



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**

**HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 1**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**TESIS**

**“ASOCIACIÓN ENTRE EL GRADO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EL  
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DM TIPO 2 EN EL HGZMF No 1 PACHUCA,  
HGO.”**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
FAMILIAR**

**PRESENTA EL MEDICO CIRUJANO  
SU HELEN FERNÁNDEZ GARCÍA**

**BAJO LA DIRECCION DE**

**DRA. SIRENIA SANTAMARÍA LEÓN  
MÉDICO OFTALMÓLOGO ADSCRITO AL HGZ UMF1 PACHUCA HIDALGO**

**DRA. ELBA TORRES FLORES  
MÉDICO ADSCRITO A LA JEFATURA DE SERVICIOS DE PRESTACIONES  
MÉDICAS IMSS  
DELEGACIÓN 13 HIDALGO**

**DRA. ESTRELLA ELIZABETH PASTEN LOPEZ  
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON MEDICINA FAMILIAR NO. 1 DEL IMSS.**

PERIODO DE RESIDENCIA 2013 – 2016.

## IDENTIFICACIÓN DE INVESTIGADORES

### TESISTA

Dra. Su Helen Fernández García  
Residente de medicina familiar  
Tel: 045 5544439352  
Correo electrónico: [suhfernandez@yahoo.com.mx](mailto:suhfernandez@yahoo.com.mx)

### ASESORES

#### INVESTIGADOR CLÍNICO:

Dra. Sirenia Santamaría León  
Médico oftalmólogo adscrito al HGZ UMF1 Pachuca Hidalgo  
Dirección: Av. Madero # 405, Col. Nueva Francisco I Madero, Pachuca, Hidalgo  
Tel: 7137833  
Correo electrónico: [sirenia\\_sl@yahoo.com.mx](mailto:sirenia_sl@yahoo.com.mx)

Dra. Elba Torres Flores  
Médico adscrito a la Jefatura de Servicios de Prestaciones Médicas IMSS  
Delegación 13 Hidalgo  
Dirección: Blvd. Luis Donald Colosio, 4604.Fracc. El Palmar II, Pachuca, Hidalgo.  
Tel: 7137022  
Correo electrónico: [elba.torres@imss.gob.mx](mailto:elba.torres@imss.gob.mx)

#### INVESTIGADOR METODOLÓGICO:

Dra. Estrella Elizabeth Pasten López  
Coordinador clínico de educación e investigación  
Hospital general de zona con medicina familiar no. 1 del IMSS.  
Teléfono:  
Correo electrónico:

## **AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS**

A la Dra. Elba Torres y a la Dra. Sirenia Santamaría por la orientación y ayuda brindada para la realización de esta tesis

Agradezco infinitamente a Dios por permitirme esta superación tanto en el ámbito profesional como personal.

A mis padres con la mayor gratitud por los esfuerzos realizados para que yo lograra terminar una etapa más en mi carrera profesional, siendo para mí la mejor herencia. A mi madre que es el ser más maravilloso de todo el mundo. Gracias por el apoyo moral, tu cariño y comprensión que desde niña me has brindado, por guiar mi camino y estar junto a mí en los momentos más difíciles. A mi padre porque desde pequeña ha sido para mí un gran hombre maravilloso al que siempre he admirado. Gracias por su infinito amor y apoyo.

Gracias a mi hermosa hija porque ella me da la fuerza para seguir adelante en este camino de superación, jamás encontraré la forma de agradecer su apoyo, comprensión y confianza esperando que comprendas que mis logros son también tuyos e inspirados en ti, hago de este un triunfo y quiero compartirlo por siempre contigo. Te amo hija.

A mi hermana que siempre ha sido parte fundamental en mi vida, gracias por ayudarme cada día a cruzar con firmeza el camino de la superación, porque con su apoyo y aliento hoy he logrado uno de mis más grandes anhelos.

Gracias a mi hermosa familia, por siempre alentarme a seguir y triunfar, sin ustedes no habría logrado alcanzar esta meta. Los amo infinitamente.

A quienes jamás encontraré la forma de agradecer el cariño, comprensión y apoyo brindado en los momentos buenos y malos de mi vida, hago este triunfo compartido, sólo esperando que comprendan que mis ideales y esfuerzos son inspirados en cada uno de ustedes.

Con amor, agradecimiento y respeto.

## INDICE

I.	RESUMEN	5
II.	MARCO TEORICO	6
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
IV.	OBJETIVOS DEL ESTUDIO	16
V.	HIPOTESIS	17
VI.	MATERIAL Y METODOS	18
a)	Diseño	18
b)	Universo	18
c)	Criterios de selección	18
d)	Definición de variables	19
e)	Descripción general del estudio	21
f)	Aspectos eticos	22
VII.	RESULTADOS	23
VIII.	DISCUSION	29
IX.	CONCLUSIONES	31
X.	BIBLIOGRAFIA	32
XI.	ANEXOS	35

## I. Resumen

**Título:** “Asociación entre el grado de retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el HGZMF No 1 Pachuca”.

**Antecedentes:** Después de 20 años, 90% de los casos de diabetes tipo 1 y 60% del tipo 2, tendrán alguna forma de retinopatía y de ellas, 5% requerirá de tratamiento para evitar una ceguera irreversible.

**Objetivos:** Determinar asociación entre el grado de retinopatía diabética con el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 del HGZMF No. 1 Pachuca.

**Material y métodos:** Diseño transversal, retrolectivo y analítico, con inclusión de pacientes diabéticos tipo 2 que acudieron a Consulta externa de Oftalmología, enviados para revisión de fondo de ojo por diagnóstico de DM; adscritos al HGZ MF en un año; con las variables edad en años, género, años de evolución, comorbilidad, última cifra de glicemia, tipo de tratamiento y grado de retinopatía diabética, por medio de muestra y muestreo no probabilísticos. Se realizó correlación mediante el test Tab U de Kendall, con significancia de  $p < 0.05$ .

**Resultados.** Se realizaron 296 revisiones oftalmológicas en diabéticos tipo 2, cuya edad fue de  $55 \pm 13$  años; sexo femenino 182 (61%), de ser diabético  $7 \pm 6$  años, además la comorbilidad hipertensión arterial sistémica 71 (24%). El tratamiento fue con hipoglucemiante oral en 220 (74%). El diagnóstico oftalmológico estuvo formado en 29 (10%) retinopatía proliferativa leve, 22 (7%) retinopatía proliferativa severa, no se encontró retinopatía en 206 (70%). La evolución menor a 5 años presentó 164 (98%) sin retinopatía. La correlación de los diabéticos tipo 2 en su tiempo en años de evolución y la presencia de retinopatía se observó Tab U de Kendall de 0.637 con  $p < 0.000$ .

**Conclusión.** Se encontró correlación positiva entre el grado de retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2.

