	27	100,0	90	100,0	91	100,0	58	100,0	31	100,0

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNPs: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje. DM1: diabetes mellitus tipo I. DM2: diabetes mellitus tipo II. NE: no específica. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.

6.4.2 Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)

Para la variable de HbA1c, de los 345 casos de la población, solo 102 presentaban este valor en las fichas clínicas. Los valores obtenidos fueron distribuidos en 3 categorías: menor 7% (valor recomendado para diabéticos), 7% a 9% (valor alterado) y mayor a 9% (valor muy alterado). El 84,3% presentó un valor sobre lo recomendado ($\geq 7\%$) y 15,7% de los casos bajo dicho valor (TABLA 6.14). El promedio para el total de la muestra fue de $8,85 \pm 1,89\%$ y la moda fue de 7,8%. La media, moda y desviación estándar se determinaron mediante Excel por el total de datos.

Tabla 6.14. RD según niveles de HbA1c.

HbA1c (%)	n	%
<7,0	16	15,7
7,0 – 9,0	42	41,2
> 9,0	44	43,1
TOTAL	102	100,0

HbA1c: hemoglobina glicosilada. n: frecuencia. %: porcentaje

Para RDNP moderada, RDNP severa y RDP la mayor frecuencia se presentó en la categoría de $> 9\%$ (46,2%, 44,1% y 47,6%, respectivamente), para RDNP leve fue en la categoría 7,0% – 9,0% (57,1%) (TABLA 6.15). Los promedios de HbA1c para RDNP leve, moderada y severa fueron de: $8,18 \pm$

2,62%, $9,07 \pm 1,62\%$ y $8,76 \pm 1,61\%$, respectivamente; para RDP fue de $9,10 \pm 2,25\%$; y para RD PFC el promedio fue $8,62 \pm 1,98\%$.

Tabla 6.15. Tipos de RD según niveles de HbA1c con frecuencia y porcentaje.

HbA1c (%)	RDNPI		RDNPm		RDNPs		RDP		RD PFC	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
< 7,0	2	28,6	4	15,4	5	14,7	3	14,3	2	14,2
7,0 – 9,0	4	57,1	10	38,4	14	41,2	8	38,1	6	42,9
>9	1	14,3	12	46,2	15	44,1	10	47,6	6	42,9
TOTAL	7	100	26	100	34	100	21	100	14	100

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPm: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNPs: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje. HbA1c: hemoglobina glicosilada. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.

CAPÍTULO 7. DISCUSIÓN

La población estudiada fueron individuos diagnosticados con RD en el HCVB durante el año 2018. Esta investigación aporta con información para describir la RD en estos pacientes al momento del diagnóstico de la patología.

Con respecto a la variable tipo de RD, se ha encontrado que el 69% de la población presentó RDNP, siendo la RDNP severa el subtipo de mayor frecuencia con un 30,7%, y un 20% de los casos mostró RDP. Al comparar los resultados obtenidos respecto a los tipos de RD, con otros estudios nacionales, se observan diferencias significativas. En la investigación de Abuauad et al. publicada el 2014 realizada en el CESFAM Cordillera de Los Andes, de un total de 116 pacientes diagnosticados con RD, el 96,5% presentó RDNP, siendo la RDNP leve el subtipo más frecuente con 37,1%, y tan solo el 3,5% manifestó RDP⁽⁵⁾. En ese estudio, la clasificación de RD se basó en los criterios de ETDRS publicado en 1991, el cual incluye al tipo de RDNP mínima, lo cual es una diferencia metodológica con el estudio actual, en el que la RDNP se subdividió en leve, moderada y severa. Resultados similares expuso la investigación de Covarrubias et al., realizada en pacientes diabéticos de la atención primaria del SSMSO, publicada el 2017, que de un total de 2242 pacientes diagnosticados con RD, el 97,55% presentó RDNP, siendo el subtipo más frecuente la RDNP leve con un 63,96%, mientras que la RDP mostró un 2,45%⁽⁹⁾. Las principales diferencias de los resultados se exponen en que en los estudios anteriores primó la RDNP leve y en el actual la RDNP severa, mientras que para la RDP los resultados del presente estudio estuvieron altos en comparación a los previos. Esto radica en el tipo de paciente evaluado, pues ambos estudios mencionados se realizaron en APS, en donde se espera encontrar casos de menor gravedad, y que no necesitan tratamiento oftalmológico. En la misma línea, el HCVB es un centro de derivación que recibe desde APS los casos más avanzados y que necesitan resolución oftalmológica que no se puede realizar en centros de nivel primario⁽¹⁰⁷⁾. Por lo mismo es esperable que los casos de RDNP leve sean menos. Por otro lado, el estudio de Adrianzén

et al. publicado el 2019 realizado en Perú reveló que el 89,4% de los pacientes con RD presentó RDNP y su subtipo más frecuente también fue RDNP leve con un 54,7%, y que la RDP se presentó en el 10,1% de los pacientes⁽¹⁰⁸⁾. Este estudio se realizó en el Instituto Regional de Oftalmología de la ciudad de Trujillo, región La Libertad, el cual, al igual que el HCVB es un centro de alta complejidad hacia donde se derivan los pacientes provenientes de centros de primer y segundo nivel de atención, sin embargo, se trataba de un programa de tamizaje, lo cual explicaría las diferencias de los resultados. Por lo tanto, tomando en cuenta los 3 estudios mencionados, los resultados de la presente investigación concuerdan con que los pacientes del HCVB estarían siendo derivados adecuadamente, tanto por la menor cantidad de casos leves, los cuales deben ser manejados en APS, como por la mayor cantidad de casos severos, los cuales necesitan un manejo oftalmológico de alta complejidad. En el caso de la RD PFC, se debe resaltar que no se encuentra en la literatura como un tipo de RD y no forma parte de la clasificación de esta enfermedad, pues como la retina se encuentra panfotocoagulada es imposible poder categorizarla según los criterios del ETDRS^(81,82). A pesar de esto, se incluyó en el estudio como un tipo de RD porque al momento de revisar las fichas clínicas y recopilar información, una cantidad considerable de casos presentaron diagnóstico de RD PFC. Se debe tener en cuenta que la RD PFC consiste en una RD ya diagnosticada previamente, por lo general una RDNP severa o RDP, la cual ya recibió tratamiento con láser. Al completar satisfactoriamente la PFC y comprobar que los factores de riesgos están siendo controlados, la retinopatía queda en un estado de inactividad y debe tratarse en APS. Es importante que a los pacientes que se les ha realizado dicho tratamiento permanezcan en controles periódicos, ya que en algunos casos se puede reactivar la RD y será necesario repetir el tratamiento o realizar otros, como la vitrectomía. La PFC es el tratamiento de elección para la RDNP severa y RDP, actúa destruyendo la retina en el lugar donde se aplica, disminuyendo así los niveles de VEGF⁽⁶⁴⁾. Con ello, se produce la regresión de la neovascularización y se reduce un 50% el riesgo de pérdida visual severa. Sin embargo, también produce disminución de la adaptación a la oscuridad, reducción del campo visual y cambio en la visión de colores, entre otras posibles complicaciones^(4,7,109). El manejo de pacientes con RD PFC es menos conocido y depende de las características o complicaciones que presente cada caso. Por esto, resulta interesante estudiar la RD PFC en el futuro, pues se podría investigar si existe algún comportamiento específico en estos cuadros, ya sea frente a su tratamiento o si existen factores que

