



Universidad Autónoma de Querétaro
 Facultad de Medicina
 Especialidad en Medicina Familiar

Prevalencia de Retinopatía Diabética en DIABETIMSS en el periodo de junio 2011 a febrero del 2012 de la UMF 16 del IMSS, Delegación Querétaro

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de
 Especialidad en Medicina Familiar

Presenta:
 Médico general Jorge Héctor Zaragoza Palacios

Dirigido por:
 Med. Esp. Jorge Velázquez Tlapanco

SINODALES

Med. Esp. Jorge Velázquez Tlapanco
 Presidente



 Firma

M.I.M.E.M. Lilia Susana Gallardo Vidal
 Secretario



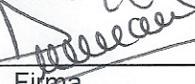
 Firma

Dr. Nicolás Camacho Calderón
 Vocal



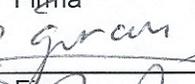
 Firma

Med. Esp. Martha Leticia Martínez Martínez
 Suplente



 Firma

Dr. Pablo García Solís
 Suplente



 Firma

Med. Esp. Javier Avila Morales
 Director de la Facultad de Medicina





 Firma
Dr. Irineo Torres Pacheco
 Director de Investigación y
 Posgrado

Centro Universitario
 Querétaro, Qro.
 Diciembre, 2012
 México

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de retinopatía diabética en pacientes de DIABETIMSS en de la Unidad de Medicina Familiar 16 del IMSS, Delegación Querétaro. **Material y métodos:** Estudio transversal descriptivo, de pacientes inscritos al módulo DIABETIMSS, de junio 2011 a febrero 2012. Se utilizó muestreo probabilístico aleatorizado simple, se seleccionaron a 172 pacientes. Se aplicó el formato para recolección de datos para identificar las variables: género, edad, dislipidemia, estado nutricional, años de evolución de diabetes, tipo de tratamiento para diabetes, presencia de retinopatía, grado de retinopatía. Para determinar el tipo y grado de retinopatía se aplicó la clasificación convencional de la retinopatía diabética del Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, la valoración fue efectuada por dos Médicos Oftalmólogos certificados. Se solicitó consentimiento informado. Análisis con estadística descriptiva. **Resultados:** Se estudiaron 172 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con una media de edad de 55.36 \pm 8.55 años. La prevalencia de retinopatía fue de 24.4%, 57.1% fueron mujeres. El grupo de edad de 50 a 59 años predominó en un 50%, en los pacientes que se encontraban bajo tratamiento con la combinación de glibenclamida más metformina en 40.5% se identificó retinopatía no proliferativa y en 2.5% proliferativa. Los pacientes con 1 a 5 años del diagnóstico de la diabetes tipo 2 presentó retinopatía no proliferativa en 40.5%, y pacientes con 11 a 15 años presentó retinopatía proliferativa en 2.4%. **Conclusiones:** La prevalencia de retinopatía diabética fue de 24.4%, con predominó el género femenino. Prevalció la retinopatía no proliferativa con el 95%, en los pacientes de 1 a 5 años de evolución de la diabetes. Se observó relación con los años de evolución de la diabetes y el desarrollo de la retinopatía.

(**Palabras clave:** DM2, retinopatía diabética, prevalencia, diagnóstico oportuno).

SUMMARY

Objective: To determine the Prevalence of diabetic retinopathy in DIABETIMSS patients at the No. 16 Family Medicine Unit of the IMSS (from its initials in Spanish), Queretaro Division. **Materials and methods:** Descriptive cross section study of patients registered in the DIABETIMSS module, from June 2011 to February 2012. A simple probabilistic aleatory sampling was used. 172 patients were chosen. The format for collecting data was applied in order to identify the variables: gender, age, dyslipidemia, state of nutrition, years of diabetes evolution, type of treatment for diabetes, presence of retinopathy, degree of retinopathy. In order to determine the type and degree of retinopathy, the conventional classification for diabetic retinopathy, the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, was employed. The evaluation was carried out by two certified ophthalmologists. Informed consent was obtained. Analysis with descriptive statics. **Results:** 172 patients were studied with type 2 diabetes mellitus with a mean age of 55.36 ± 8.55 . The prevalence of retinopathy was 24.4%, 57.1% were women. The age group of 50 to 59 was predominant with 50%. With patients in treatment with combination of glibenclamida and metformine, in 40.5% non-proliferative retinopathy was identified and in 2.5%, proliferative. In patients with a 1 to 5 year diagnosis of type 2 diabetes, non-proliferative retinopathy presented in 40.5%, while in patients with an 11 to 15 year diagnosis, proliferative was present in 2.4%. **Conclusions:** The prevalence of diabetic retinopathy was 24.4%, predominantly female gender. Non-proliferative retinopathy was prevalent in 95 % of patients with a 1 to 5 year evolution of diabetes. A relationship was observed between the years of evolution of diabetes and the development of retinopathy.

(Key words: Type 2 diabetes mellitus, diabetic retinopathy, prevalence, timely diagnosis)

DEDICATORIAS

A mis padres por su apoyo incondicional y su impulso desde el inicio de mi carrera a seguir superándome.

A mis hijos por su paciencia, entendimiento y cariño que fueron un motivo importante para la culminación de este esfuerzo.

A mis suegros que también han sido unos guías importantes en esta etapa de mi vida.

A mi esposa por estar a mi lado en todo momento, por su paciencia, amor, que sin ella esto no haya sido posible.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jorge Velázquez Tlapanco, mi director de tesis, por su asesoría y tiempo dedicado para la realización de este proyecto.

A la Dra. Martha Leticia Martínez Martínez, por la atención que me brindó.

A los pacientes del programa DIABETIMSS, por su participación e interés para la elaboración de este trabajo.

A la Unidad de Medicina Familiar N° 16 por el apoyo con instalaciones para la realización de este estudio.

A los médicos oftalmólogos, Dr. Manuel Iván Páez Aguirre y Dr. Roberto González Salinas, por su participación en este proyecto.

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
I. Introducción	1
I.1 Objetivo General	3
I.1.1 Objetivos específicos	3
I.2 Hipótesis	3
II. Revisión de la literatura	4
II.1 Aspectos generales de la diabetes mellitus	4
II.2 Concepto de retinopatía diabética	5
II.3 Epidemiología	6
II.4 Etiología y fisiopatología	8
II.5 Clasificación retinopatía diabética	15
III. Metodología	21
III.1 Diseño de la investigación	21
III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	22
III.3 Consideraciones éticas	23
III.4 Análisis estadístico	23
IV. Resultados	24
V. Discusión	45
VI. Conclusiones	50
VII. Propuestas	51
VIII. Literatura Citada	52
IX. Anexos	58
Anexo 1. Consentimiento informado	58
Anexo 2. Cedula de recolección de datos	59

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro	Título	Página
IV.1	Distribución de acuerdo a la presentación de retinopatía diabética.	26
IV.2	Distribución de acuerdo a la clasificación de la retinopatía diabética.	27
IV.3	Distribución de pacientes con retinopatía no proliferativa.	28
IV.4	Frecuencia de pacientes por género con y sin presencia de retinopatía diabética.	29
IV.5	Distribución por género de retinopatía proliferativa y no proliferativa.	30
IV.6	Distribución de pacientes por grupo de edad con y sin presencia de retinopatía diabética.	31
IV.7	Presentación del tipo de retinopatía diabética por grupo de edad.	32
IV.8	Distribución de pacientes con y sin retinopatía diabética por años de evolución de diabetes mellitus.	33
IV.9	Distribución de retinopatía diabética de acuerdo a los años de evolución de la DM2.	34
IV.10	Distribución de pacientes con y sin presencia de retinopatía diabética de acuerdo a tratamiento para diabetes mellitus.	35
IV.11	Presentación de retinopatía diabética de acuerdo al tipo de tratamiento para diabetes mellitus.	36
IV.12	Distribución de pacientes con y sin retinopatía diabética de acuerdo a estadio de hipertensión arterial.	37
IV.13	Distribución de retinopatía diabética acuerdo a clasificación de la hipertensión arterial.	38
IV.14	Distribución de pacientes con retinopatía diabética de acuerdo al estado nutricional.	39