## II. Marco teórico

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad que se caracteriza por un déficit absoluto o relativo de la secreción de insulina, lo cual implica una deficiencia para metabolizar la glucosa, aumentando ésta en sangre y apareciendo hiperglucemia (glucemia basal superior a 120 mg/dl.) La Organización Mundial para la Salud (OMS) indica que la elevación crónica de la glucemia puede resultar de la acción de factores genéticos y ambientales, que actuarían a veces de forma conjunta, como: antecedentes familiares, infecciones, obesidad, embarazo, situaciones de estrés y otras enfermedades. <sup>1</sup>

La DM es un problema de salud pública, su frecuencia mundial estimada en 1995 era de 135 millones de pacientes diabéticos y se esperan alrededor de 300 millones para el año 2025. La retinopatía es costosa y prevalente, en algunos países desarrollados es la causa principal de ceguera; en los países en vías de desarrollo se encuentra dentro de las tres primeras causas de discapacidad visual. En nuestro país es una causa importante de pérdida de la visión.<sup>2</sup> Se ha demostrado que la alteración de las células gliales y la consecuente pérdida de las células neuronales de la retina se producen antes que las lesiones vasculares y son clínicamente detectables. <sup>3</sup>

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que está vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5º grupo de individuos que tienen glicemias anormales con alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular): Diabetes Mellitus tipo 1, Diabetes Mellitus tipo 2, Otros tipos específicos de Diabetes, Diabetes Gestacional, Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada.<sup>4,5</sup>

La prevalencia es variable en distintas comunidades, siendo muy alta en algunos grupos étnicos como indígenas, norte americanos y polinésicos. En Chile, se estima que la prevalencia de Diabetes alcanzó el 1.2% de la población general (1970) y a 6.3% de la población mayor de 17 años (2003), elevándose en forma notoria en mayores de 40 años, cuando se hace más frecuente la DM tipo 2. <sup>4,6</sup>

La hiperglucemia crónica se asocia a largo plazo con la disfunción y el fallo de varios órganos, especialmente de los ojos, los riñones, los nervios, el corazón y los grandes vasos. <sup>7</sup> Las complicaciones crónicas asociadas a la DM se pueden dividir en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopáticas (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopáticas (enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica y enfermedad vascular cerebral). El riesgo de complicaciones crónicas aumenta con la duración de la hiperglucemia y suelen hacerse evidentes en la segunda década

de la enfermedad. Como la DM 2 cursa con un periodo prolongado de hiperglucemia asintomática, en muchos pacientes las complicaciones están ya presentes en el momento del diagnóstico.<sup>5,8</sup>

Se estima que 50% de los pacientes presenta retinopatía después de 10 años y 80% a los 20 años de diagnóstico con diabetes tipo 1, además desarrolla insuficiencia renal terminal después de 15 a 20 años de diagnóstico y 15% de los pacientes con diabetes tipo 2 después de 5 a 10 años. Según la OMS, se calcula que la población mexicana con diabetes padecerá algún tipo de complicación macro o microvascular, siendo el 10% para enfermedad coronaria y el 45% para retinopatía diabética.<sup>7,9</sup>

Dentro de las complicaciones microvasculares se presenta la retinopatía diabética (RD), cuyo factores de riesgo son el tiempo de evolución de la diabetes, que es el factor más importante, el control metabólico correcto de la diabetes no evita las complicaciones, puede retrasar su desarrollo algunos años; otros factores son la gestación, hipertensión arterial sistémica, nefropatías y anemia.<sup>10</sup>

La Retinopatía Diabética es la presencia de lesiones microvasculares típicas en la retina en una persona con diabetes, microaneurismas, hemorragias, exudados duros, manchas algodinosas, alteraciones microvasculares, arrosariamiento venoso, neovasos y tejido fibroso.<sup>11</sup>

La RD es la principal manifestación del compromiso ocular en los pacientes diabéticos, desde el punto de vista oftalmológico, es un problema de salud pública de gran magnitud, dado que es una de las principales causas de ceguera en adultos en el mundo occidental. El alcoholismo es considerado como factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la retinopatía diabética, así como el tabaco, el cual se recomienda interrumpir para reducir el desarrollo de otras complicaciones, especialmente las cardiovasculares.<sup>11, 12</sup>

La RD es la principal causa de ceguera legal en personas en edad productiva, causa 5 % de los casos de ceguera en el mundo. Los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de EE.UU. estiman que 18,2 millones de sus habitantes tienen Diabetes Mellitus (DM) y 5,2 millones de éstos no saben que portan esta enfermedad. La DM tipo 2 afecta a un 8% de la población mayor de 20 años y, sobre los 60 años, un 18,6% de las personas son diabéticas. La prevalencia de DM tipo 2 se ha triplicado en los últimos 30 años, principalmente debido al incremento en la obesidad. La enfermedad tiene un alto costo social y consume de 4.5 a 6.5 % del presupuesto para la atención de la salud.<sup>13</sup>

Se ha demostrado que el tratamiento optimizado de las cifra de Hba1c retrasa la aparición y progresión de la RD en ambos tipos de DM. El control de la hipertensión arterial, de la hiperlipemia y de la anemia asociada a la diabetes disminuye la

aparición y progresión de la RD en especial en su forma de edema macular. Existen cambios hormonales asociados como la pubertad y el embarazo que pueden acelerar la aparición de la RD. Se puede considerar que existen factores genéticos investigados y relacionados con el desarrollo y progresión de la RD. La aparición de microalbuminuria como marcador de enfermedad microvascular aumenta la probabilidad de desarrollar RD. Desde el punto de vista ocular existen factores de riesgo para el desarrollo y progresión de RD como son la hipertensión ocular, el antecedente de oclusión venosa retiniana, la presencia de inflamación ocular, traumatismos oculares y el tratamiento con radioterapia. De igual manera existen factores locales que protegen frente al desarrollo de la RD, como la miopía, la atrofia del epitelio pigmentado retiniano o el desprendimiento de vítreo posterior.<sup>14</sup>

La evaluación del fondo del ojo para detectar retinopatía requiere de midriasis farmacológica. Se ha reportado que sin midriasis la sensibilidad de la detección bajo oftalmoscopia directa disminuye en 50%. La calificación de la retinopatía diabética requiere una visión panorámica que se obtiene mediante oftalmoscopia indirecta; cuando existe edema de la retina que afecta la mácula, se requiere de lentes de contacto bajo exploración con lámpara de hendidura, con la finalidad de obtener una visión estereoscópica. Cuando existe opacidad en el vítreo por hemorragia y no puede observarse adecuadamente el fondo del ojo, se recurre al ultrasonido para identificar alteraciones de retinopatía proliferativa que puedan desprender la retina. El diagnóstico de la retinopatía se hace mediante la exploración clínica; además de detectarla es necesario calificarla, ya que sus diversos grados y modalidades se asocian con diferentes desenlaces. En 2003 el grupo del proyecto global de retinopatía diabética desarrolló la “escala clínica internacional de gravedad de retinopatía diabética y edema macular”, con la finalidad de facilitar la clasificación en el ámbito clínico.<sup>15, 16</sup>

La Retinopatía Diabética se clasifica en cinco grupos, en el primero con un nivel de severidad propuesto **sin retinopatía aparente** en la cual los hallazgos oftalmológicos con dilatación se encuentran sin alteración, sin riesgo de progresión, y las opciones de manejo son con la optimización de tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial. El segundo con un nivel de severidad propuesto con **retinopatía diabética no proliferativa leve** en la cual los hallazgos oftalmológicos con dilatación son solo aneurismas, sin riesgo de progresión y las opciones de manejo son con la optimización de tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial. El tercer con un nivel de severidad propuesto como **retinopatía diabética no proliferativa moderada** en la cual los hallazgos oftalmológicos con dilatación encontramos más que solo microaneurismas, con riesgo de progresión a un año, y las opciones de manejo son la optimización de tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial y el seguimiento con el oftalmólogo. El cuarto con un nivel de severidad propuesto como **retinopatía**

**diabética no proliferativa severa** en la cual los hallazgos oftalmológicos con dilatación encontramos más de veinte hemorragias retinianas en cada uno de los cuatro cuadrantes, tortuosidad (arrosamiento) venosa en dos o más cuadrantes, anormalidades microvasculares intrarretinianas en uno o más cuadrantes y las opciones de manejo son considerar fotocoagulación panretiniana en pacientes diabéticos tipo 2 y la optimización de tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial. El quinto con un nivel de severidad propuesto como **retinopatía diabética proliferativa** en la cual los hallazgos oftalmológicos con dilatación encontramos neovascularización en humor vítreo prerretiniano y las opciones de manejo son considerar rápidamente fotocoagulación panretiniana en pacientes con hemorragia vítrea o neovascularización dentro de un diámetro de disco alrededor del nervio óptico y la optimización de tratamiento médico de glucemia, lípidos y presión arterial.<sup>17</sup>