activen la RD ya tratada. Esto sería de gran utilidad, tanto para el HCVB como para otros servicios secundarios y terciarios, en donde se espera encontrar RD PFC.

En esta investigación, las edades que tuvieron la mayor frecuencia estuvieron entre los 60 a 74 años (45,8%). Abuauad et al. y Covarrubias et al. estudiaron la prevalencia de RD en pacientes con DM, y obtuvieron que las edades más frecuentes se encontraron en el rango de 50 y 70 (65,5% de los casos) y entre 45 y 64 años (48,5% de los casos), respectivamente^(5,9). Sin embargo, no realizan la distinción entre la edad de los pacientes con RD. Adrianzén et al., en Perú, evaluaron la edad de pacientes con RD, y de un total de 838 pacientes, el 49,3% correspondían al rango de 40 a 60 años, siendo este el de mayor frecuencia⁽¹⁰⁸⁾. En esta investigación existieron pacientes diagnosticados con RD con edades menores, lo que podría explicarse porque se incluyeron a pacientes con DM1 y no sólo con DM2 como en los otros estudios^(5,9,78,108). La DM1 se diagnostica más pronto, por lo cual es esperable que en edades más tempranas aparezca RD⁽²³⁾. Prado-Serrano et al. en un reporte realizado en México, mostró que el promedio de edad de la población estudiada fue de 65,5 años⁽⁶³⁾, cifra que se corresponde con la de este estudio que fue de 61,48 años. Sin embargo, el estudio es de prevalencia de RD. Las edades avanzadas encontradas en esta investigación pueden explicarse porque dicho dato corresponde a la edad en que se realizó el IPD de confirmación de la RD, lo que no significa que el paciente fue diagnosticado con RD por primera vez. Es posible que haya sido diagnosticado previamente y dado de alta, para luego volver al HCVB cuando la RD se complicó, lo cual es totalmente esperable. Esto explicaría también que la RDNP moderada y RDNP severa muestran edades más avanzadas. Además, uno de los factores de riesgo de la RD es el tiempo de evolución de la DM, por lo cual mientras mayor sea dicho tiempo, mayor probabilidad de encontrar RD, y a mayor tiempo desde el diagnóstico de RD, es esperable que esté más avanzada dicha enfermedad. Recordar que la RD es una microangiopatía progresiva, la cual no es posible detener, sino que solo enlentecer⁽⁴⁾. Por ende, entre más avanzada es la edad del paciente, mayor probabilidad de encontrar una RD que comprometa más la visión.

En el análisis de la distribución por género, se ha encontrado que no existe una gran diferencia entre hombres y mujeres, lo que se asemeja a la literatura, que describe una manifestación igual de géneros en RD^(9,80). Este estudio presentó una leve, aunque no significativa, tendencia en el género femenino

(femenino 53,3% vs. masculino 46,7%). En Perú (2019), Adrianzén et al. reveló porcentajes del 59,3% en género femenino y 40,7% en masculino⁽¹⁰⁸⁾. Amador-Rosa et al. en Honduras el 2016 mostró que el 73% correspondía al género femenino y 27% al masculino⁽¹¹⁰⁾. Estos porcentajes podrían explicarse, ya que en ambos países hay más mujeres que hombres⁽¹¹¹⁾. Por otra parte, a pesar de no haber suficientes datos sobre la RD y el género, en relación con la DM, Trujillo et al. indican que el temor al diagnóstico de esta enfermedad metabólica y las consecuencias que la acompañan pueden explicar que los hombres demoran más en ir a controles médicos, ya que la enfermedad es una seria amenaza para su vida y función⁽¹¹²⁾. En cuanto a los tipos de RD, en la RDNP leve se observa la mayor diferencia porcentual entre géneros, respecto a los otros tipos de RD, siendo el género femenino el que predomina con un 65,6% contra un 34,4% en el masculino. Estudios previos hipotetizan que se podría explicar por un mayor sentido de preocupación en el género femenino en cuanto a su salud y estado de DM. También que los hombres no se estarían realizando controles de RD o que según el género la magnitud de la enfermedad sea diferente⁽⁹⁾. En cambio, en estados más graves, como RDNP severa y RDP, los casos entre masculino y femenino serían más parecidos entre sí.

En la variable AV, debido que algunos pacientes tenían más de una medición de AV, se consideró la mejor AV registrada en la ficha clínica del paciente, ya sea sin corrección, con corrección o con agujero estenoico. Esto con el fin de poder realizar el análisis estadístico de las AV encontradas. También se realizó un análisis de la mejor AV excluyendo las AV sc, que demostró que no existe una diferencia significativa en la distribución de las AV (ANEXO B). Cabe destacar que no todos presentaron la medición de AV cae en la ficha clínica. Suponemos que al ser el objetivo del agujero estenoico discriminar entre una disminución de AV por un defecto refractivo con otra patología, entonces en los pacientes con buena AV no fue necesario registrar esto. Asimismo, el agujero estenoico se utiliza cuando la AV es menor a 0,6⁽¹¹³⁾. Es por estas razones que se decidió hacer el análisis considerando la mejor AV registrada. La evaluación clínica fue realizada por distintos profesionales médicos quienes pueden tener distintos protocolos al momento de realizar la medición de la AV. Del actual estudio, se obtuvo que el mayor número de casos presentó visión de 0,4 a 0,7 y en cuanto a los tipos de RD, el estadio más severo (RDP) presentó más casos con peor visión de NPL a 0,05. Valdéz et al. en México, y Amador-Rosa et al. en Honduras, evaluaron las visiones de