Cuadro	Título	Página
IV.15	Distribución de retinopatía diabética acuerdo al estado nutricional.	40
IV.16	Frecuencia de pacientes con dislipidemia con y sin presencia de retinopatía diabética.	41
IV.17	Frecuencia de pacientes con tabaquismo con y sin presencia de retinopatía diabética.	42
IV.18	Distribución de pacientes por escolaridad con y sin presencia de retinopatía diabética.	43
IV.19	Distribución de pacientes por ocupación con y sin presencia de retinopatía diabética.	44

I. INTRODUCCIÓN

La DM es una enfermedad reconocida como un problema de salud pública, por su alta prevalencia y sus tasas de morbilidad y mortalidad asociadas. A nivel mundial la diabetes mellitus tipo 2, representa una enfermedad que en los últimos años ha significado un alto índice de mortandad y de incapacidad parcial o total en la población. La OMS, refiere que para el año 2025 la prevalencia será de 300 millones de personas con diabetes mellitus tipo 2 considerando a este como un problema de salud grave. En México la cifra de población con diabetes mellitus fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones, con 3.5 millones de posibles diabéticos, y los casos de diabéticos crecen a un ritmo promedio de 400 mil nuevos casos por año. (Hernández-Ruiz et al., 2008; Saumya et al., 2011).

La DM es la principal causa de ceguera legal bilateral e irreversible en la población económicamente activa entre personas de 25 a 75 años de edad, también se encuentra dentro de las tres primeras causas de discapacidad por afección visual (Saumya et al, 2011). Aproximadamente 98% de la personas con diabetes tipo 1 y 78% de los diabéticos tipo 2 presentan algún tipo de retinopatía en los primero 15 años del diagnóstico de diabetes. La retinopatía diabética es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes mellitus, donde se desarrolla una afección proliferante y severa que afecta anatómica y funcionalmente la retina, con el paso de los años los pacientes con diabetes desarrollan algún grado de retinopatía y las complicaciones de la retinopatía diabética son en gran parte prevenibles, pero desgraciadamente muchos diabéticos no son evaluados y tratados de forma apropiada (De Fine et al., 2011).

La prevalencia de la retinopatía se incrementa de manera significativa después de cinco a ocho años de diagnosticada la diabetes. Su frecuencia está relacionada con el tiempo de evolución de la diabetes en la mayoría de los casos, pero se han identificado otros factores que pueden incrementar el riesgo del paciente diabético de desarrollar retinopatía, o agravar la misma, estos factores de riesgo son la hipertensión arterial, el control de la glucemia y los niveles de

colesterol y triglicéridos. Es importante señalar que la retinopatía diabética puede alcanzar estadios graves sin presentar síntomas, por lo que muchos pacientes ya presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. Este hecho, junto al beneficio demostrado del tratamiento en la reducción de las mismas, justifica la detección precoz de la enfermedad. Esta enfermedad genera un costo anual para el sector salud de cinco millones de dólares, en la población mexicana constituye una de las primeras causas de consulta oftalmológica y primera causa de ceguera prevenible y debilidad visual en el servicio de Oftalmología del Hospital General de México.

Con un diagnóstico precoz de la retinopatía diabética y con los tratamientos actuales aplicados de forma adecuada se podría reducir hasta un 90%, la pérdida visual grave y disminuir los casos de ceguera del 50% al 5%. El tratamiento adecuado supone un importante ahorro económico si se compara con el costo que genera la incapacidad de la pérdida visual; por eso es importante diagnosticar y tratar la retinopatía diabética antes de que se produzca la pérdida visual.

Dado que la DM, es considerada la principal causa de ceguera en la población, y el elevado costo que genera a las economías mundiales, su control y cuidado, este estudio pretende determinar la prevalencia de la retinopatía diabética, grado y tipo de la misma, así como características sociodemográficas de los pacientes inscritos en el módulo de DIABETIMSS de la UMF 16 Querétaro del periodo de junio del 2011 a febrero del 2012 con tendencia a ser mayor del 20%, para establecer estrategias para diagnóstico oportuno y manejo de las mismas, cuya trascendencia se sustenta en la posibilidad de incidir en nuestra población, para la disminución de casos y en la detección temprana que permita prevenir con mayor rango de tiempo las afecciones físicas secundarias que se asocian a este padecimiento.

I.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de retinopatía diabética en pacientes de DIABETIMSS en el periodo de junio del 2011 a febrero del 2012 de la UMF 16 del IMSS, Delegación Querétaro.

I.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la prevalencia de la retinopatía diabética de acuerdo a las variables sociodemográficas (edad, género, nivel socioeconómico, escolaridad), tipo de tratamiento para diabetes mellitus, años de evolución de la diabetes mellitus.

Determinar el tipo de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Determinar el grado de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

I.1.2 HIPÓTESIS GENERAL

La prevalencia de retinopatía diabética en DIABETIMSS en el periodo de junio del 2011 a febrero del 2012 de la UMF 16 del IMSS, Delegación Querétaro es mayor al 20%”.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

II.1 Aspectos generales de la diabetes mellitus

La DM comprende una serie de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia, en la cual interviene una serie de factores genéticos y ambientales. De acuerdo con las características etiológicas se han descrito dos clasificaciones: diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2. La diabetes mellitus tipo 1 se caracteriza por ausencia total de insulina, determinada por la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas, y la diabetes mellitus tipo 2 por la ausencia parcial y acción ineficaz de la insulina. (Monedero et al., 2008).

La DM tipo 2 es la forma de presentación más frecuente, en estos casos, el páncreas no produce suficiente insulina o las células pierden sensibilidad a la hormona; la glucosa se acumula en la sangre causando la hiperglucemia, en lugar de penetrar eficazmente a las células y con el paso del tiempo se presentan manifestaciones clínicas como polidipsia, poliuria, polifagia, fatiga, irritabilidad, visión borrosa, prurito y pérdida de peso, lo cual en estadios avanzados se traduce en complicaciones crónicas (Monedero et al., 2008). Las complicaciones que la acompañan, tanto agudas como crónicas, afectan a diferentes órganos y sistemas, disminuyendo considerablemente la calidad de vida y el estado funcional de los individuos que la padecen (IMSS, 2009).

La DM constituye una de las enfermedades crónicas que más han aumentado en los últimos años, constituyendo la diabetes mellitus tipo 2 más del 90% de los casos. En las últimas 3 décadas se ha comportado como una auténtica epidemia, inicialmente más marcada en los países desarrollados, aunque actualmente se evidencia también en los países no industrializados. Aproximadamente el 90 % de la totalidad de los diabéticos son tipo 2. En relación con la edad de aparición de la diabetes mellitus 2, el grupo de edad que reúne mayor número de casos es el de los adultos entre 40 y 59 años (54 millones de

personas en el mundo), seguido por el grupo de 60 a 79 años (48 millones de personas) y el grupo 20 a 39 años (23 millones de personas). Sin embargo, ha habido cambios en la edad de aparición de la diabetes mellitus 2 a partir de la década del año 1990 (Licea et al, 2008). De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, la prevalencia de diabetes mellitus para el año 2000 fue de 35 millones de diabéticos, de los cuales 54% residía en América Latina y el Caribe. Las proyecciones para el 2025, según la OMS, refieren que habrá 300 millones de personas con diabetes mellitus tipo 2 por lo que se considera una epidemia no infecciosa. En el año 2006, la Asociación Americana de Diabetes (ADA) estimó que para el año 2025 habrá 1.5 millones de casos nuevos de diabetes mellitus en personas de 20 años (Monedero et al, 2008), y se estima que en 2030 su prevalencia en América Latina habrá aumentado en 250% (Hernández-Ruiz et al, 2008; Saumya et al, 2011).

Entre los factores de riesgo para la DM se encuentran los antecedentes familiares, los cuales determinan un incremento del 40% en la predisposición a desarrollar esta patología a lo largo de la vida. La obesidad, considerada otro factor de riesgo, está presente en la mayoría de las personas que sufren diabetes mellitus tipo 2. De acuerdo con los resultados arrojados por la American Obesity Association, la incidencia de obesidad ha aumentado en 50% desde los años setenta. Las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus se deben básicamente a un control insuficiente de las cifras de glucemia y a los años de evolución de la enfermedad (Hernández-Ruiz et al, 2008; IMSS, 2009; Roca-Rodríguez et al, 2010).