Así las últimas clasificaciones de la retinopatía diabética se observan del grado menor a mayor según el daño observado en el examen oftalmológico de la siguiente manera:

1. Nivel sin riesgo: Sin retinopatía aparente
2. Presencia de aneurismas: Retinopatía diabética no proliferativa leve
3. Microaneurismas: Retinopatía diabética no proliferativa moderada
4. Más de veinte hemorragias retinianas en cada uno de los cuatro cuadrantes, tortuosidad (arrosamiento) venosa en dos o más cuadrantes, anormalidades microvasculares intrarretinianas en uno o más cuadrantes: Retinopatía diabética no proliferativa severa.
5. Cuando encontramos neovascularización en humor vítreo prerretiniano: Retinopatía diabética proliferativa.<sup>17, 18</sup>

Desafortunadamente la diabetes mellitus, ocasiona cambios retínales, así como disminución de la visión. La pérdida de visión es 25 veces más frecuente en diabéticos que en la población en general. Esta complicación crónica está estrechamente relacionada con el daño que la hiperglicemia es capaz de hacer especialmente en los capilares de la retina. Los pericitos retínales son los primeros en ser afectados, ya que acumulan sorbitol, pierden capacidad contráctil, y mueren. Simultáneamente, ocurre una vasodilatación capilar, que se debe en parte a la pérdida de pericitos y en parte a la activación de la *b2 -Proteín Kinasa C*. Ya a estas alturas hay aumento de la permeabilidad capilar. Sin embargo, tienen que transcurrir 5 o más años desde el comienzo de la hiperglicemia para que esta permeabilidad aumentada de la membrana basal (glicosilación) produzca exudados céreos por exudación de lípidos y microhemorragias por grietas en los capilares. En este mismo momento comienzan a perderse las células endoteliales, debilitándose la pared capilar y dando origen a microaneurismas. Años después, la pérdida de células endoteliales llega a tal punto que se da origen a los capilares acelulares, simples tubos de membrana basal, obstruidos en parte por micro trombos originados en el

interior de los microaneurismas. A partir de este momento hay isquemia en extensas áreas de la retina, produciéndose microinfartos que se ven en el oftalmoscopio como 'exudados algodonosos'. Como respuesta a la isquemia, la retina secreta un 'factor angiogénico', que estimula la génesis de capilares de neoformación. Estos nuevos capilares son frágiles, y se rompen con gran facilidad, dando origen a hemorragias mayores en la retina primero, y en el cuerpo vítreo después. Es la hemorragia vítrea la responsable final de la ceguera en la mayoría de los diabéticos.<sup>19</sup>

El concepto de tamizaje se refiere a la evaluación masiva de sujetos asintomáticos respecto a una patología específica, cuando son referidos para una evaluación o tratamiento. Un tamizaje regional para detectar formas asintomáticas de Retinopatía diabética en población en riesgo realizado en el año 1999, por iniciativa de la Asociación Panamericana de Oftalmología, donde se evaluaron 7,715 pacientes con diabetes en 16 países, constándose que 40.2% presentaba algún grado de retinopatía y 17% requería de tratamiento, siendo preocupante que 35% nunca había sido examinado por un oftalmólogo. En Chile, 30% de los pacientes diabéticos evaluados presentaban una Retinopatía diabética y de estos casos, 5 a 10% requirió de tratamiento con fotocoagulación por riesgo de pérdida visual.<sup>20</sup>

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de una retinopatía diabética son: Duración de la enfermedad, mal control metabólico (Hiperglicemia), Hipertensión arterial, Hiperlipidemia, Desconocimiento de la enfermedad. El compromiso visual por retinopatía.<sup>21</sup>

Todas las personas con diabetes, tanto del tipo 1 como del tipo 2, corren riesgo, por eso, todas las personas con diabetes deben hacerse un examen completo de la vista con dilatación de las pupilas, por lo menos una vez al año. Los factores de riesgo para la progresión de la retinopatía: Severidad y duración de la RD. En la medida que la RD progresa desde las etapas leve a moderada, luego a severa y después a etapas muy severas, el riesgo de desarrollar RD o pérdida visual también aumenta.<sup>22</sup>

El manejo de la retinopatía consiste en: control metabólico; control oftalmológico; vigilancia en situaciones de riesgo. La fotocoagulación, panfotocoagulación y la vitrectomía son tratamientos invasivos que permiten mejorar el pronóstico de retinopatía diabética y reducir el riesgo de ceguera.<sup>23</sup>

Alteraciones estructurales: Engrosamiento de la MB es el hallazgo más característico y precoz de la RD. El engrosamiento de la MB se produce a expensas del aumento en el colágeno tipo IV, laminina y fibronectina, con disminución concomitante de los proteoglicanos heparan- sulfato. Causas: a) La propia hiperglucemia, que estimula la síntesis de laminina, colágeno tipo IV y fibronectina, tal como se ha demostrado en multitud de estudios experimentales. b) Formación de AGEs. c) Disminución de la síntesis de las enzimas que degradan la MB. Consecuencias: a) Limitación en la vasodilatación del capilar. b) Aumento de permeabilidad. La pérdida de proteoglicanos H-S supone una disminución de cargas

aniónicas que contribuye al aumento de la permeabilidad. c) Cambios fenotípicos en la CE. Se exponen resultados propios sobre el valor de la determinación sérica de laminina como factor predictor de la aparición y desarrollo de la RD. Pérdida de pericitos Los pericitos están prácticamente embebidos en las glicoproteínas de matriz extracelular y en íntimo contacto con la MB. Poseen filamentos de actina y receptores de endotelina, lo cual le permite actuar como si en realidad se tratara de una célula muscular lisa de los capilares regulando su calibre y, por tanto, el flujo vascular a nivel de la retina. Además, producen glicoproteínas de matriz y contribuyen al mantenimiento de la barrera hematorretiniana. También secretan factores que inhiben el crecimiento de las células endoteliales. La pérdida de pericitos es una de las primeras alteraciones histológicas de la RD y ocurre antes que la pérdida de las CE. Causas: 1) Interferencia con su nutrición. Debido a que están embebidos dentro de la MB, los nutrientes tienen que filtrarse a través de la matriz y/o ser transportados por las células endoteliales. Los pericitos están en contacto directo con las células endoteliales a través de fenestraciones de la membrana basal y el engrosamiento y las alteraciones biológicas de ésta pueden cerrar estos contactos e interferir con su nutrición. 2) Elevada vulnerabilidad a la hiperglucemia. Los pericitos no sólo son más delicados a la acción nociva de la hiperglucemia sino también a la hipoglucemia y se ha demostrado en cultivos que mueren por apoptosis. 3) Disminución de estímulos para replicarse en el medio diabético. Consecuencias: 1) Pérdida de la regulación del tono vascular. 2) Formación de microaneurismas. 3) Predisposición para la proliferación de las células endoteliales. Lesión y pérdida de células endoteliales. Estas alteraciones contribuyen de forma determinante al aumento de la permeabilidad. En estos estadios iniciales la función metabólica del endotelio aún no ha fracasado y sintetiza activamente sustancias vasodilatadoras. En un estadio más avanzado, se producirá una mayor lesión endotelial, que tendrá como consecuencia un cambio en el perfil de metabolitos secretados por la célula endotelial, con predominio claro de los prostanoides vasoconstrictores y de los radicales libres sobre el NO y la PGI<sub>2</sub>. Además, disminuirá la producción de sustancias anticoagulantes por parte de la célula endotelial. Todo ello favorecerá la vasoconstricción y la formación de microtrombos, que evidentemente generará una situación de isquemia. El siguiente paso en la progresión de la RD es la pérdida de las células endoteliales con aparición de capilares acelulares. La pérdida del endotelio expone la membrana basal directamente al torrente circulatorio y se convierte en una situación protrombótica que facilita la oclusión capilar y la propia degradación de la MB. La oclusión capilar puede producirse por un trombo, o bien por la obstrucción del flujo por parte de leucocitos y/o células de estirpe glial. Evidentemente se agravará la situación de hipoxia, lo que favorecerá la síntesis de diversos factores de crecimiento que participarán de forma activa en la neovascularización, que será la fase final y más dramática de la RD. <sup>24</sup>.