pacientes al diagnóstico de RD. Ambos grupos presentaron malas AV, encontrándose altos porcentajes en el rango de NPL a 0,05 (43% y 42,4% para ojo derecho y 44% y 30,3% para ojo izquierdo respectivamente)^(110,114). Los porcentajes expuestos en los estudios mencionados en el rango de NPL a 0,05 son altos en comparación al actual. Esto se podría explicar porque en Chile, desde junio del 2006, se incorporó al sistema de salud pública la RD como una patología GES, que incluye realizar un FO anual a todos los diabéticos como método de prevención y pesquisa precoz de RD. Esto podría evidenciar que los canales de derivación funcionan de manera adecuada, pues la mayor cantidad de pacientes (66,1%) presentaron una buena AV (de 0,4 a 1,0), lo cual nos hace entender que la RD aún no ha generado un profundo deterioro en la visión de los pacientes con RD del HCVB. Sumado a esto, del total de la población estudiada, el 23,19% presentó EMD, el cual es considerado como la causa principal de disminución de AV en los pacientes con RD⁽¹¹⁵⁾. Otra posible explicación podría ser que los pacientes en los estudios anteriores fueron atendidos y/o derivados tardíamente. Esto podría deberse por la realidad de estos países. En Honduras en el 2013, el 65% de la población vivía bajo la línea de la pobreza y 43% bajo la pobreza extrema, y para los adultos mayores la vulnerabilidad es aún mayor, ya que padecen peores condiciones sociales y sanitarias. Para México en el 2014, la pobreza registrada fue de 46,2% y la pobreza extrema de 9,5%. Mientras que, en Chile en el 2015, la población en pobreza alcanzaba el 8,1% y pobreza extrema 3,5%⁽¹¹¹⁾.

En cuanto al tratamiento, un poco más de la mitad de la población recibió tratamiento (51,3%) lo cual podría explicarse porque la mayor parte de las retinopatías es de tipo no proliferativa (69%). El tratamiento más frecuente es la PFC, siendo aplicado tanto como tratamiento aislado o en combinación con otro tratamiento. Esto indica que es el tratamiento de primera línea utilizado en el HCVB. La PFC presenta gran eficacia para reducir la pérdida de visión y el avance de la enfermedad, aunque presenta efectos colaterales como reducir la visión periférica y nocturna⁽¹⁾. La PFC en algunos casos puede ser utilizada como tratamiento preventivo para RDNP severa y en casos excepcionales para la RDNP moderada⁽¹¹⁶⁾, ambas situaciones encontradas en este estudio. Pareja-Ríos et al. no recomiendan la PFC en las RDNP moderadas, dado que el riesgo de progresión a RDP al año se encuentra entre un 5,4% y un 26,3%⁽⁸²⁾. Este riesgo explicaría que en el estudio actual sólo el 25% de las RDNP moderadas fueron sometidas a PFC. Sumado a esto, los informes del ETDRS no recomiendan la PFC para ojos con RDNP leve o moderada. Cuando la retinopatía es más grave, se

debe considerar la PFC y no se debe retrasar si el ojo ha alcanzado la etapa proliferativa⁽¹¹⁷⁾. Un estudio en México evaluó el efecto de la PFC sobre la AV, y encontraron que esta mejora considerablemente en pacientes con RDNP, pero la efectividad de este tratamiento disminuye en los estadios más avanzados de la enfermedad⁽¹¹⁴⁾. El principal tratamiento de segunda línea fue la inyección intravítrea de Avastin (Bevacizumab). Este tratamiento se utiliza para prevenir la reaparición de la neovascularización y reducir el riesgo de exacerbación del EMD, que puede ocurrir en un 25-43% de los casos tras una PFC⁽⁶⁹⁾. Chiriboga en su estudio realizado en Ecuador (2017) demostró que existe un cambio significativo en la AV posterior al tratamiento con inyección intravítrea de Avastin en pacientes con RD: estos mejoraban su visión con corrección en al menos un 20%⁽¹¹⁸⁾. Sin embargo, la inyección intravítrea de Avastin no está dentro de las prestaciones de tratamiento que otorga el GES en Chile⁽⁹⁷⁾, dado que dicho tratamiento es costoso, y deben aplicarse 4 inyecciones mensuales, según lo indica la Guía Clínica de RD⁽⁸⁰⁾. En el HCVB es un medicamento escaso y la lista de espera para la inyección intravítrea de Avastin es muy grande. Esto es otro motivo por lo cual la PFC es el tratamiento de primera línea, además de ser menos costoso y más accesible, ya que si se encuentra en la canasta de prestaciones del GES al igual que la vitrectomía^(80,97). Por otra parte, la vitrectomía se utiliza para la eliminación de una hemorragia vítrea, se remueve la hialoides posterior del vítreo, ya que ésta sirve de sustento para los neovasos y posibilita la contracción del tejido fibrovascular que causa el DRT⁽⁷⁾. La vitrectomía fue el tratamiento menos utilizado, debido a que se encontraron pocas hemorragias vítreas y DRT (23 y 5 casos, respectivamente). En la RDP fue donde se encontró el mayor número de casos con vitrectomía, por las mismas complicaciones oftalmológicas que se generan en ese tipo de RD (hemorragia vítrea, DRT, glaucoma neovascular).