II.2 Concepto de retinopatía diabética

La retinopatía diabética es la complicación microvascular que padecen con más frecuencia los pacientes con DM de larga evolución, ya que con el paso de los años todos los pacientes diabéticos desarrollan algún grado de retinopatía. Afecta principalmente arteriola, capilares y vénulas poscapilares retinianas,

aunque también puede existir afectación de vasos de mayor calibre (Bonaforte, 2006; García-Alcolea, 2009).

II.3 Epidemiología

Los casos de retinopatía diabética registrados en EE.UU. en 1930 eran del 1% aumentado a un 15% en 1960. En Inglaterra los casos registrados de ceguera por diabetes fueron del 7 % en 1966 aumentando de manera significativa en 1972 siendo del 13 % hombres y del 18.2% en mujeres (Bonaforte, 2006).

De 1980 a 1982 había aproximadamente 700,000 diabéticos con retinopatía proliferativa, de estos 130,000 presentaban características de alto riesgo de pérdida visual severa y 325,000 presentaban edema macular clínicamente significativo. Estudios en la India señalan que la retinopatía diabética en 1989 el representaba el 2.2% y que para 2003 significo el 6.3% (Saumya et al., 2011).

La retinopatía diabética ha sido relacionada cualitativamente y cualitativamente con deterioro de la salud y su relación con la calidad de vida. La retinopatía diabética es causa de que muchos pacientes se vean afectados ya que conlleva a la reducción de la actividad física, causando dependencia del paciente para realizar sus actividades de la vida diaria y eso puede causar como consecuencia asilamiento social. Si se realiza la detección precoz de la retinopatía diabética, permitirá disminuir la incidencia de complicaciones oculares graves y por lo consiguiente la perdida visual severa y significaría un importante ahorro económico de las instituciones de salud (Vleming et al, 2009; Mazhar et al, 2011).

La retinopatía diabética es la principal causa de ceguera legal en personas en edad productiva y en el grupo económicamente activo (Saumya et al, 2011). Los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de EE.UU. estiman que 18,2 millones de sus habitantes tienen diabetes mellitus y 5,2 millones de éstos no saben que portan esta enfermedad. La diabetes mellitus 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. Respecto a la prevalencia de la retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus, un 13% de ellos presenta algún grado de retinopatía con menos de 5 años de duración de la diabetes mellitus y aumenta a un 90% de los pacientes con una duración de 10 a 15 años. La retinopatía diabética proliferativa, la forma más severa y amenazante para la visión, está presente en aproximadamente un 25% de pacientes con diabetes mellitus a 15 años de duración de la enfermedad. Para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y una duración de la enfermedad menor a 5 años, 40% de aquellos que requieren insulina y 24% de los que no requieren presentan retinopatía. La retinopatía diabética causa del 5 al 15 % ceguera en la población en general en Europa y EUA, y afecta del 30-50% de los pacientes diabéticos tipo 2. Estas tasas aumentan a 84% y 53%, respectivamente, con una duración de la enfermedad de 15 a 19 años. La retinopatía diabética proliferativa se desarrolla en un 2% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y menos de 5 años de duración y en un 25% de aquellos con la enfermedad por más de 25 años (Claramunt, 2009; De Fine et al, 2011).

En México es la causa principal de ceguera en adultos y es una de las complicaciones microvasculares más frecuentes, los pacientes entre la 5ª y 6ª década de la vida son los mayormente afectados con la retinopatía diabética en, y la prevalencia es mayor en los diabéticos tipo I que en los tipos II. En un estudio de 13670 pacientes el 71 % presentaron retinopatía diabética, de estos el 37% presentaron retinopatía diabética no proliferativa y el 37 % retinopatía diabética proliferativa, y con edema macular el 16%. En cuanto al género el 39% era masculino y el 61% era femenino. Estudios epidemiológicos como The Wisconsin Epidemiologic Study Of Diabetic Retinopathy, Diabetes Control and Complications Trial (2001), y el United Kingdom Prospective Diabetes Study (1998), demostraron que existe factores de riesgo asociados con la progresión de la retinopatía diabética, entre ellos la hiperglicemia crónica, la hemoglobina glucosilada elevada, la hipertensión arterial sistémica, los niveles elevados de lípidos y

microalbuminuria (Cerón-Sánchez et al; Lesso-Zamora et al; Prado-Serrano et al, 2009)

La magnitud global de la diabetes es muy amplia ya que existen servicios los cuales no realizan una detección temprana así como un manejo adecuado de complicaciones. La información basada en evidencias acerca de la retinopatía diabética es crucial para que exista una planeación de programas para prevenir ceguera (Elshatei et al, 2011).

II.4 Etiología y fisiopatología

Estudios clínicos en pacientes con DM2 en los cuales se logra el mantenimiento de la normoglicemia reduce el riesgo de complicaciones cardiovasculares y por consecuencia de la retinopatía diabética (Rosenstock et al, 2009). El deterioro de la actividad autonómico nerviosa puede ser reconocida como un componente crucial de la disfunción cardiaca y está fuertemente asociada con eventos dañinos en la mortalidad de pacientes diabéticos tipo 2. Se ha relacionado a la retinopatía diabética con la resistencia a la insulina en estos pacientes (Anan et al, 2009). En muchos países europeos se ha realizado programas para la detección temprana de la retinopatía diabética como la fotografía digital por expertos y así poder prevenir complicaciones (Abramoff et al, 2010).

Las dos principales causas de perdida visual en diabéticos son el edema macular y la retinopatía proliferativa, son asintomáticas al principio, según dos principales estudios (Diabetic Retinopathy Study, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) demostraron que con un diagnóstico precoz de la retinopatía diabética y con tratamientos aplicados de forma adecuada se podría reducir hasta un 90% la perdida visual grave y disminuir los casos de ceguera del 50 al 5 % con un tratamiento de la retinopatía proliferativa (Bonaforte, 2006; Gibelalde et al, 2010).

Los avances en los últimos años han descrito los múltiples factores que se implican en la patogénesis de la enfermedad. Las complicaciones retinianas de la diabetes son consecuencia de una hiperglucemia mantenida durante años presentando variaciones según factores genéticos y adquiridos. El riesgo de desarrollo de la retinopatía aumenta después del quinto año de diabetes y alcanza un máximo hacia los diez para permanecer constante por el resto de la vida del paciente diabético. El conocimiento de estos factores de riesgo es la base para la prevención de las complicaciones oculares. Diversos estudios epidemiológicos determinan a los factores demográficos, genéticos, sistémicos y oculares asociados con un riesgo mayor de retinopatía diabética. (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009).

Factores demográficos:

Raza: estudios sugieren que pacientes de color con DM2 no insulino-dependientes pudieran tener retinopatías más graves así como mayor pérdida visual que los pacientes de origen caucásico y también se señala que en los Mexicanos es 2.4 más frecuente que en los hispanos no mexicanos blancos (Bonaforte, 2006; Licea et al 2008).

Factores genéticos: se ha estudiado la relación entre los antígenos leucocitarios humanos (HLA) y la gravedad y presencia de la retinopatía diabética. Se ha encontrado una relación estrecha entre la retinopatía y la presencia del antígeno HLA-DR, fenotipos 4/0, 3/0 y XX. La tipificación del HLA-DR posiblemente en el futuro permita pronosticar el momento de aparición y progresión de la retinopatía diabética. (Bonaforte, 2006; Vila et al, 2008).

Factores sistémicos

Edad: la retinopatía es una enfermedad evolutiva que afecta tanto a niños, adultos y ancianos, el riesgo de presentarla es bajo antes de la pubertad, sin tener relación con el tiempo de evolución de la diabetes, después de los 13 años aumenta la frecuencia y gravedad de la enfermedad. Las complicaciones más

graves se desarrollan en la población económicamente activa entre los 45 y 60 años (Bonaforte, 2006; Licea et al, 2008).