La Retina está formada por 10 capas y tiene 3 tipos de células que participan en la cadena visual: Fotorreceptores, Células bipolares y Células Ganglionares. Esta última responde con potencial de acción que viaja por los axones al cerebro. La parte central más sensible de la retina y donde existe la mayor población de conos corresponde a la Fóvea (está en la parte central de la mácula). Los tipos de células retinales neurales son: Fotorreceptores: bastones y 3 tipos de conos, células bipolares: bipolares en para bastones y bipolares on y off para conos, Interneuronas: células horizontales y amacrinas, células ganglionares y sus axones, astroglia, oligodendroglia, células de Schwann, microglia, endotelio vascular y pericitos <sup>25</sup>.

Para formar las imágenes del mundo exterior sobre la retina, el ojo está dotado del aparato de refracción, al que sobre todo constituyen la córnea y el cristalino. Las propiedades ópticas de las superficies refractivas están determinadas por su radio de curvatura y por el índice de refracción de la interfaz de los medios que separan. En su conjunto, las características del sistema óptico dependen de las propiedades individuales de cada una de las superficies que lo componen y de la distancia entre las mismas. La unidad de medida de la potencia de refracción es la dioptría, que consiste en la recíproca de la distancia focal expresada en metros. En otras palabras, una dioptría es el poder de una lente que hace convergir los rayos paralelos a un metro de ella. Una lente más poderosa, que los haga convergir a medio metro, es de 2 dioptrías. La superficie anterior de la córnea es la que posee el mayor índice de refracción (+48.2 dioptrías, seguida a distancia de la superficie posterior del cristalino, con +8.3 dioptrías), de manera que también las más pequeñas irregularidades pueden tener una gran influencia sobre la formación de las imágenes. <sup>26</sup>

Los fotorreceptores captan la luz y transforman su energía en una respuesta nerviosa. Este proceso ocurre en un organelo especializado de la célula fotorreceptora, el segmento externo, que está compuesto principalmente de una membrana de material plasmático ordenado de una manera inusual simulando múltiples sacos aplanados que se extiende a lo largo del eje del segmento externo. Existen alrededor de 1000 sacos por cada segmento externo y cerca de 1 millón de moléculas de rodopsina en cada saco. Estos sacos contienen la maquinaria proteica para capturar y amplificar la energía de la luz. La luz es absorbida por la rodopsina y cada molécula responde a un quantum de luz. Los Bastones funcionan o son estimulados con umbrales de luz más bajos, y por lo tanto son los encargados de la visión nocturna. Los Conos son menos sensibles y son los responsables de la visión diurna. Existen 3 subpoblaciones de conos con diferentes pigmentos que determinan la visión de colores. Discromatopsia es una enfermedad en que las personas perciben la misma tonalidad cuando realmente son diferentes. Los tres tipos de conos existentes responden a 3 longitudes de ondas diferentes. Vemos como la luz transforma el cis-retinal a trans-retinal, este último no es capaz de unirse a la opsina. Además, se aprecia que los conos y bastones son diferentes elemento

celulares con segmentos externos también diferentes. Una vez que la rodopsina absorbe un quantum de luz, el doble enlace 11-cis-retinal es roto y la molécula de opsina sufre una serie de rápidos cambios configuracionales, llevándola a un estado activado, metarhodopsina II. La rodopsina activada inicia una reacción que controla la entrada de cationes al segmento externo <sup>25,27</sup>.

Manejo de la retinopatía Diabética (RD): Establecimiento de la primera exploración oftálmica. Diabetes tipo 1: la primera revisión se hará a los 3-5 años del diagnóstico. En caso de presentarse algún signo de retinopatía se aconseja mantener el control ocular en los centros hospitalarios, en base al alto grado de complicaciones y el carácter agresivo de las mismas. Diabetes tipo 2: la primera revisión se hará en el momento del diagnóstico aconsejándose controles anuales o bianuales posteriores hasta la aparición de algún grado de retinopatía. Al detectarse ésta, los criterios aconsejados son expuestos según el grado de afectación, según la existencia o no de edema, y según la presencia de complicaciones secundarias a una retinopatía avanzada.

Controles oftálmicos posteriores. Para establecer la frecuencia de las revisiones posteriores nos referiremos primero a los distintos grados de retinopatía y luego al estado de la mácula. En todos los estadios de la RD es esencial el control endocrinológico fundamentalmente de: glucemia, hipertensión arterial (HTA), sobrepeso, lípidos, estado cardíaco y renal.

1. Sin retinopatía diabética aparente: Control oftalmológico anual o bianual.

2. Con RD no proliferativa leve: Control oftalmológico anual.

Adelantar control en caso de: gran cantidad de micro aneurismas, que amenacen fovea, primera exploración de paciente muy mal controlado, paso reciente de antidiabéticos orales a insulina, pacientes embarazadas (se hará un control en cada trimestre y luego cada 6 meses durante el primer año tras el parto).

3. Con RD no proliferativa moderada: Control oftalmológico semestral. No precisa AFG. No precisa panfotocoagulación (PFC) dado que el riesgo de progresión a RDP al año oscila entre un 1-8%.

4. Con RD no proliferativa severa: son casos que deben ser considerados de alto riesgo, dada la probabilidad de progresión a RDP que se sitúa en torno al 50,2% en un año y a RDP con CAR que está alrededor de un 14,6% <sup>13</sup>.

DM 2: control oftalmológico cada 2-4 meses. DM 1: control oftalmológico cada 2-4 meses. Considerar PFC temprana en aquellos pacientes con mayor riesgo de progresar: DM 2 con mal control metabólico y pacientes que no cumplen las revisiones de forma habitual, RD en el otro ojo, previo a la cirugía de catarata, embarazo o deseo del mismo, isquemias AFG generalizadas. En estos casos el orden de fotocoagulación que se aconseja es realizar un cuadrante por sesión comenzando por el nasal o el inferior y finalizando por el temporal. En cuanto a la frecuencia, se dará una sesión cada 2-3 semanas (si se puede esperar, mejor cada 3 semanas) ya que la mácula no se recupera en 1 sola semana.