Al estudiar las complicaciones oculares, sólo el 31,34% de la población presentó algún tipo de complicación, es decir, menos de la tercera parte de la población, lo cual podría indicar nuevamente que las derivaciones se están haciendo oportunamente. La COA más frecuente fue el EMD que estuvo presente en el 23,19% de la población, lo que podría explicarse ya que este se presenta en cualquier estadio de la RD⁽⁵⁾. Abuauad et al. encontraron un 15,52% de RD con EMD⁽⁵⁾, cifra que no se aleja tanto de lo encontrado en el estudio actual. Mientras que en el estudio de Covarrubias et al. se demostró que el 2,87% de los pacientes con retinopatía presentó sospecha de EMD⁽⁹⁾. Esta diferencia significativa con la investigación actual podría explicarse porque en dicho estudio se utilizaron

retinografías para la evaluación de la retina y se habla de “sospecha” de EMD, el cual, a menos que sea muy grande, puede no ser observado en la retinografía. A diferencia del HCVB, que a la mayoría de los pacientes con diagnóstico de RD se les realiza OCT y AFG, por ende, a todo paciente con “sospecha” de EMD también se le solicita un OCT. El hecho de contar con este equipo hace esperable tener más casos con esta complicación que estudios que no cuentan con él, ya que el OCT puede detectar el EMD en todos los niveles. Además, los estudios mencionados se realizaron en APS, por lo que es esperable encontrar más casos leves que severos y, a su vez, menos complicaciones oftalmológicas. Por otra parte, un hallazgo peculiar fue que se encontró la hemorragia vítrea como una complicación en todos los tipos de RD. Esto no se corresponde con la literatura, en donde se atribuye el hallazgo de una hemorragia vítrea a la RDP^(67,82,83). Sin embargo, es posible que dicha complicación pueda estar causada por otras enfermedades o afecciones que presentaran los pacientes, y no específicamente por la RD, tales como: oclusión de la vena central de la retina, retinopatía hipertensiva, desprendimiento de retina y desprendimiento de vítreo posterior⁽⁷⁾, lo cual no fue revisado en la presente investigación y podría ser estudiada en profundidad en nuevas investigaciones. Otra complicación fue el glaucoma neovascular, el cual se describe en casos de neovascularización y rubeosis, y se espera que estos aparezcan avanzada la enfermedad⁽¹¹⁹⁾. En este estudio solo el 0,87% (3 casos) de la población presentó glaucoma neovascular y todos ellos fueron parte del grupo con RDP. Además, en este grupo, correspondió al 6,5% de todas las complicaciones. Estos resultados se relacionan en parte con la literatura, que muestra una prevalencia de glaucoma neovascular en RD del 2%, pero aumenta hasta 21% en RDP⁽¹¹⁹⁾. Asimismo, en presencia de rubeosis iridis, la frecuencia de este glaucoma puede ser de hasta un 65%. Por último, los pacientes con RDP presentaron la mayor frecuencia y todos los tipos de complicaciones, lo cual resulta esperable encontrar en este tipo de RD más complicaciones pues es el tipo más avanzado de RD⁽⁸⁵⁾.

En la variable de tipo de DM, el 86,09% presentó esta información en la ficha clínica. No todos los pacientes presentaron esta información, pues puede no ser un dato relevante para el nivel de atención del HCVB. No así en APS, donde los pacientes tratan sus enfermedades crónicas, siendo esta la razón por la cual un 13,91% de la población no especificó el tipo de DM que presentaban. Prado-Serrano et al. en un estudio realizado en México, con 5.084 pacientes con RD, encontraron que de estos un 30% correspondían al grupo con DM1 y 70% a DM2⁽⁶³⁾. Esto podría ser porque en su mayoría la

población presentó edad avanzada, por lo cual era más probable encontrar pacientes con DM2, ya que esta afecta principalmente a gente mayor. Estos datos difieren bastante con lo encontrado en el presente estudio, donde más del 90% indicaba tener DM2. Esto podría explicarse ya que la DM2 es más prevalente que la DM1, según la IDF en el 2017 la prevalencia de DM2 fue de 425 millones, mientras que para la DM1 fue 1.106.500 personas⁽²⁾. Sumado a esto, en la DM1 podría haber un mejor control, pues su diagnóstico en sí es más temprano y su control es de por vida. En cambio, la DM2 se diagnostica más tardíamente, y esto podría deberse por el mal control metabólico de la población, el poco compromiso con el control de su DM, falta de educación y de medidas preventivas frente a este tema o inasistencia a controles de FO. Dicho lo anterior, es más probable que los pacientes tengan RD, e incluso en estadios avanzados. Por otra parte, los estudios nacionales realizados por Abuauad et al. y Covarrubias et al. se basan únicamente en los DM2^(5,112).

En la variable de HbA1c, se tomó en cuenta sólo los casos que tenían el examen de HbA1c en la ficha clínica (102 casos). Este es un examen que no se encuentra en la batería de exámenes básicos para la RD⁽⁸⁰⁾, lo cual podría explicar que no todos los pacientes presentaron el examen. La ausencia de este examen en las fichas clínicas también puede explicarse debido a que en Chile la prueba de HbA1c no está estandarizada como criterio de diagnóstico para DM, sin embargo, en APS puede ser solicitada. Sería útil estandarizar este examen porque podría orientar al Médico Oftalmólogo a conocer el compromiso del paciente frente a la DM y su estado metabólico. Además, saber el nivel de la HbA1c cobra importancia en la oportunidad que tiene el paciente para ingresar a la lista de espera de ciertos tratamientos, como es el caso de la inyección intravítrea de Avastín. Existe evidencia científica que correlaciona las complicaciones a largo plazo con los niveles elevados de HbA1c y el escaso control de esta patología⁽³⁸⁾. Un paciente con mejor control metabólico, tiene menor riesgo de progresión de la patología, pues los niveles altos de HbA1c se relacionan con la incidencia y progresión de cualquier tipo de RD y EMD⁽¹²⁰⁾. Del total de casos de cada tipo de RD, se les solicitó el examen con más frecuencia a las RDNP severa (32,08%), RDP (30,43%) y RD PFC (36,84%) y en su mayoría con valores de HbA1c sobre el 9%. Fue esperable que los valores de este examen sean, en su mayoría, superiores a 7% o incluso sobre 9%, ya todos los pacientes del estudio presentaban DM y por definición el paciente diabético presenta HbA1c de 6,5% o más^(38,120). No obstante, estos datos no son concluyentes, ya que el 70,4% de la población de este estudio no presentó dicho examen. En España,

en el 2017, se realizó un análisis estadístico en atención primaria de los valores de la HbA1c en 128 pacientes con RD, en donde se encontró que la media fue de $7,70 \pm 1,73\%$, ligeramente por debajo de los hallazgos del estudio actual de $8,85 \pm 1,89\%$ ⁽¹²¹⁾. Esto podría explicarse debido a que España al ser un país desarrollado presenta un mejor sistema de salud, siendo el noveno modelo sanitario más eficaz del mundo⁽¹²²⁾.