Sexo: (Prado-Serrano et al, 2009) menciona que la retinopatía se presenta en el 39% en el sexo masculino y el 61% en el sexo femenino.

Duración de la diabetes: se menciona que la prevalencia en los pacientes con cualquier tipo de retinopatía diabética es mayor en aquellos que tienen diabetes de más de 15 años de duración en comparación con los recientemente diagnosticados. El 90% de los diabéticos con más de 20 años de evolución padecen algún grado de retinopatía diabética y de estos el 10% son ciegos, y si la evolución es de 30 años el 40% presentan retinopatía proliferativa. En la diabetes mellitus tipo 1 y 2 los signos de presentación clínica y clasificación de la retinopatía son similares y tanto en la prevalencia como en la gravedad se relaciona con la duración de la enfermedad (Bonaforte, 2006; Prado-Serrano et al, 2009; Lomoureaux et al, 2010).

Se menciona que la prevalencia de la retinopatía diabética, en los diabéticos adultos a los dos años es similar se traten o no con insulina esto significa un 23% y un 20% respectivamente. Los pacientes adultos con diabetes tipo 1, con 15 años o más de tiempo de evolución es del 85% y de 58 en los diabéticos tipo 2 (Bonaforte, 2006; Carrillo-Alarcón et al 2011).

Tipo de tratamiento: este es un importante indicador de riesgo de retinopatía, los pacientes en tratamiento con insulina tienen una prevalencia de retinopatía en un 64% que los tratados con hipoglucemiantes orales 36% y del 12% los tratados solo con dieta. La presentación más grave de retinopatía diabética es más frecuente en pacientes tratados con insulina que con hipoglucemiantes orales. La relación no debe considerarse un efecto de la insulina ya que probablemente se produce por que los pacientes tratados con insulina suelen presentar diabetes más grave y de más difícil control (Bonaforte, 2006; Villena et al, 2011; Heydari et al, 2012).

Control Metabólico: conclusiones del Diabetes *Control and Complications Trial*, demostró una clara asociación entre hiperglucemia crónica y presencia así como progresión de la retinopatía diabética. La relación entre ambas se aprecia tanto al determinar la concentración de la glicemia como al obtener la media de valores de hemoglobina glucosilada. La glucemia mayor o igual a 200 mg. /ml se asocian con un aumento de complicaciones microvasculares incluida la retinopatía diabética. (Bonaforte, 2006, Prado-Serrano et al; Claramunt, 2009).

Hemoglobina glucosilada: Los niveles altos de la hemoglobina glucosilada se relacionan con la incidencia así como la progresión de cualquier tipo de retinopatía diabética y edema macular, esta relación es independiente de otros factores de riesgo (Bonaforte, 2006; Vila et al, 2008).

Hipertensión: Muchos estudios consideran a la hipertensión como un factor de riesgo para desarrollo y progreso de la retinopatía diabética, la prevalencia y gravedad se asocia de forma significativa con la hipertensión sistólica en diabéticos tipo 2, en teoría presiones diastólicas bajas podrían proteger contra el progreso de la retinopatía. La relación entre retinopatía diabético e hipertensión puede ser etiológica, una favorecer la aparición de la otra o ambas ser el resultado del efecto de la diabetes en el sistema microvascular (Bonaforte, 2006, Vila et al, 2008,).

Enfermedad renal y proteinuria: La presencia de nefropatía diabética puede provocar alteraciones bioquímicas, fisiológicas y hematológicas que favorezcan el desarrollo de la retinopatía diabética. Por lo que puede existir una fuerte asociación entre la retinopatía diabética y la macroproteinuria y microalbuminuria lo que puede determinar la presencia y gravedad de la enfermedad (Bonaforte, 2006; Licea et al; Vila et al, 2008).

Tabaco: el tabaco tiene como efecto el reducir el flujo retiniano y la capacidad de autorregulación de los vasos retinianos posiblemente debido al efecto vasoconstrictor de la nicotina a través del sistema nervioso simpático.

También se ha estudiado que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre al aumentar los niveles de carboxihemoglobina y como consecuencia favorecer la hipoxia retiniana (Bonaforte, 2006, Licea et al; Vila et al, 2008).

Factores oculares

Glaucoma: el glaucoma protege de la retinopatía diabética. Tanto la prevalencia como gravedad de lesiones retinianas parecen estar reducidas en el glaucoma, la causa es desconocida pero tal vez se deba a la disminución del consumo de oxígeno como consecuencia de la degeneración de células ganglionares. Se ha estudiado que la presión intraocular elevada se asocia con retinopatía diabética menos grave en algunos estudios. La presencia de glaucoma de ángulo abierto está aumentada en pacientes con diabetes tipo 2 y aumenta con la duración de la diabetes (Bonaforte, 2006; Vila et al 2008; Claramunt, 2009).

Miopía: algunos estudios han demostrado que la miopía tiene un efecto protector para retinopatía diabética especialmente para la proliferativa, el mecanismo protector es especulativo, se ha pensado en la elongación del ojo, alteración del flujo sanguíneo y deformación del polo posterior. El flujo sanguíneo y el pulso ocular disminuyen al aumentar la miopía. Se desconoce la razón por la que la miopía no protege al ojo de la retinopatía diabética no proliferativa. Posiblemente la elongación del ojo y el adelgazamiento consecuente aumentan la difusión de oxígeno y disminuyen la tendencia a la neovascularización (Claramunt, 2009).

El control estricto de la glucemia retrasa el desarrollo de la retinopatía diabética en diabéticos tipo 1 como en tipo 2 y es a partir del tercer año cuando son más evidentes las ventajas del buen control metabólico. La capacidad metabólica de la retina y la especial cobertura de los capilares por pericitos parecen importantes en el desarrollo de las lesiones oculares de la retinopatía diabética. La resistencia a la insulina produce hiperinsulinemia lo que favorece a que existan efectos en diferentes vías metabólicas (Razo-Blanco et al, 2009).

Con el aumento de la glucosa aumenta la actividad de los transportadores de glucosa de las membranas plasmáticas de las células que no requieren insulina para captarla y aumenta la entrada de glucosa en las células retinianas tanto nerviosas como vasculares. En los diabéticos se sobrepasa la capacidad de metabolismo de la glucosa por medio de la vía glucolítica y vía de las pentosas. Esta glucosa acumulada se metaboliza por vías alternas poco activas normalmente (sorbitol, hexoquinasa), produciendo glicación no enzimática de proteínas y estimula la vía del diacilglicerol-proteína cinasa C. Dichos mecanismos incrementan la producción de radicales libres por cadena de transporte mitocondrial lo cual ocasiona lesiones oxidativas de las proteínas. En la glicación no enzimática la glucosa se une a las proteínas y acaba formando los productos finales de la glicación, las cuales desnaturalizan dichas proteínas alterando la función celular (Bonaforte, 2006; Vila et al 2008; Claramunt, 2009).

En la hiperglucemia se eleva el diacilglicerol intrarretiniano que hace aumentar la actividad de la proteína cinasa C la cual media en los efectos del factor de crecimiento del endotelio vascular, aumentando la permeabilidad endotelial que conduce al edema macular (Licea et al, 2008).

La vía de la hexoquinasa es la más recientemente estudiada, la cual favorece al desarrollo de las complicaciones diabéticas e induce la resistencia a la insulina bloqueando su efecto neuroprotector. Estas vías descritas producen especies de oxígeno (peróxido y superóxido) las cuales provocan lesiones oxidativas vasculares. (Bonaforte, 2006).

La neovascularización es la clave de la retinopatía proliferativa, este proceso de formación de neovasos sanguíneos (angiogénesis) y está regulado de forma precisa. Se describe una serie de factores vasoproliferativos y vasoinhibidores endógenos (factor de crecimiento endotelial vascular, hormona del crecimiento, factor de crecimiento similar a la insulina, factor transformador de crecimiento, factor derivado del epitelio pigmentario y al angiotensina). (Bonaforte, 2006, Claramunt, 2009).