5. RD Proliferativa: en un mes o mes y medio: sesiones de 300- 500 impactos (si existe tracción hacer sesiones de 200-300 impactos). Revisiones cada 3-6 meses. Si no responde: opciones: 1. antiangiogénicos: cada 4-6 semanas. 2. Cirugía retinovátreo (CRV).<sup>28</sup>

En el futuro cercano aumentará la incidencia de la diabetes mellitus y, en consecuencia, de las complicaciones relacionadas, como la retinopatía, por lo que es evidente implementar programas educativos dirigidos tanto a la población médica en general como a la demandante de los servicios de salud para el entendimiento y atención oftalmológica temprana, previniendo sus devastadoras consecuencias.<sup>29, 30</sup>

En un estudio reciente Knudsen LL et al, en diabéticos tipo 1, no pudieron establecer asociación entre EMCS y los parámetros sistémicos estudiados, pero en los diabéticos tipo 2 encontraron asociación significativa con la duración de la diabetes, HgbA1c, neuropatía y albuminuria.<sup>31</sup>

El costo-beneficio para la vigilancia de la RD, en base a la imagen digital con la cámara de retina no-midriática leída por un médico de familia fue de ahorro cuando se incluyen todos los costos (costos directos para los servicios sanitarios, costos directos para el paciente y pérdida de productividad), considerando una tasa anual de descuento del 3% para los costos y las utilidades y de 2.812 euros cuando se incluyeron solo los costes de los servicios sanitarios para los pacientes diabéticos tipo 2 en un periodo de 10 años. En el análisis de sensibilidad el parámetro que produce una mayor incertidumbre en el resultado costo-utilidad es la utilidad o calidad de vida de la cieguera.<sup>32</sup>

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se encuentra dentro de las diez primeras causas de consulta y la primera causa de pensión por invalidez a consecuencia de las complicaciones crónicas como retinopatía, esta complicación puede llegar a la pérdida total de la visión, en 1999 la Organización Mundial de la salud que el 2% aproximadamente de la población diabética será ciega 15 años después de ser diagnosticada la diabetes<sup>33, 34</sup>

En el HGZ MF 1, Pachuca no se cuenta con información relacionada por lo que es importante realizar este estudio.

### **III. Planteamiento del problema**

En la consulta externa de oftalmología de primera vez, los pacientes diabéticos enviados de la consulta de medicina familiar llegan con grados avanzados de RD por ser enviados a su primera revisión muchos años posteriores a padecer la diabetes. Por lo que es necesario establecer si existe una relación entre el tiempo de la evolución de la enfermedad y el grado de avance de la RD.

La DM se considera un problema de salud pública a nivel mundial, y cuando se encuentra mal controlada representa una gran carga económica por la aparición de sus complicaciones; una de las más comunes es la retinopatía diabética, complicación que va dejando al paciente con una incapacidad visual lenta y progresiva, y lamentablemente no se detecta hasta grados avanzados, siendo el tiempo el principal aliado de las complicaciones oculares al ser asintomáticas en su mayoría.

En apego a las GPC, se debe canalizar al paciente desde la consulta externa de medicina familiar hacia servicios de oftalmología en los cinco primeros años de diagnóstico con un control anual para brindar una mejor atención y prevenir esta complicación, para poder además establecer el tiempo de mayor presentación de sus grados.

Es aquí donde surge la pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación que existe entre el grado de retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2, en los pacientes que son valorados por primera vez en el servicio de oftalmología del HGZMF No.1?

#### **IV. Objetivos**

##### **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar la asociación entre el grado de retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 en los pacientes que son valorados por primera vez en el servicio de Oftalmología del HGZMF No. 1 Pachuca.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el tiempo de evolución de DM2 con que son enviados los pacientes a la valoración oftalmológica por primera vez en el HGZMF No. 1, Pachuca.
- Establecer las comorbilidades más frecuentes entre los pacientes diabéticos que son valorados por retinopatía diabética en el servicio de oftalmología en el HGZMF 1, Pachuca.
- Determinar la frecuencia de retinopatía diabética en los pacientes con DM2 que son enviados por primera vez a consulta de oftalmología del HGZMF No. 1 Pachuca.
- Determinar el grado de retinopatía diabética que presentan los pacientes con DM2 que son valorados por primera vez en el servicio de oftalmología del HGZMF No. 1 Pachuca.
- Conocer las características sociodemográficas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 enviados al servicio de oftalmología, en el HGZMF 1, Pachuca, por primera vez.

## V. Hipótesis

### HIPÓTESIS

Existe alguna relación entre el grado de la retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 de los pacientes con DM2, que son enviados a valoración de primera vez por Oftalmología en el HGZMF No.1 Pachuca.

#### HIPÓTESIS NULA

No existe alguna relación entre el grado de la retinopatía diabética y el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 de los pacientes con DM2, que son enviados a valoración de primera vez por Oftalmología en el HGZMF No.1 Pachuca.

## **VI. Material y métodos**

### **a) Diseño**

Observacional, transversal, retrolectivo y analítico.

**b) Universo**

Todos los pacientes diabéticos que acudieron a la consulta de Oftalmología en HGZMF No.1 Pachuca, Hidalgo., durante el periodo de junio 2014 a junio 2015.

**c) Criterios de selección**

**Criterios de inclusión.**

Pacientes ambos sexos, mayores de edad.

Pacientes diabéticos tipo 2 que hayan acudido a Consulta externa de Oftalmología del HGZMF No. 1 Pachuca, Hgo., para descartar retinopatía.

**Criterios de exclusión.**

Pacientes con retinopatía de etiología diferente a la diabetes mellitus tipo 2.

Pacientes con patología oftalmológica asociada.

Pacientes embarazadas

**Criterios de eliminación**

Pacientes con expedientes incompletos.

**d) Definición de variables**

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Indicador
----------	-----------------------	------------------------	--------------------	-----------

Retinopatía diabética (RD)	Daño de los vasos sanguíneos de la retina secundario a la diabetes.	De acuerdo a la valoración que el oftalmólogo realizó, se consignarán los hallazgos registrados en el expediente.	Cualitativa ordinal	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sin retinopatía diabética (RD).</li> <li>2. RD No proliferativa leve.</li> <li>3. RD No proliferativa moderada.</li> <li>4. RD No proliferativa severa.</li> <li>5. RD Proliferativa</li> </ol>
Tiempo de evolución de la DM2	Período transcurrido a partir del diagnóstico médico de la DM2.	Tiempo transcurrido a partir del diagnóstico médico de la DM2 y el momento en el que se hace la revisión del expediente.	Cuantitativa discreta.	Número de años en valores enteros.
Edad	Intervalo de tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento a la fecha actual.	Años cumplidos al momento de la revisión del expediente.	Cuantitativa discreta.	Número de años cumplidos en valores enteros.
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los seres vivos.	Lo señalado en el expediente.	Cualitativa nominal, dicotómica.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mujer.</li> <li>2. Hombre.</li> </ol>
Glucemia en ayunas.	Medida de la cantidad de glucosa presente en la sangre, determinada en ayunas.	Cantidad de glucosa presente en sangre en ayunas, en el examen de laboratorio más cercano a la fecha de la valoración de primera vez en Oftalmología,	Cuantitativa continua, con conversión a cualitativa ordinal para fines del protocolo.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Con hiperglucemia (niveles por arriba de 100 mg/dL)</li> <li>2. Sin hiperglucemia (niveles por debajo de 100 mg/dL)</li> </ol>

		expresada en mg/dL.		
Tratamiento o farmacológico de la DM2	Sustancias farmacológicas usadas para el control metabólico de los pacientes.	Se registrará el manejo farmacológico que se esté utilizando en el momento de la primera valoración por Oftalmología que esté consignado en el expediente, clasificándose en insulina e hipoglucemiantes orales.	Cualitativa nominal, dicotómica.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Insulina.</li> <li>2. Hipoglucemiantes orales.</li> <li>3. Insulina con hipoglucemiantes</li> <li>4. Solo Dieta</li> </ol>
Morbilidad asociada.	De acuerdo a la OMS, se denomina así a las afecciones que se agregan a la enfermedad primaria; implica la coexistencia de dos o más patologías médicas que pueden o no ser condicionadas por la enfermedad primaria.	Se registrarán las patologías presentes en el paciente que estén consignadas en el momento de la valoración de primera vez por Oftalmología.	Cualitativa nominal.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enfermedad Renal Crónica.</li> <li>2. Cardiopatía adquirida.</li> <li>3. Enfermedad Vascul ar Cerebral.</li> <li>4. Hipertensión arterial.</li> <li>5. Otra (especificar).</li> </ol>