El presente estudio fue de naturaleza retrospectiva, por lo que los datos se basaron en hallazgos reportados por los médicos tratantes en las historias clínicas, y no en datos observados por los investigadores. Es por esto, que dentro de las limitaciones que se encontraron fue el criterio de diagnóstico de RD en el HCV utilizado por los Médicos Oftalmólogos, ya que se ha supuesto que todos ellos usaron el mismo para la clasificación de RD⁽⁸⁰⁾. Se sabe que hay distintos criterios de clasificación para la RD^(67,82,83), por lo cual sería conveniente estandarizar una clasificación nacional y/o internacional actualizada para el diagnóstico de RD, ya que la guía clínica GES fue publicada el 2010. Además, la evaluación clínica del actual estudio fue realizada por distintos profesionales médicos quienes pueden tener distintos protocolos al momento de realizar la medición de la AV, siendo también una limitación de la investigación. Por otro lado, al trabajar con un establecimiento de alta complejidad, recibe los casos más avanzados de RD desde APS, los cuales necesitan una resolución completa. Por lo mismo no se podría generalizar los datos como población chilena. Sin embargo, quizás si pudiera ser extrapolada en establecimientos de nivel terciario. Para ello habría que replicar este estudio en más hospitales.

Finalmente, y tomando en cuenta las limitaciones de este estudio, se pueden generar nuevas líneas de investigación para futuros estudiantes que aporten más información epidemiológica a la bibliografía nacional frente al comportamiento de la patología al momento de ser diagnosticada. Aunque también complementar con otros estudios que evalúen la eficacia del tratamiento, evolución de la patología, métodos de educación y prevención. También, sería conveniente realizar un mismo estudio en APS, para así hacer un nexo con los resultados obtenidos en esta investigación y poder extrapolar información de RD en la provincia. Junto con esto digitalizar las fichas clínicas, en una plataforma a nivel nacional, para llevar un mejor control y registro de cada paciente, logrando el máximo beneficio

para ellos. Esto serviría para que así se puedan obtener estadísticas y el estado de los pacientes de forma actualizada constantemente, y generar así un mejor sistema de salud.

CAPÍTULO 8. CONCLUSIÓN

El presente estudio mostró que los tipos de RD más frecuentes al momento del diagnóstico fueron RDNP moderada y RDNP severa, por otro lado, no hubo diferencia significativa entre géneros. La edad más frecuente a la que fueron diagnosticados los pacientes fue entre 60 – 74 años. En cuanto a las variables oftalmológicas, la AV predominante fue el rango entre 0,4-0,7, la complicación oftalmológica más frecuente fue el EMD y en el tratamiento lo fue la PFC. Por otra parte, predominó mayoritariamente la DM2 y los valores de HbA1c mayor a 9% fueron los que más se repitieron.

Con estas cifras se muestra que los pacientes están siendo oportunamente derivados desde APS y que el servicio está funcionando. Lo que es conveniente considerar, ya que el costo asociado en etapas avanzadas es mayor, tanto en exámenes, insumos, tratamientos como personal. El TMO cumple un rol fundamental durante todo el proceso de la patología. Cobra gran importancia en la participación de tamizaje en la RD, dado que esto evita el diagnóstico tardío y sus complicaciones más severas. Además, el TMO es indispensable para la realización de exámenes y controles. Resulta importante la realización de estudios en Chile que validen la participación del TM en el proceso de tamizaje de RD.

Los resultados pueden guiar a aquellos que deciden y planifican estrategias en la atención del paciente diabético, ya que el estudio se realizó con una extensa base de datos y entrega información de la calidad visual de los pacientes del HCVB y de la retroalimentación del hospital con APS.

CAPÍTULO 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Verdaguer Terradella J, Martínez Castro F, Barria von-Bischhoffshausen F. Actualización de la Guía clínica de Retinopatía Diabética para Latinoamérica. Asociación Panamericana de Oftalmología PAAO. 2016;28.
2. International Diabetes Federation. Atlas de la diabetes de la FID. 8th ed. Bruselas, Belgica; 2017.
3. Dubón M, Mendoza L. Retinopatía Diabética. Rev la Fac Med la UNAM. 2012;55(1):6.
4. Alvarez R. Retinopatía Diabética. Boletín la Esc Med. 2006;31(2):92–7.
5. Abuaud S, Guzmán P, Urzúa C. Prevalencia de Retinopatía Diabética y Edema Macular en población diabética del Cesfam Cordillera Andina de los Andes. Rev Chil Salud Pública. 2014;18(1):81–6.
6. Aliseda D, Berástegui L. Retinopatía diabética. Sist Sanit Navarra, Hosp Navarra. 2008;31(3):23–34.
7. Kanski J. Oftalmología Clínica. S.A. Elsev. España; 2006. 816 p.
8. Piniés J. Retinografía con cámara no midriática. 2005;(I):217–21.
9. Covarrubias T, Delgado I, Rojas D, Coria M. Tamizaje en el diagnóstico y prevalencia de retinopatía diabética en atención primaria. Rev Med Chile. 2017;564–71.
10. Covarrubias T, Coria M, Oyarte M, Cabieses B. Cartas al editor: Chile necesita mejores estadísticas y mayor cobertura en tamizaje de retinopatía diabética. 2017;1633–5.
11. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2003;26:5–20.
12. Murillo-Servillano I. Diabetes mellitus. Algunas consideraciones necesarias. Punto de Vista. 2018;6–9.
13. Superintendencia de Salud, Gobierno de Chile. Boletín estadístico año 2016. Casos GES del sistema Isapre y Fonasa. Santiago, Chile; 2016.

14. Carrasco E. Increasing incidence of type 1 diabetes in population from Santiago of Chile : trends in a period of 18 years (1986 – 2003). *Diabetes-Metabolism Res Rev.* 2006;22(1):34–7.
15. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Encuesta Nacional de Salud ENS 2009-2010. 2010;
16. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes : Standards of Medical Care in Diabetes 2019. *Diabetes Care.* 2019;42:13–28.
17. Cervantes-Villagrana RD, Presno-Bernal JM. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. 2013;21(3):98–106.
18. Porth C, Grossman S. Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States. Lippincott Williams & Wilkins, editor. Barcelona, España; 2014. 1648 p.
19. American Diabetes Association. Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus (I). *Diabetes Care.* 2012;35(I).
20. Alberti K, Zimmet P. Definition , Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part 1 : Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultation. *Diabet Med.* 1998;539–53.
21. Conget I. Diagnóstico , clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. 2002;55(I):118–25.
22. García H. Factores de riesgo y prevención en diabetes mellitus tipo I: Actualización. *Rev chil pediatr.* 2001;72(4):285–91.
23. Ministerio de Salud. Guía clínica Diabetes Mellitus tipo I. Ministerio de Salud. 2013;
24. National Diabetes Data Group. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. 1979;28(December):1039–57.
25. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2014;37:81–90.
26. Durruty P, García de los Ríos M. Glucotoxicidad y lipotoxicidad: factores en la patogénesis y evolución de la diabetes tipo 2. *Revista Médica de Chile.* 2001;671–9.
27. Pérez F. Epidemiología y fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. 2009;20(5):565–71.
28. Javier J, Bravo M. Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. 2015;132–45.
29. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Factores de riesgo para la diabetes tipo 2. 2019. p. 3–5.