Los principales cambios histológicos se aprecian a nivel vascular y neurodegenerativos. Los cambios vasculares suceden más comúnmente en los capilares, por la pérdida selectiva de pericitos lo cual es el hallazgo histológico y la clave de la retinopatía diabética precoz, se relacionó con el acumulo de sorbitol intracelular, pero también se ha relacionada con la glicación enzimática y las lesiones oxidativas. Al existir desaparición de los pericitos se debilita la pared vascular, se modifica la estructura de la membrana basal capilar al favorecer una síntesis alterada de glicoproteínas y provoca una pérdida de la inhibición de las células endoteliales. (Bonaforte, 2006; Vashist et al, 2011).

En la diabetes aumenta el colágeno, disminuye la fibronectina y se glican las proteínas de la membrana basal capilar que se engrosa y desestructura. El edema macular y la neovascularización puede favorecerse por la lesión de células endoteliales. En cuanto a los cambios neurodegenerativos, por mucho tiempo se pensó que la retinopatía diabética era una enfermedad casi exclusivamente vascular, pero en los últimos años existe evidencia de que tanto los cambios vasculares como neurodegenerativos se producen en la enfermedad, de hecho los cambios neurodegenerativos podrían ser los primeros en aparecer. Las neuronas sufren apoptosis precoz con reducción del grosor retiniano especialmente en las capas internas (ganglionar y nuclear), las células gliales se hacen reactivas y alteran el reciclaje de neurotransmisores (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009).

La retinopatía es una enfermedad progresiva aquí la leucostasis, la invasión de la luz capilar por células de Müller microtrombosis producen oclusiones capilares con zonas angiográficas sin perfusión que no se observan clínicamente o se manifiestan como exudados blandos, estas oclusiones hacen aumentar la presión de los capilares adyacentes cuya pared está debilitada por la pérdida de pericitos y con una membrana basal alterada. Se produce una dilatación localizada donde proliferan las células endoteliales al cual se le denomina microaneurisma, que es la primera lesión observable clínicamente (Prado y Serrano, 2009). Los vasos aumentan de grosor y se produce constricción arteriolar por acción de la angiotensina II, aumento de la presión sanguínea y

enlentecimiento del flujo retiniano. El aumento de la presión hidrostática favorecen los cambios vasculares típicos de la retinopatía diabética (elongación, dilatación, tortuosidad vascular) y el edema macular. (Bonaforte, 2006).

La hemoglobina glucosilada aumenta con la hiperglucemia y tiene gran afinidad por el oxígeno, y se produce hipoxia retiniana al disminuir su difusión a los tejidos. Las oclusiones vasculares, el enlentecimiento del flujo y el aumento de la hemoglobina glucosilada favorecen la aparición de signos crecientes de isquemia como son aumento de microaneurismas y hemorragias intrarretinianas, arrosamiento venoso y anomalías microvasculares intrarretinianas. La isquemia favorece la angiogénesis mediante factores de crecimiento. La isquemia progresiva es la base de la fase proliferativa relacionada directamente con pérdida de la regulación y proliferación de las células endoteliales. Se produce una vasodilatación venular y estiramiento de las células endoteliales que se hacen sensibles a los factores de crecimiento (Vila et al 2008).

II.5 Clasificación convencional de la retinopatía diabética y edema macular

En diversos estudios de investigación clínica la mejor clasificación es la escala final de gravedad de la retinopatía diabética del Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009). Está basado, en el seguimiento de un número importante de pacientes bien estudiados.

Clasificación convencional de la retinopatía diabética y edema macular

Retinopatía diabética	
A	Sin retinopatía diabética: diabetes mellitus sin retinopatía diabética oftalmoscópica.
B	Retinopatía diabética no proliferativa
	Leve: Microaneurismas, hemorragias retinianas leves, exudados duros, exudados blandos.

	Moderada: lesiones más avanzadas que en la leve pero menos que en la regla del 4-2-1. Grave: uno o cualquiera de la regla del 4-2-1						
	<table border="0"> <tr> <td>Microaneurismas/Hemorragias graves en</td> <td>4 cuadrantes</td> </tr> <tr> <td>Arrosamiento venoso en al menos</td> <td>2 cuadrantes</td> </tr> <tr> <td>Anomalías microvasculares intrarretinianas</td> <td>1 cuadrante</td> </tr> </table> <p>Muy grave: Dos o cualquiera de la regla del 4-2-1.</p>	Microaneurismas/Hemorragias graves en	4 cuadrantes	Arrosamiento venoso en al menos	2 cuadrantes	Anomalías microvasculares intrarretinianas	1 cuadrante
Microaneurismas/Hemorragias graves en	4 cuadrantes						
Arrosamiento venoso en al menos	2 cuadrantes						
Anomalías microvasculares intrarretinianas	1 cuadrante						
C	Retinopatía diabética proliferativa						
	<p>I. Sin características de alto riesgo</p> <p>a) Neovascularización extrapapilar de cualquier extensión sin hemorragia vítrea o prerretiniana.</p> <p>b) Neovascularización de disco de extensión inferior a la cuarta parte del área del disco.</p>						
	<p>II. Con características de alto riesgo</p> <p>a) Neovascularización del disco igual o mayor a la cuarta parte del área papilar.</p> <p>b) Hemorragia vítrea o prerretiniana con neovascularización de disco de cualquier extensión o con neovascularización extrapapilar igual o superior a media área de disco.</p>						
D	Avanzada						
	<p>I. Hemorragias de vítreo muy extensas (no permiten valorar neovasos)</p> <p>II. Desprendimiento de retina macular traccional.</p> <p>III. Glaucoma neovascular</p> <p>IV. Ptisis o enucleación (phthisis bulbi)</p>						

Fuente: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009).

El edema macular puede estar ausente o asociarse con cualquier nivel de la retinopatía y se clasifica de la siguiente manera:

A	Edema macular: engrosamiento retiniano o exudados duros a un diámetro de disco o menos del centro de la mácula.
B	<p>Edema macular clínicamente significativo: edema que afecta o amenaza el centro de la mácula y por consiguiente la visión se divide:</p> <ul style="list-style-type: none"> I. Engrosamiento retiniano de 500μ o menos del centro de la mácula. II. Exudados duros (con engrosamiento retiniano adyacente a 500μ o menos del centro de la mácula. III. Zona de engrosamiento retiniano mayor de un área de disco situada a menos de un diámetro de disco del centro de la mácula. <p>El edema macular puede o no asociarse a cualquier nivel de retinopatía diabética por eso se clasifica de forma independiente.</p>

Fuente: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009).

La clasificación se basa en el estudio clínico y no tiene en cuenta la agudeza visual ni los hallazgos angiográficos.

II.6 Clasificación Clínica Internacional de la Retinopatía Diabética y Edema macular diabético (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009).

1	Sin retinopatía diabética aparente: Ausencia de Microaneurismas
2	<p>Retinopatía diabética no proliferativa</p> <ul style="list-style-type: none"> I. Leve: Solo microaneurismas II. Moderada: Microaneurismas asociados al menos de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los cuatro cuadrantes, exudados duros, exudados algodonosos, arrosamiento venoso en un solo

	cuadrante. III. Severa: menores Microaneurismas, más Hemorragias intrarretinianas severas mayor a 20 en cada uno de los cuatro cuadrantes o arrosamiento venoso mayor o igual a dos cuadrantes o anomalías microvasculares intrarretinianas igual o mayor a un cuadrante.
3	Retinopatía diabética proliferativa Neovasos y/o hemorragia prerretiniana o vítrea.

Fuente: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009).

Edema Macular	
A	Ausente: Sin engrosamiento retiniano ni exudados duros en el polo posterior.
B	Presente: Algún engrosamiento retiniano o exudados duros en polo posterior. a) Leve: algún engrosamiento retiniano o exudados duros en polo posterior pero distante de la mácula. b) Moderado: engrosamiento retiniano o exudados duros acercándose al centro de la mácula pero no afectando el centro. c) Grave: engrosamiento retiniano o exudados duros afectando el centro de la mácula (Bonaforte, 2006, Pareja y Ríos, 2009).

Fuente: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. (Bonaforte, 2006; Claramunt, 2009).

La retinopatía diabética no proliferativa, representa los primeros estadios clínicos con microaneurismas, hemorragias intrarretinianas y exudados blandos, al progresar se producen oclusiones graduales de los vasos retinianos con áreas de

mala perfusión e isquemia retiniana cuyos signos de aumento de horarias intrarretinianas, anomalías venosas (Claramunt, 2009).