#### e) Descripción general del estudio

Previa autorización por el Comité de Investigación del HGZMF No. 1 Pachuca, Hidalgo, se realizó un estudio transversal, retrolectivo y analítico, mediante la historia clínica del expediente de los pacientes de primera vez de la consulta de oftalmología, atendidos durante el periodo junio 2014 a junio 2015. Se seleccionaron aquellos que presentaron diagnóstico documentado de revisión oftalmológica. Se realizó una base de datos con los datos de cada uno de ellos, como sexo, tiempo de diagnóstico de diabetes mellitus, cifras de glicemia, sexo, edad, comorbilidad, tratamiento hipoglucemiante, evolución de la diabetes mellitus y grado de retinopatía. (Anexo). El muestreo fue no probabilístico, por conveniencia, por lo que no se necesitó cálculo de tamaño de muestra al tomarse el Universo de pacientes de un año retrospectivo. Posteriormente se codificaron los datos en Excel para su análisis mediante estadística descriptiva como cálculo de frecuencias y proporciones para variables cualitativas; medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas. Se utilizó estadística inferencial buscando correlación entre tiempo y presentación del grado de retinopatía diabética con tab U de Kendal para variables ordinales con significancia de  $p < 0.05$ .

#### **f) Consideraciones éticas aplicables al estudio**

Se solicitó autorización por el Comité de Investigación de la UMF Núm. 1, del Instituto Mexicano del Seguro Social. El presente proyecto está apegado a los principios emanados de la 18a Asamblea médica de Helsinki, Finlandia en 1964 y de las modificaciones hechas por la propia asamblea en Tokio, Japón en 1975 en donde se contempla la investigación médica. Así como a la ley general de salud en materia de investigación científica y el reglamento del Instituto Mexicano del Seguro Social. Considerándose este estudio con riesgo bajo ya que se trabajó con información confidencial en base a una encuesta formato corto de evaluación de genérica de la calidad de vida SF 36 con previo consentimiento informado donde se les hizo mención que puede ocasionar cierta molestia ya que se interrogaran aspectos de su vida persona y no se afectan las constantes fisiológicas de los individuos de estudio.

## **VII. Resultados**

Se realizaron 296 revisiones oftalmológicas en diabéticos tipo 2, que fue la frecuencia en un año de los envíos de primera vez a este servicio. Cuya edad en

años fue de  $55 \pm 13$ ; el sexo femenino 182 (61%), tiempo de evolución de ser diabético  $7 \pm 6$  años, además la comorbilidad que acompaña a la diabetes mellitus tipo 2 en estos pacientes fueron hipertensión arterial sistémica 71 (24%), con ninguna 190 (64%); como se puede observar en el Cuadro 1.

El tratamiento hipoglucemiante por este grupo de pacientes fue oral en 220 (74%), insulino terapia con hipoglucemiante oral 52 (18%), insulino terapia 17 (6%), solo dieta 7 (2%) como se muestra en la Gráfica 1.

El diagnóstico oftalmológico estuvo formado en 29 (10%) retinopatía proliferativa leve, 22 (7%) retinopatía proliferativa severa, no se encontró retinopatía en 206 (70%) como se muestra en la Gráfica 2.

Según la evolución en pacientes diabéticos tipo 2 con evolución menor a 5 años, sin presencia de retinopatía se observó 164 (98%) y en mayor de 5 años 42 (33%) con los detalles en el Cuadro 2.

La correlación de los diabéticos tipo 2 en su tiempo en años de evolución y la presencia de retinopatía se observó con Tab U de Kendall de 0.637 con  $p < 0.000$ ; como se muestra en la figura 1.

## CUADRO 1

### CARACTERISTICAS GENERALES

### DE LOS PACIENTES DIABETICOS TIPO 2

### QUE ACUDEN POR PRIMERA VEZ A REVISION

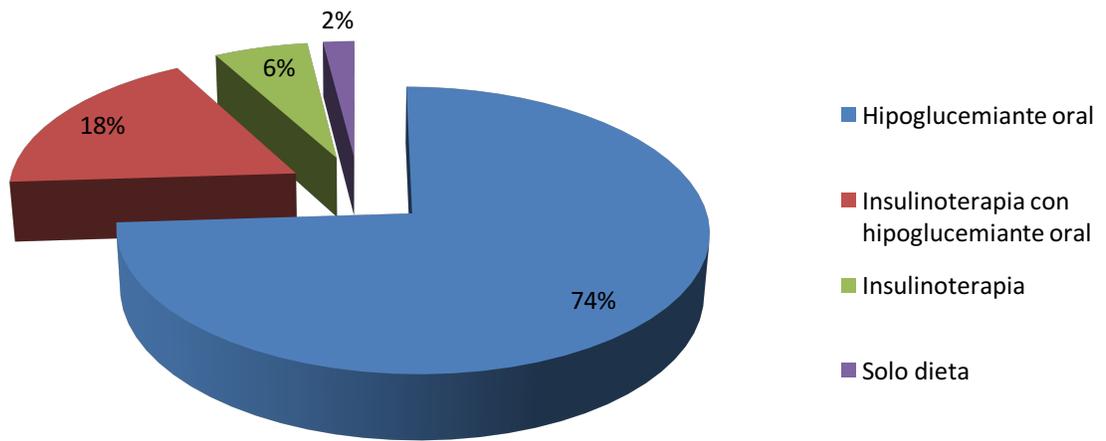
### OFTALMOLOGICA

CARACTERISTICAS	FRECUENCIA n= 296
Edad en años	55 ± 13
Glicemia en ayunas en mg/dl	135 ± 62
Tiempo de evolución de ser diabético tipo 2	7 ± 6
<b>Sexo</b>	
Masculino	114 (39%)
Femenino	182 (61%)
<b>Comorbilidad</b>	
Hipertensión arterial sistémica	71 (24%)
Cardiopatía con hipertensión arterial	7 (2.4%)
Cardiopatía	6 (2%)
Hipertensión arterial y otra	4 (1.4%)
Hipertensión arterial y enfermedad renal crónica	3 (1%)
Hipertensión arterial y enfermedad vascular cerebral	2 (0.7%)
Otros	13 (4.5%)
Ninguna	190 (64%)

Fuente: Consulta Oftalmológica 1ra. Vez, del HGZ MF No 1 Pachuca, Hidalgo

**GRAFICA 1**

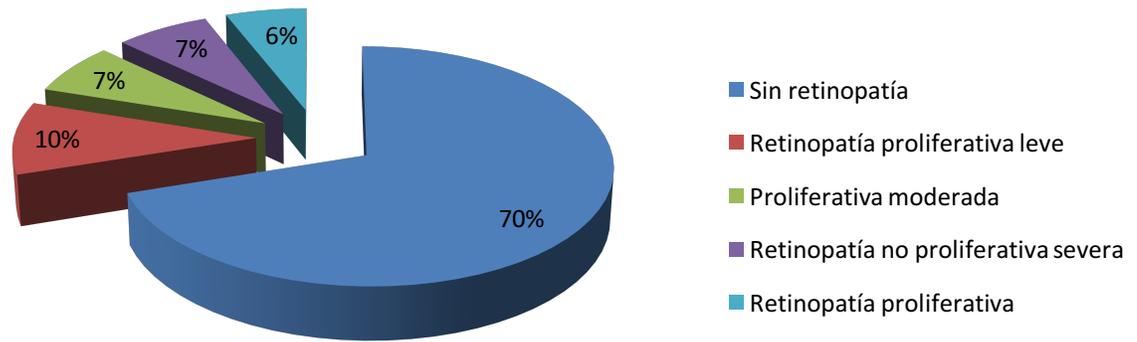
**TRATAMIENTO HIPOGLUCEMIANTE  
DE LOS PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 QUE ACUDEN A  
OFTALMOLOGIA DE 1ra. VEZ**