30. Paulweber B, Valensi P, Lalic NM, Greaves CJ, Mckee M, Liatis S, et al. A European Evidence-Based Guideline for the Prevention of Type 2 Diabetes. 2010;42:3–37.
31. Martínez M, Leiva A, Petermann F, Garrido A, Díaz X, Álvarez C, et al. Factores asociados a sedentarismo en Chile: evidencia de la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. *Rev Med Chil.* 2018;146(1):22–31.
32. Wagner R, Freire J, Zanetti ML, Almeida PC De, Maria M, Damasceno C. Factores de riesgo para Diabetes Mellitus Tipo 2 en universitarios : Métodos. 2014;22(3):484–90.
33. Martínez Candela J. ¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2? 2015;16–8.
34. Rocca F, Plá J. Síndrome Diabético. In: *Diabetes Mellitus*. Uruguay; 1963. p. 77–94.
35. Mitchell R, Kumar V, Abbas A, Aster J. *Comprendido de Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. 9a ed. Barcelona, España; 2017.
36. Olmos P, Araya-del-pino A, González C, Laso P, Iribarra V, Rubio L. Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. *Rev med Chile.* 2009;1375–84.
37. Gil-Velázquez L, Sil-Acosta M, Domínguez-Sánchez E, Torres-Arreola L, Medina-Chavez J. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. 2013;51(1).
38. Olga DC, Pereira L, Palay IMS, Argenis II, Cascaret R, Manuel III R. Hemoglobina glicosilada en pacientes con diabetes mellitus. *Medisan.* 2015;19(4):555–62.
39. Ministerio de Salud. *Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2*. Santiago, Chile; 2010.
40. Garrido R, Torres M, Urgencias S De, Endocrinología S De, Sant H, Déu J De. Urgencia endocrinas: diabetes. In: Ergón SA, editor. *Protocolos de Urgencias Pediátricas*. 2da ed. 2010.
41. American Diabetes Association. *Pharmacologic Approaches to Glysemic Treatment: Standards of medical care in Diabetes 2020*. 2020;43.
42. Londoño-zapata GA, Pinilla-roa AE. Metformina: más allá del control glucémico. 2016;30(1):57–71.
43. Goday A, Matas M. La terapia combinada en la diabetes mellitus tipo 2. Criterios y pautas. *Med Integr.* 2001;38(6):270–89.
44. Hernández MT, Estrada NC. Cetoacidosis diabética. *Asoc médica ABC.* 2006;51(4):180–7.
45. Juan D, Hayes P. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. 2015;54(1):18–23.
46. Escorcía S. Hipoglucemia por fármacos antidiabéticos. 2009;17(3):120–8.

47. Fuente G. Neuropatía diabética. 2018;26(2).
48. Répez L, Sánchez P. El pie del diabético. *An Med Interna*. 2004;21:417–9.
49. Brugnoli O, Berman M, Prieto Diaz F. Estrabismo. 2010.
50. Kaufman P, Alm P. *Adler Fisiología del ojo*. Décima ed. Elsevier, editor. España; 2003. 906 p.
51. Netter FH. *Atlas de Anatomía Humana*. 4°. Masson, editor. España; 2007. 640 p.
52. Boyd S. Capítulo del Vitreo y la Retina. In: *Anatomía y fisiología del vitreo y la retina*. Elsevier. 2013. p. 1–7.
53. Perea J. Estrabismos. In: *Capítulo 1 Anatomía*. 2017. p. 1–111.
54. Leonor C, Plata V, Angel SJ, Hernández AT. La retina para el médico no oftalmólogo. *MedUNAB*. 2010;13(1):31–7.
55. Kaufman P, Alm A. *Adlers fisiología del ojo*. 10th ed. Elsevier, editor. 2003.
56. Cantor L, Rapuano C, Cioffi G. *American Academy of Ophthalmology. Fundamentals and Principles of Ophthalmology*. 2 ed. Board E, editor. America; 2014.
57. Wilkinson C, Schachat A, Hinton D, Freund B, Sarraf D, Wiedemann P. *Medical Retinal*. 6th ed. Srinivas Sadda, editor. Elsevier; 2017.
58. Rojas S, Saucedo A. *Retina y Vitreo*. 2 ed. México; 2012. 607 p.
59. Grey H. Gray. *Anatomía básica*. Elsevier. España; 2013.
60. Alberto C, Ramón N, Arzabe C, José A, Agüero CA. *Angiografía de retina por tomografía de coherencia*. 2016;
61. Zahran Y. How to Read Fluorescein Angiography. *Adv Ophthalmol Vis Syst*. 2015;2(4):2–7.
62. Porter D. Fluorescein Angiography. *Am Acad Ophtalmol*. 2018;
63. Prado-serrano A, De Obaldía-faruggia I, Moreno-gonzález ME, Ortiz-mejía Y, Camacho-Guerrero B. Prevalencia clínico-fluorangiográfica de la retinopatía diabética (1977-2004). *Rev Mex Oftalmol*. 2005;79(4):187–92.
64. Barría von-Bischhoffshausen F, Martínez castro F. *Guía Práctica Clínica de Retinopatía Diabética para Latinoamérica*. Orbis. 2011;(1):1–46.
65. González-Gutiérrez A, García-Mora A, Hernández-González M, González-Romero JL. Características clínicas de la retinopatía diabética en pacientes enviados al Servicio de Oftalmología. *Med e Investig*. 2013;1(2):68–73.