La retinopatía diabética proliferativa, representa los estadios clínicos más graves, se caracteriza por la aparición de neovasos en la superficie interna de la retina. La neovascularización puede aparecer en la papila, disco óptico o cualquier parte de la retina (extrapapilar). Los neovasos sangran con facilidad produciendo hemorragias intravítreas y pueden presentar fibrosis y contracción. Cuando los neovasos ocupan más del 25% del área papilar o se acompañan de hemorragia vítrea, la retinopatía diabética tiene características de alto riesgo, pues aumenta la posibilidad de pérdida visual grave. Por lo consiguiente la complicación tardía de la retinopatía diabética proliferativa es la hemorragia vítrea, proliferación fibrovascular, distorsión macular desprendimiento de retina. La formación de la membrana neovascular y la membrana no vascular prerretineal son causas significativas de pérdida visual; ambos consisten en componentes celulares y proteínas extracelulares compuestas de fibronectina y colágeno (Bonaforte, 2006; George et al, 2009; Newman, 2010).

El edema macular, se produce al aumentar la permeabilidad vascular retiniana y puede aparecer en cualquier nivel de la retinopatía diabética con engrosamiento retiniano y depósitos de lípidos (exudados duros). Si el edema macular es clínicamente significativo conlleva al riesgo de pérdida visual moderada, presentando el paciente tres líneas de visión y duplicación del ángulo visual. Este edema macular clínicamente significativo es caracterizado por un engrosamiento retiniano de hasta 500 micras del centro de la mácula, también exudados de hasta 500 micras del centro de la mácula si se acompaña de engrosamiento adyacente, engrosamiento retiniano de un área del disco (Bonaforte, 2006, Razo-Blanco et al, 2009, Lima y Ramírez, 2010).

El edema macular es la principal causa de pérdida de la visión en el paciente diabético y se debe a fuga de los microaneurismas y la falla de la barrera hematorretiniana, interno como externamente (Prado y Serrano, 2009, Pareja y

Ríos, 2009). El estándar de oro para detectar edema macular es la observación estereoscópica de la mácula, mediante biomicroscopia con un lente de contacto, esta permite diagnosticar cualitativamente las zonas de engrosamiento y se basa en la identificación del edema macular clínicamente significativo, y puede ocurrir en cualquier etapa de la diabetes y es causa de pérdida de visión (Lima-Gómez y Ojeda-Cruz, 2009; Lomoureaux et al, 2010).

III. METODOLOGIA

III.1 Diseño de la investigación

Diseño transversal descriptivo, en pacientes inscritos al módulo DIABETIMSS de la Unidad de Medicina Familiar 16, IMSS, delegación Querétaro, de junio del 2011 a febrero del 2012.

El cálculo de tamaño de la muestra se realizó con la fórmula para población finita:

$$N = \frac{(Z_{\alpha})^2 (p) (q)}{\delta^2}$$

n= Tamaño de muestra requerida

p= 0.20 la cual es la proporción de sujetos portadores del evento (prevalencia esperada).

q= 1-p = 0.80: Sujetos que no tienen evento en estudio

d= 0.05: Precisión o magnitud del error dispuesto a aceptar

Nivel de confianza 95% con a= 0.05

$Z_{\alpha}=1.64$: distancia de la media del valor de probabilidad asignado a la confianza (1.64 DE)

Total de muestra 172 pacientes

Se utilizó muestreo probabilístico aleatorizado simple. Del listado muestral de los pacientes inscritos en el módulo de DIABETIMSS de la UMF 16 Querétaro, se seleccionaron al azar 172 pacientes.

Se incluyeron a pacientes hombres o mujeres, de ambos turnos con o sin comorbilidades (hipertensión, sobrepeso y obesidad, dislipidemia), que aceptaron participar en el estudio, previo consentimiento informado, así como, a pacientes con disponibilidad de tiempo para acudir a valoración oftalmológica. Se excluyeron a pacientes con cirugía ocular previa, glaucoma y miopía. Se eliminaron a pacientes que no acudieron a realizarse la valoración oftalmológica y a pacientes que por cualquier motivo no sea posible realizar el fondo de ojo con la lámpara de hendidura.

III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición.

Se aplicó el formato para recolección de datos para identificar las variables: edad, género, escolaridad, ocupación, peso talla, índice de masa corporal, tiempo de evolución de la diabetes, tratamiento, tabaquismo y comorbilidad

Se recabo la información a través de un formato para valoración oftalmológica. Se canalizó a cada paciente a la Unidad de Atención Ambulatoria UMAA, con el oftalmólogo Dr. Manuel Iván Páez Aguirre, y a la torre medica TEC 100 con el oftalmólogo Dr. Roberto González Salinas, previa cita para valoración del fondo de ojo con lámpara de hendidura, precedida de dilatación pupilar con tropicamida oftálmica.

Para determinar el tipo y grado de retinopatía se aplicó la clasificación convencional de la retinopatía diabética del Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (Bonaforte, 2006). Ya que se basa en el seguimiento de un número importante de pacientes bien estudiados. Esta clasificación consiste en: Sin retinopatía diabética, retinopatía diabética no proliferativa, (leve, moderada, grave, muy grave); retinopatía diabética proliferativa, (sin características de alto riesgo, con características de alto riesgo); avanzada.

III.3 Consideraciones éticas

El estudio se presentó ante un Comité Local de Investigación y Ética, en base a los principios éticos para la investigación médica en humanos, enunciados en la asamblea mundial de Helsinki en Finlandia 1964, modificada en Tokio en 1975, con enmienda en 1983, actualizada en la 59ª Asociación Médica Mundial en Seúl Corea en 2008. así como, por la prestación de servicio de salud encomendados a la institución, en cumplimiento a los artículos 22, de la ley del Seguro Social, 6to, 59 y 64 del reglamento de Servicios Médicos, 50, 51 y 103 de la ley General de Salud: 29,80,81,82 y 83 del reglamento de la ley General de Salud en Materia de prestación de Servicios de Atención Médica y los puntos 4.2 y 10.1.1 de la norma Oficial Mexicana NOM-168-SA1-1998, del expediente clínico. Se solicitó consentimiento informado escrito, con la explicación detallada de la investigación. Los pacientes diagnosticados con retinopatía, fueron canalizados al servicio de oftalmología del HGR1 para su tratamiento y seguimiento.

III.4 Análisis estadístico.

Se analizó con estadística descriptiva a través de promedios, desviación estándar, rangos, frecuencias absolutas y relativas. Los resultados se presentaron en cuadros. Se utilizó el programa SPSS versión 19.

IV. RESULTADOS

Se incluyeron 172 pacientes del módulo de DIABETIMSS, 24.4% tuvieron retinopatía (Cuadro IV.1).

El 95.2% fue de características no proliferativa, el 4.8% proliferativa (Cuadro IV.2). De la retinopatía proliferativa 50% fue con características de alto riesgo. Con respecto a la retinopatía no proliferativa 75% fue de características leve, 25% moderada (Cuadro IV.3).

El género femenino predominó con 57.1% (Cuadro IV.4). El 54.4% presentó retinopatía no proliferativa y 4.8% proliferativa (Cuadro IV.5).

El grupo de edad más frecuente con retinopatía diabética fue el de 50 a 59 años en 50 % (Cuadro IV.6), con una media de edad 55.36 ± 8.55 años. De este grupo el 47.6% presentó retinopatía no proliferativa y 2.4% proliferativa (Cuadro IV.7).

El promedio del tiempo de la evolución de la DM2, en los pacientes con retinopatía diabética fue de 8.90 ± 6.39 años, el rango que se presentó con mayor frecuencia fue de 1 a 5 años en 40.5%, los pacientes más de 15 años de evolución de la diabetes presento retinopatía en 26.2% (Cuadro IV.8).

La retinopatía no proliferativa, prevaleció en los pacientes con 1 a 5 años de evolución de la diabetes con el 40.5%, seguido por los pacientes con más de 15 años de evolución con 23.8% (Cuadro IV.9).