Fuente: Consulta Oftalmológica 1ra. Vez, del HGZ MF No 1 Pachuca, Hidalgo

## GRAFICA 2

### GRADO DE RETINOPATIA DIABETICA DE LOS PACIENTES QUE ACUDEN A OFTALMOLOGIA DE 1ra. VEZ



Fuente: Consulta Oftalmológica 1ra. Vez, del HGZ MF No 1 Pachuca, Hidalgo

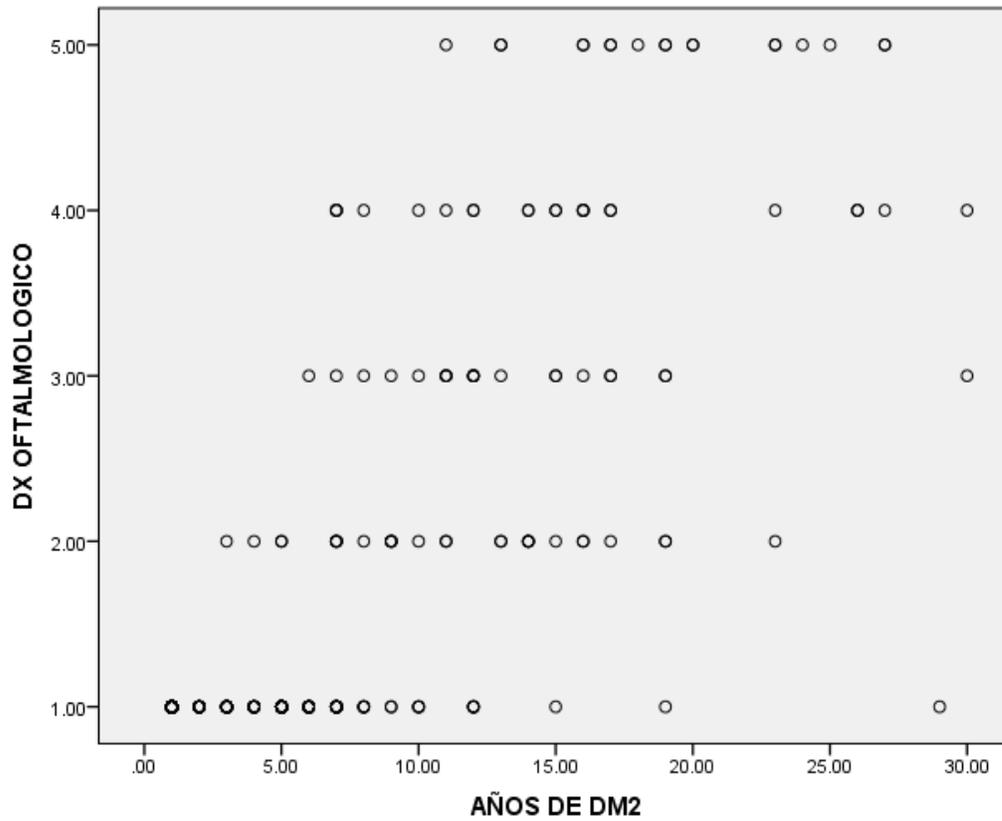
**CUADRO 2****ASOCIACION AÑOS DE EVOLUCION  
DE DIABETES TIPO 2 Y DIAGNOSTICO  
OFTALMOLOGICO**

<b>DIAGNOSTICO OFTALMOLOGICO</b>	<b>EVOLUCION MENOR A 5 AÑOS n= 168</b>	<b>EVOLUCION MAYOR A 5 AÑOS n= 128</b>
<b>Sin presencia de retinopatía</b>	164 (98%)	42 (33%)
<b>Retinopatía proliferativa leve</b>	4 (2%)	25 (20%)
<b>Retinopatía no proliferativa severa</b>	0%	22 (17%)
<b>Retinopatía no proliferativa moderada</b>	0%	21 (16%)
<b>Retinopatía proliferativa</b>	0%	18 (14%)

Fuente: Consulta Oftalmológica 1ra. Vez, del HGZ MF No 1 Pachuca, Hidalgo

Figura 1

**CORRELACION DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE DIABETES MELLITUS 2 Y GRADO DE RETINOPATIA DIABETICA**



Fuente: Consulta Oftalmológica 1ra. Vez, del HGZ MF No 1 Pachuca, Hidalgo

Tab U de Kendall= 0.637

P<0.000

## VIII. Discusión

En este estudio 296 expedientes de pacientes diabéticos tipo 2 fueron revisados en un años retrolectivo de la consulta externa de Oftalmología, cuya edad fueron de  $55 \pm 13$  años y predominó el sexo femenino, la comorbilidad con más frecuencia fue la Hipertensión arterial sistémica, como en estudios de 40 pacientes diagnosticados como diabéticos tipo II de 30 años o más remitidos a la consulta de Oftalmología de Upata, en el municipio Piar, Estado de Bolívar, en Venezuela, donde se establecieron como factores de riesgo entre las diferentes variables analizadas, la obesidad, la hipertensión arterial, el tiempo de evolución de 10 años y más de la diabetes mellitus; se concluyó que un tiempo de evolución de la diabetes de 10 años o más, incrementó el riesgo de desarrollar retinopatía diabética en un 5.7 número de veces; que en nuestro estudio fue evolución de  $7 \pm 6$  años en este grupo de pacientes. Además coincide en que la comorbilidad con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial.<sup>35</sup>

Predominó el tratamiento hipotensor con hipoglucemiantes oral en este estudio, a pesar de ello el promedio de la glicemia de estos pacientes se mostró de  $135 \pm 62$  mg/dl y es importante mencionar que el Control Metabólico es de crucial importancia para prevenir la aparición o disminuir la progresión de la Retinopatía Diabética. El control intensivo de la glicemia reduce el riesgo de desarrollar Retinopatía Diabética en un 76%, y retarda su progresión en un 54%.<sup>12</sup>

La retinopatía proliferativa se presentó en una proporción de 70% en nuestro estudio, que fue similar al estudio "Prevalencia de retinopatía diabética en población mexicana", donde se estudiaron 13670 fondos de ojo De las cuales, el 71% (9705) se les encontró retinopatía diabética, que el 37% fueron de variedad no Proliferativa, el 63% del tipo Proliferativa y con edema macular en el 16% de los casos. Además que en nuestra investigación los pacientes con menos de 5 años de evolución de la diabetes mellitus un porcentaje elevado no presentaron retinopatía.<sup>36</sup>

En un estudio transversal en 500 pacientes con DM tipo 2 todos procedentes de Consulta externa, edades comprendidas entre 28 y 82 años, reclutados de forma consecutiva, exigiéndose como único criterio de inclusión que el diagnóstico de la DM hubiese sido confirmado; La frecuencia de RD aumentó significativamente a

medida que el tiempo de evolución de la diabetes fue mayor, la afectación macular, en particular las formas exudativas y edematosas fueron comunes en esta serie. Que en nuestro estudio la correlación con diabetes mellitus y la evolución fue positiva con tab U de Kendall 0.637 y  $p < 0.000$ .<sup>37</sup>

## **IX. Conclusión.**

**En la población estudiada** se encontró franca correlación entre el tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus tipo 2 y el grado de severidad de la retinopatía diabética, siendo menor la frecuencia entre pacientes con menos de 5 años de evolución en esta población, por lo que se destaca la relevancia de que, el Médico Familiar envíe a los pacientes con diagnóstico de Diabetes tipo 2 a revisión oftalmológica de manera oportuna, para favorecer el tratamiento oftalmológico disminuyendo la severidad de la afectación de la visión en pacientes a mayor tiempo de evolución.