66. Publishing N, All G. Epidemiology of diabetic retinopathy and macular oedema : a systematic review. 2004;(July):963–83.
67. Claramunt L J. Retinopatía diabética. Rev Med Clin Condes. 2009;20(5):670–9.
68. Covarrubias T, Coria M. Cartas al editor: Chile necesita mejores estadísticas y mayor cobertura en tamizaje de retinopatía diabética. 2017;1633–5.
69. Sociedad Española de Diabetes Avances en Diabetología. Rev Of la Soc española diabetes. 2008;24.
70. I AHP, Mijail O, Martínez T, Carmen M. Factores de riesgo en el desarrollo de la retinopatía diabética Risk factors in the development of diabetic retinopathy. 2011;24(1):86–99.
71. Contra T. ANGIOGÉNESIS: VEGF/VEGFRs como Blancos Terapéuticos en el Tratamiento Contra el Cáncer. 2006;1:83–96.
72. Perera Miniet E, Ramos Lopez M, Padilla González CM, Hernández Silva JR, Ruiz Miranda M, Hernandez Ramos H. Comportamiento clínico-epidemiológico de la retinopatía diabética en el municipio Marianao de agosto-noviembre 2007. Rev Cuba Oftalmol 2011;24(2)287-298. 2011;24(2):287–98.
73. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ. 2000;321(7258):405–12.
74. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998;352(837):53.
75. Cundiff, David K CRN. Diet and diabetic retinopathy: insights from the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). MedGenMed : Medscape general medicine Jan. 2005;7,1 3.
76. Centellas Vargas WR, Ramírez Estudillo JA, Levine Berevichez A. Estadio de la retinopatía diabética en el momento del diagnóstico. Rev Mex Oftalmol. 2007;81(3):142–7.
77. Razo-Blanco DM, Lima-gómez V, Espinosa-laganá R, Perez-soriano S, Treviño-Becerra A. Frecuencia de nefropatía diabética en pacientes con retinopatía diabética y edema macular. Rev Mex Oftalmol. 2009;83(4):226–30.
78. Prado-serrano A, Guido-jiménez DMA, Camas-benítez DJT. Prevalencia de retinopatía diabética en población mexicana. 2009;83(5):261–6.

79. Núñez FJ, Serrano C, Acha B, Fondón I, Jiménez S, Alemany P. Detección Automática de Microaneurismas en Retinografías para Diagnóstico Precoz de Retinopatía Diabética. (581):581–4.
80. Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica de Retinopatía Diabética. Chile; 2010. 1–32 p.
81. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus Photographic Risk Factors for Progression of Diabetic Retinopathy: ETDRS Report Number 12. *Ophthalmology*. 98(5):823–33.
82. Pareja Ríos A, Serrano-García MA, Marrero-Saavedra MD, Abrales-López VM, Reyes-Rodríguez MA, Cabrera-López F, et al. Guías de Práctica Clínica de la SERV: Manejo de las complicaciones Oculares de la Diabetes. Retinopatía Diabética y Edema Macular. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2009;84(9):429–50.
83. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*. 2003;110(9):1677–82.
84. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research Group. Grading Diabetic Retinopathy from Stereoscopic Color Fundus Photographs—An Extension of the Modified Airlie House Classification: ETDRS Report number 10. *Ophthalmology*. 1991;98(5):786–806.
85. Rosa L, Piñó R, Elvira J, Rodríguez M, María N. Glaucoma neovascular , complicación de la isquemia retiniana Neovascular glaucoma , a retinal ischemia complication. 2016;27(1):93–104.
86. Ruiz-Moreno J, Arias Barquet L. Manual de Retina Serv. 2º edición. Elsevier, editor. 2019.
87. Ramos López Meysi, Aranda Haidy, Rodríguez Rodríguez Violeta, Hernández Silva Juan R EMF. Uso de triamcinolona intravítrea en edema macular del diabético. *Rev Cubana Oftalmol [Internet]*. 2007;
88. Griño García-Pardo C, Lugo Quintás F, León M, Ligeró S, Ruiz-Moreno J, Montero Moreno J. Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) Funcionamiento y utilidad en patología macular. *Artículos Científicos*. 2008;(I):12–4.
89. Arévalo JF, Fernández CF, Mendoza AJ, García RA, Arévalo FA. Triamcinolona intravítrea combinada con fotocoagulación láser en rejilla en pacientes con edema macular quístico y retinopatía diabética avanzada: estudio piloto. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013;88(10):373–9.

90. Lima-Gómez V, Milagros D, Hernández R-B. Características asociadas con la mejoría visual después de la fotocoagulación en edema macular diabético. *Cir Cir.* 2012;80(31):311–9.
91. Gómez VL. Comparacion del grosor macular con y sin edema en pacientes diabéticos mexicanos. 2007;81(4):214–8.
92. Sanchez JM. Tomografía de coherencia óptica. Técnicas avanzadas en aplicaciones clínicas de la fisiología ocular. Febrero, 2015. 2015;
93. Holz FG, Sapaide RF. *Medical Retina.* 2010.
94. Beatriz D, Rodríguez R, Violeta D, Rodríguez R. Estrategia nacional para la prevención de ceguera por retinopatía diabética National strategy for the prevention of blindness due to diabetic retinopathy. 2015;28(1):129–37.
95. Andonegui J, Lasanta LJ. Edema macular diabético. 2008;31:35–44.
96. Gobierno de Chile, Ministerio de Salud. Manual de procedimientos. Sistema de información para la gestión de garantías en salud. 2009;
97. Superintendencia de Salud, Gobierno de Chile. Problema de salud GES Retinopatía diabética. 2019.
98. Superintendencia de Salud, Gobierno de Chile. Beneficiarios Fonasa ¿ Qué es el AUGÉ o GES ? 2019.
99. Servicio de Salud Metropolitano Norte. Hospital San José. Protocolo de referencia y contrarreferencia retinopatía diabética. Santiago, Chile; 2017.
100. Martin, Vecilla. *Manual Optometria.* Panamerica. 18 de enero de 2011; 2010. 718 p.
101. *Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.* 2014;37(1):81–90.
102. Stitt AW, Lois N, Medina RJ, Adamson P, Curtis TM. Advances in our understanding of diabetic retinopathy. 2013;17:1–17.
103. Álva Rez Seijas E. Algunos aspectos de actualidad sobre la hemoglobina glucosilada y sus aplicaciones Some updated features on glycosylated hemoglobin and its applications. *Rev Cuba Endocrinol.* 2009;20(3):141–51.
104. Plasmática G, Posprandial G, Glucémica E, Alzueta G, Dieuzeide G, Graffigna M, et al. Mesa 2 : Objetivo Glucémico en Diabetes Tipo 2 : *Diabetes Care.* 2009;46(4):8–14.
105. Smet MD De, Elkareem MG, Zwinderman H. The Vitreous , the Retinal Interface in. 2013;165–78.