De los pacientes con retinopatía diabética dentro del manejo farmacológico para la DM, 42.9% tenían prescripción con metformina en combinación con glibenclamida, el 21.4% estaba tratado con insulina sola (Cuadro IV.10), 40.5% que presentó retinopatía no proliferativa, tenían combinación metformina con glibenclamida, y el 19%, estaban tratados con insulina (Cuadro IV.11).

En cuanto a la presencia de hipertensión arterial el 42.9% con hipertensión estadio I tenía retinopatía diabética (Cuadro IV.12). De estos pacientes 40.5% presento retinopatía no proliferativa (Cuadro IV.13).

En relación al estado nutricio el 59.5% con obesidad grado I presentó retinopatía diabética (Cuadro IV.14). De estos pacientes 57.1% que presentó retinopatía no proliferativa. 4.8% de los pacientes con obesidad grado II presentó retinopatía proliferativa (Cuadro IV.15).

De los pacientes con retinopatía diabética, 54.8% presentó dislipidemia (Cuadro IV.16).

Respecto al tabaquismo, 2.4% de los pacientes con retinopatía lo presentó (Cuadro IV.17)

La escolaridad predominante en pacientes con retinopatía fue secundaria en 35.7% (Cuadro IV.18). Y el 40.5% de los pacientes con retinopatía diabética se dedicaban al hogar (cuadro IV.19).

Cuadro IV. 1 Distribución de acuerdo a la presentación de retinopatía diabética.

Retinopatía diabética	Frecuencia	%	IC 95%	
			Inferior	Superior
Si	42	24.4	18.0	30.2
No	130	75.6	69.8	82.0
Total	172	100.0		

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV. 2 Distribución de acuerdo a la clasificación de la retinopatía diabética.

Tipo de retinopatía diabética	Frecuencia	%	IC 95%	
			Inferior	Superior
No Proliferativa	40	95.2	88.1	100.0
Proliferativa	2	4.8	.0	11.9
Total	42	100.0		

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV. 3 Distribución de pacientes con retinopatía no proliferativa.

Retinopatía no proliferativa	Frecuencia	%	IC 95%	
			Inferior	Superior
Leve	30	75.0	62.5	85.0
Moderada	10	25.0	15.0	37.5
Grave	0	.0		
Muy grave	0	.0		
Total	40	100.0		

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.4 Frecuencia de pacientes por género con y sin presencia de retinopatía diabética.

Género	Retinopatía diabética					
	Si	%	No	%	Total	%
Masculino	18	42.9	42	32.3	60	34.9
Femenino	24	57.1	88	67.7	112	65.1
Total	42	100.0	130	100.0	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.5 Distribución por género de retinopatía proliferativa y no proliferativa.

Género	Retinopatía diabética				Total	%
	No proliferativa		Proliferativa			
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
Masculino	18	42.9	0	.0	18	42.9
Femenino	22	52.4	2	4.8	24	57.1
Total	40	95.2	2	4.8	42	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.6 Distribución de pacientes por grupo de edad con y sin presencia de retinopatía diabética.

Grupo de edad (años)	Retinopatía diabética					
	Si	%	No	%	Total	%
20-29	0	.0	4	3.1	4	2.3
30-39	3	7.1	20	15.4	23	13.4
40-49	5	11.9	22	16.9	27	15.7
50-59	21	50.0	54	41.5	75	43.6
60-69	12	28.6	23	17.7	35	20.3
70 y +	1	2.4	7	5.4	8	4.7
Total	42	100	130	100	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.7 Presentación del tipo de retinopatía diabética por grupo de edad.

Grupo edad (años)	Retinopatía diabética				Total	%
	No proliferativa		Proliferativa			
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
20-29	0	.0	0	.0	0	.0
30-39	3	7.1	0	.0	3	7.1
40-49	5	11.9	0	.0	5	11.9
50-59	20	47.6	1	2.4	21	50.0
60-69	11	26.2	1	2.4	12	28.6
70 y +	1	2.4	0	.0	1	2.4
Total	40	95.2	2	4.8	42	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.8 Distribución de pacientes con y sin retinopatía diabética por años de evolución de diabetes mellitus.

Años de evolución	Retinopatía diabética				Total	%
	Si	%	No	%		
< 1	2	4.8	20	15.4	22	12.8
1-5	17	40.5	57	43.8	74	43.0
6-10	7	16.7	41	31.5	48	27.9
11-15	5	11.9	9	6.9	14	8.1
>15	11	26.2	3	2.3	14	8.1
Total	42	100.0	130	100.0	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.9 Distribución de retinopatía diabética de acuerdo a los años de evolución de la DM2.

Años de evolución	Retinopatía diabética					
	No proliferativa		Proliferativa		Total	%
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
< 1	2	4.8	0	.0	2	4.8
1-5	17	40.5	0	.0	17	40.5
6-10	7	16.7	0	.0	7	16.7
11-15	4	9.5	1	2.4	5	11.9
>15	10	23.8	1	2.4	11	26.2
Total	40	95.2	2	4.8	42	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.10 Distribución de pacientes con y sin presencia de retinopatía diabética de acuerdo a tratamiento para diabetes mellitus.

Tipo de tratamiento farmacológico	Retinopatía diabética					
	Si	%	No	%	Total	%
Metformina	5	11.9	50	38.5	55	32.0
Glibenclamida	4	9.5	10	7.7	14	8.1
Metformina/Glibenclamida	18	42.9	56	43.1	74	43.0
Metformina/Glibenclamida/Acarbosa	5	11.9	6	4.6	11	6.4
Insulina	9	21.4	2	1.5	11	6.4
Insulina/Metformina	1	2.4	6	4.6	7	4.1
Total	42	100.0	130	100.0	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.11 Presentación de retinopatía diabética de acuerdo al tipo de tratamiento para diabetes mellitus.

Tipo de tratamiento farmacológico	Retinopatía diabética					
	No proliferativa		Proliferativa		Total	%
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
Metformina	5	11.9	0	.0	5	11.9
Glibenclamida	4	9.5	0	.0	4	9.5
Metformina/glibenclamida	17	40.5	1	2.4	18	42.9
Metformina/glibenclamida/acarbosa	5	11.9	0	.0	5	11.9
Insulina	8	19.0	1	2.4	9	21.4
Insulina/metformina	1	2.4	0	.0	1	2.4
Total	40	95.2	2	4.8	42	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.12 Distribución de pacientes con y sin retinopatía diabética de acuerdo a estadio de hipertensión arterial.

Estadio de hipertensión*	Retinopatía diabética					
	Si	%	No	%	Total	%
Normal	17	40.5	85	65.4	102	59.3
Pre hipertensión	4	9.5	10	7.7	14	8.1
Hipertensión estadio 1	18	42.9	34	26.2	52	30.2
Hipertensión estadio 2	3	7.1	1	.8	4	2.3
Total	42	100.0	130	100.0	172	100.0

*Clasificación JNC VII 2007.

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.13 Distribución de retinopatía diabética acuerdo a clasificación de la hipertensión arterial.

Estadio de la hipertensión arterial*	Retinopatía diabética					
	No proliferativa		Proliferativa		Total	%
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
Normal	18	42.9	1	2.4	19	45.2
Pre hipertensión	2	4.8	0	.0	2	4.8
Hipertensión estadio 1	17	40.5	1	2.4	18	42.9
Hipertensión estadio 2	3	7.1	0	.0	3	7.1
Total	40	95.2	2	4.8	42	100.0

*Clasificación JNC VII 2007.

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.14 Distribución de pacientes con retinopatía diabética de acuerdo al estado nutricional.

Estado nutricional	Retinopatía diabética				Total	%
	Si	%	No	%		
Normopeso	7	16.7	26	20.0	33	19.2
Sobrepeso	5	11.9	19	14.6	24	14.0
Obesidad grado I	25	59.5	75	57.7	100	58.1
Obesidad grado II	5	11.9	9	6.9	14	8.1
Obesidad grado III	0	.0	1	.8	1	.8
Total	42	100.0	130	100.0	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.15 Distribución de retinopatía diabética acuerdo al estado nutricional.