Sugerencias:

En otros estudios podrá establecerse el tiempo de corte ideal de acuerdo a costo beneficio para realizar la primera valoración oftalmológica, así como estudiar la relación entre la descompensación y el tipo de tratamiento con la pérdida de la visión.

## X. Referencias bibliográficas

1. Fazano D. Prevalencia de retinopatía diabética y los factores de riesgo asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 1: comparación entre 2003 y 2013. Universidad de Piza. 2014; 1-53.
2. Moctezuma Y, Rodríguez L, Parra J. Asociación de albúmina sérica con severidad de retinopatía diabética. *Med Int Mex.* 2012; vol 28(3):213-219.
3. Vujosevic S. Metodología clínica, Scienze Endocrinologiche e Diabetologiche. Ciclo: XXV, Neuroretinal activation in diabetes mellitus Università degli studi di Padova, Dipartimento di Scienze cardiologiche. 2012; vol 1:1-7.
4. Álvarez R. Retinopatía diabética. *Boletín de la escuela de medicina. España.* 2006; Vol 31 (3): 23-45.
5. Cowie C, Rust K, Byrd-Holt D. Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using A1C criteria in the U.S. population in 1988-2006. *Diabetes Care.* 2010; vol 33: 562–568.
6. Blasco Y. La retinopatía diabética como predictor de Morbi-mortalidad cardiovascular en Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un Área de 70000 habitantes de nuestra Comunidad. Tesis de la Universidad de Zaragoza. 2013; 43-56.
7. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, Sepúlveda J. *Ensanut.* 2006. Cuernavaca, México: INSP, 2006; pp 1-34
8. Holmes D, Llewellyn A, Farrell K. A transition care programme which improves diabetes control and reduces hospital admission rates in young adults with Type 1 diabetes aged 15-25 years. *Diabetic Medicine.* 2007; vol 24(7):764-769.
9. Genuth S, Alberti K, Bennett P. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003; vol 26: 3160–3167.
10. Johnson S, Tabaei B, Herman W. The efficacy and cost of alternative strategies for systematic screening for type 2 diabetes in the U.S. population 45-74 years of age. *Diabetes Care.* 2005; vol 28:307–311.
11. Marshall S, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *BMJ.* 2006; vol 333 (7566):475-480.

12. Álvarez R. Retinopatía Diabética. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2006; vol 31(3):92-97.
13. Millán Y. Diagnóstico y tratamiento de la retinopatía diabética Guía de práctica clínica. Instituto Mexicano del Seguro Social Rev Med Inst Mex Seguro Social. 2011; vol 49 (5): 551-562.
14. Tenorio G. Retinopatía Diabética: Conceptos actuales. Rev Med Hosp Gen Mex. 2010; vol 73 (3):193-201.
15. Acosta D, Blasco A, Corcot, Cortazar A. Guía asistencial de diabetes y embarazo. *av. Diabetol* .2006; vol 22(1):73-87.
16. Rojas J. El ejercicio actual de la medicina. Seminario actual de la medicina-UNAM. 2011; 43-54.
17. Maul E. Curso de oftalmología 2011 Glaucoma. Escuela de medicina, Departamento de oftalmología. 2011; vol. 5: 1-7.
18. Lima V. Retinopatía diabética simplificada: la escala clínica internacional. Rev Hosp Jua Mex. 2006; vol 73(4):170-174.
19. Dubón M, Retinopatía diabética .Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, Caso CONAMED. 2012; vol 55 (1): 23-28.
20. Von-Bischoffshausen. guía de práctica clínica de Retinopatía Diabética para Latinoamérica. Latinoamérica. 2011; 1ª ed: 17-43.
21. Claramount J. Retinopatía diabética, Rev Med Clin Condes- Departamento de oftalmología clínica. 2009; vol 20 (3): 670-679.
22. Sacks D, MacDonald J. The pathogenesis of type 2 Diabetes Mellitus. AJCP. 2006; vol 105: 149-157.
23. Simu R., Fisiopatología de retinopatía diabética. Servicio de endocrinología, hospital general Vall d'Hebroni Barcelona. 2000; vol 16: 2.
24. Kaufman P, Alm A. Adler's physiology of the eye. USA: Saunders. 2002; 32-45.

25. Tomsak R, Levine M. Handbook of neuro-ophthalmology. Oxford: Butterworth-Heinemann. 2003; 120-124.
26. Urtubia C. Fisiología de la Retina. Neurobiología de la visión. 2004; 288-295
27. Revisión del protocolo para el tratamiento de la retinopatía diabética. Arch soc esp oftalmol 2009; 84: 65-74.
28. Prado A. Prevalencia de retinopatía diabética en población mexicana, Rev Mex Oftalmol. 2009; vol 83 (5): 261-266.
29. U.S Department of Health and Human Services National Institute of Health, National eye institute Retinopatía Diabética. 2003; (06): 2171.
30. Besser GM, Bodansky HJ, Cudworth AG. Diabetes. By J.B. Lippincott Company. Philadelphia, U.S.A an Illustrated Text. 1988; 25.5.
31. Knudsen L, Lervang H, Lundbye S, Gorst A. The North Jutland County Diabetic Retinopathy Study (NCDRS). 2 Non-ophthalmic parameters and clinically significant macular edema. Br J Ophthalmol 2007; 91: 1593-1595
32. López J, Soto E, Cabrera F. Revisión sistemática y análisis coste-efectividad del cribado de retinopatía diabética con retinógrafo no midriático de 45º mediante imágenes interpretadas por oftalmólogos frente a médicos de familia. Revista Servicio Canario de la Salud. 2006 (11): 57-89
33. Salinas A, Muñoz F. Barraza A, Viliarreal E. Núñez a G, Garza M. Necesidades en salud del diabético usuario del primer nivel de atención Salud Publica de México 2001 vol 43 (4).
34. Frykberg R. The Diabetic Foot. 61 Scientific Sessions of the American Diabetes Association. 2001; (2) 33-37
35. Lisis I, Paisán R, Hitchman D. Factores de riesgo asociados a la retinopatía diabética en pacientes diabéticos tipo II. Rev Cubana Med Gen Integr 2006; 22(1): 22-45.
36. Wilhelm M., Volker R, Wolf-Brawn B. Crónica De La Medicina. México DF. Intersistemas Editores SA CC, 4ta edición 2008; 103.
37. Lamoureaux E, Hassell J, Keeffe J. The impact of diabetic retinopathy on participation on daily living. Arch Ophthalmol 2004; 122: 84.

**XI. Anexo**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y MEDICINA FAMILIAR No. 1  
DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**Instrumento de recolección de datos**

**Título.**

**“ASOCIACIÓN ENTRE EL GRADO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EL  
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA DM TIPO 2 EN EL HGZMF No 1 PACHUCA,  
HGO.”**

FOLIO: \_\_\_\_\_

Fecha	Afiliación	Edad	Sexo	Glucemia en ayunas	Años de DM	Diagnóstico oftalmológico	Morbilidad Asociada	Tratamiento
			1-M			1.- Sin retinopatía aparente		1- Insulina
			2-F			2.- Retinopatía diabética no proliferativa leve	1- Ninguno	2- Hipoglucemiante oral
						3.- Retinopatía diabética no proliferativa moderada	2.- Cardiopatía	3- Dieta
						4.- Retinopatía diabética no proliferativa severa	3.- ERC	4- Insulina e hipoglucemiante oral
						5.- Retinopatía diabética proliferativa	4.- EVC	
							5.- HAS	
							6.- Otra (especificar)	