106. Emanuel E. ¿Qué hace que la investigación clínica sea ética? Siete requisitos éticos. :83–96.
107. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Orientaciones para la implementación del modelo de atención integral de salud familiar y comunitaria. 2012;1–143. Available from: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/e7b24eef3e5cb5d1e0400101650128e9.pdf>
108. Adrianzén R, Rioja M, Manrique A. Frecuencia y severidad de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el Instituto Regional de Oftalmología. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2019;36(2):260–4.
109. de Santiago MA, Garca SJ, Gómez I. Protocolo de detección y seguimiento de la retinopatía diabética. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [Internet]. 2008;10(17):1169–74. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0211-3449\(08\)73222-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0211-3449(08)73222-3)
110. Amador Rosa M, García Maldonado J, Aceituno N. Prevalencia de retinopatía diabética en el Instituto Nacional del Diabético de Honduras, en el periodo febrero-julio 2016. *Arch Med*. 2016;12(4):2.
111. Etienne C. Salud en las Américas+ [Internet]. 2017. 260 p. Available from: <https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/wp-content/uploads/2017/09/Print-Version-Spanish.pdf>
112. Trujillo L, Nazar A. Autocuidado de diabetes: una mirada con perspectiva de género. *Estud Demogr Urbanos Col Mex*. 2011;26(3):639.
113. Barcia C. Manual Básico Para Un Examen Visual.
114. García J, Rodríguez M, Patiño B, Trigo P, Herrera SL. Riesgo de pérdida visual en pacientes con retinopatía diabética. 2000;33–7.
115. Andonegui J, Lasanta LJ. Edema macular diabético Diabetic macular edema. 2008;31:35–44.
116. Ríos AP. Guía de prevención y tratamiento de las complicaciones de la retinopatía diabética.
117. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early Photocoagulation for Diabetic Retinopathy: ETDRS Report Number 9. *Ophthalmology*. 1991;98(5):766–85.
118. Chiriboga Vega C. Tratamiento con Bevacizumab (Avastin) en pacientes con Retinopatía Diabética en la Fundación Oftalmológica del Valle en Yaruquí , Quito-Ecuador en el Periodo 2013-2016. 2017;
119. Padilla Y. Revisión actualizada de Glaucoma Neovascular. 2013;1–10.
120. Leyton D, Sepúlveda A. Estudio de la prevalencia de la retinopatía diabética en pacientes

diagnosticados con diabetes mellitus tipo II atendidos en el Centro de Atención Primaria de Salud Viña del Mar (CAPS), de la Dirección de Sanidad General de la Armada de Chile. Pontificia Universidad Católica de Valparaíso. 2018.

121. Baeza Díaz M, Gil Guillén V, orozco Beltra D, Pedrera Carbonell V, Ribera Montes C, Perez Pons I, et al. Validez de la cámara no midriática en el cribado de la retinopatía diabética y análisis de indicadores de riesgo de la retinopatía. 2004;(0365–6691).
122. Cañadas G, Sevillano A, Robles I, Albendín L. Hemoglobina glicosilada en la retinopatía diabética: un análisis estadístico en Atención Primaria. Enfermería Clínica. 2017;
123. Jaén A, Torner DR. Sistemas de Salud: Un análisis global. New Med Econ. 2019;92.

B. Análisis de mejor AV excluyendo las AV sc.

Hubo 55 pacientes que solo presentaron AV sc. Por tanto, para este análisis se consideraron 290 casos. Al excluir la AV sc. del estudio se aprecia que el fenómeno es muy similar al de la investigación, ya que los porcentajes son muy parecidos entre sí y se respeta el mismo orden de distribución, siendo el rango de mayor frecuencia 0,4 – 0,7 y el menor NPL – 0,05 (TABLA 10.1). Lo que concluye que incluir o no la AV sc no genera cambios. Esto se podría explicar ya que en algunos casos el paciente pudo no haber necesitado corrección refractiva debido a que su AV ya era buena.

TablaB.1. Tabla de mejor visión entre AV cc o AV cae

Rangos AV	n	%
NPL – 0,05	23	7,9
0,1 – 0,3	66	22,8
0,4 – 0,7	110	37,9
0,8 – 1,0	91	31,4
TOTAL	290	100

AV: agudeza visual. cc: con corrección. cae: con agujero esteopeico. NPL: no percibe luz. n: frecuencia. %: porcentaje

En los tipos de RD se presentó la misma situación que la mejor AV registrada, donde los rangos por tipos de RD tuvieron el mismo orden en sus porcentajes y las mayores frecuencias fueron las mismas, a excepción de la RDP (TABLA 10.2). La RDP aumentó su visión y presentó mayor porcentaje para las categorías 0,1 – 0,3 y 0,4 – 0,7, en lugar de NPL – 0,05 como ocurre en la mejor AV registrada. La explicación a esto es que puede ser que no se tomó AV cae o AV cc, ya que independiente de su resultado, igual el paciente necesita un tratamiento, y el uso de corrección queda en segundo plano.

TablaB.2. Tipos de RD según mejor visión entre AV cc o AV cae con frecuencia y porcentaje.

AV	RDNPI		RDNPM		RDNP		RDP		RD PFC	
	n	%	n	%	N	%	N	%	n	%
NPL-0,05	2	7,1	5	5,2	4	4,3	8	17,8	4	14,3
0,1 – 0,3	3	10,7	22	23,2	19	20,2	13	28,9	9	32,1
0,4 – 0,7	15	53,6	27	28,4	43	45,7	13	28,9	12	42,9
0,8 – 1,0	8	28,6	41	43,2	28	29,8	11	24,4	3	10,7
TOTAL	28	100	95	100	94	100	45	100	28	100

RDNPI: retinopatía diabética no proliferativa leve. RDNPM: retinopatía diabética no proliferativa moderada. RDNP: retinopatía diabética no proliferativa severa. RDP: retinopatía diabética proliferativa. RD PFC: retinopatía diabética panfotocoagulada. n: frecuencia. %: porcentaje. AV: agudeza visual. cae: con agujero estenopeico. NPL: no percibe luz. En negrita se muestran los valores con mayor frecuencia.