Estado nutricional	No proliferativa		Retinopatía diabética Proliferativa		Total	%
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		
Normal	7	16.7	0	.0	7	16.7
Sobrepeso	6	14.3	0	.0	6	14.3
Obesidad grado I	24	57.1	0	.0	24	57.1
Obesidad grado II	3	7.1	2	4.8	5	11.9
Obesidad grado III	0	.0	0	.0	0	.0
Total	40	95.2	2	4.8	42	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.16 Frecuencia de pacientes con dislipidemia con y sin presencia retinopatía diabética.

Dislipidemia	Retinopatía diabética				Total	%
	Si	%	No	%		
Si	23	54.8	29	22.3	52	30.2
No	19	45.2	101	77.7	120	69.8
Total	42	100.0	130	100	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.17 Frecuencia de pacientes con tabaquismo con y sin presencia retinopatía diabética.

Tabaquismo	Retinopatía diabética					
	Si	%	No	%	Total	%
si	1	2.4	11	8.5	12	7.0
No	41	97.6	119	91.5	160	93.0
Total	41	100.0	130	100.0	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.18 Distribución de pacientes por escolaridad con y sin presencia de retinopatía diabética.

Escolaridad	Retinopatía diabética					
	Si	%	No	%	Total	%
Primaria	11	26.2	37	28.5	48	27.9
Secundaria	15	35.7	45	34.6	60	34.9
Bachillerato	8	19.0	25	19.2	33	19.2
Técnico	2	4.8	8	6.2	10	5.8
Licenciatura	6	14.3	15	11.5	21	12.2
Total	42	100.0	130	100.0	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

Cuadro IV.19 Distribución de pacientes por ocupación con y sin presencia de retinopatía diabética.

Ocupación	Retinopatía diabética					
	Si	%	No	%	Total	%
Hogar	17	40.5	57	43.8	74	43.0
Obrero	2	4.8	11	8.5	13	7.6
Comerciante	7	16.7	23	17.7	30	17.4
Profesionista	4	9.5	9	6.9	13	7.6
Empleado	7	16.7	23	17.7	30	17.4
Jubilado/pensionado	5	11.9	7	5.4	12	7.0
Total	42	100.0	130	100.0	172	100.0

Fuente: Encuesta realizada en pacientes de DIABETIMSS, de la UMF 16, IMSS, Querétaro, en el 2011.

V. DISCUSIÓN

La DM es un grave problema de Salud Pública en México, así como, a nivel mundial. Representa una enfermedad que en los últimos años ha significado un alto índice de mortandad y de incapacidad parcial o total en la población.

La retinopatía diabética es una de las complicaciones microvasculares más frecuente del paciente con DM y la principal causa de ceguera en la población mexicana; a nivel mundial su prevalencia está aumentando a un ritmo alarmante del 71 al 90% (Vashist et al, 2011; Heydari et al, 2012). La detección de etapas tempranas, proporcionará tratamiento oportuno, disminución en la progresión de la enfermedad y disminución del riesgo de discapacidad visual.

La Academia Americana de Oftalmología, la Asociación Americana de Optometría y la Asociación Americana de la diabetes, en la actualidad, recomiendan evaluaciones anuales, de todo paciente diabético, por médico Oftalmólogo. Los pacientes con DM2 deben tener una valoración oftalmológica inicial, si se establece el diagnóstico de retinopatía, el seguimiento debe ser anual (Rein et al, 2011; Vashist et al, 2011).

Diversos estudios mencionan que el predictor más importante para el desarrollo de la retinopatía en los pacientes diabéticos es la duración de la enfermedad y el efecto protector del control de la glucemia.

El costo anual en la atención de esta patología significó el 12.2% del gasto total del sector salud, y se estima que los pacientes afectados varía entre 6.5 y 10 millones de personas en México (Prado-Serrano et al, 2009).

La prevalencia global de la retinopatía diabética se encuentra entre el 10 a 30%. En el servicio de oftalmología del Seguro Social, entre 30 y 40% de los pacientes atendidos con diabetes presentan retinopatía diabética. Tan sólo en el Hospital General Regional 1 IMSS, de la capital del país, se otorgan más de 20 mil

consultas al año para este padecimiento. (Millán-Gómez et al, 2011; Carrillo-Alarcón et al, 2011; Jiménez et al, 2012).

La prevalencia de retinopatía diabética en este estudio fue de 24.4%, inferior a lo reportado en el estado de Hidalgo, México 33% (Carrillo-Alarcón et al, 2011) y de otros países como Estados Unidos 28.5% al 45%, Reino Unido 39.5%, España 40% y Cuba 30%; pero superior a estudios realizados en la provincia de Teherán 23.6%, Qatar 23.5%, Perú 23.1%. (Vila et al, 2008; Villena et al, 2011; Elshafei et al, 2011; Heydari et al, 2012; Sivaprasad et al, 2012; Pérez et al, 2012). Esta diferencia puede deberse a contrastes en los hábitos alimentarios, actividad física, sobrepeso, al diagnóstico tardío de la diabetes, al acceso a la atención médica, al cumplimiento de medicamentos para la diabetes, o a factores genéticos.

En cuanto al género en esta investigación predominó el femenino en el 54.4%. En Hidalgo, México, se reportó el 77.8% de retinopatía en mujeres, en Cuba el 62.73%. (Hernández et al, 2011), reportó 70.6% de presentación de retinopatía en género femenino. El United Kingdom Prospective Diabetes Study en pacientes recién diagnosticados de diabetes mellitus, reportó que el 35% de las mujeres presentaban retinopatía diabética. En Perú (Villena, 2011) no encontró diferencia en el predominio del género. (Vila et al, 2008; Carrillo-Alarcón et al, 2011; Villena et al, 2011; Hernández et al 2011; Pérez et al, 2012).

En este estudio el promedio del tiempo de la evolución de la DM2, fue de 8.90 ± 6.39 años, el 40.5% con retinopatía, presentó 1 a 5 años de evolución, y 2.4% de 11 a 15 años de evolución. (Carrillo-Alarcón et al, 2011), menciona la media de tiempo de evolución fue de 9.9 ± 6.4 años. El estudio Diabetes Control and Complications Trial se evidenció que el 67,1% de los pacientes padecían retinopatía diabética antes de los 5 años de evolución (Vila et al, 2008; Carrillo-Alarcón et al, 2011).

En este estudio la retinopatía diabética se presentó con mayor frecuencia en el grupo de 50 a 59 años, (Hernández et al, 2011), reportó afectación del grupo de edad entre los 49 a 59 años. La media de edad en este estudio fue de 55.36 ± 8.55 años, similar a lo reportado en el estudio de Heydari et al, en el 2012, que reportó una media de 55 años; en el 2011, Carrillo-Alarcón et al, refiere una media de 58 años, (Villena et al ,2011), reporta en un estudio en Perú, un promedio de edad 59 años. Se puede concluir que los grupos más afectados se encuentran entre la quinta y sexta década de la vida.

La atención a pacientes entre los 40 y 56 años de edad y con el tiempo de evolución mencionado, representa una oportunidad para establecer las estrategias pertinentes que reduzcan la incidencia de la retinopatía diabética. (Millán-Gómez et al, 2011; Jiménez, 2012).

De acuerdo al promedio del tiempo de la evolución de la DM2, en este estudio, los pacientes con retinopatía diabética presentó una media de 8.90 ± 6.39 años, menor a lo reportado por Heydari et al, 2012, que reportó una media de edad de 11.2 ± 8.22 años. En este estudio el tiempo de evolución de la diabetes que se presentó con mayor frecuencia fue de 1 a 5 años en 40.5%, mayor a lo reportado en Durango, 21.3% en personas con menos de cinco años de evolución de diabetes mellitus. En Cuba, (Hernández et al, 2011), reportó 22.5% en pacientes con 5 años de evolución y 62% entre 5 a 15 años del diagnóstico de la diabetes.

El estudio UKPDS reportó que el 22% de la población desarrollo retinopatía diabética al inicio a los 6 años del diagnóstico. (Vila et al, 2008), cita que en España todos los estudios realizados describen la relación entre el desarrollo de retinopatía diabética y los años de evolución de la DM. En el estudio de Wisconsin, al inicio del seguimiento de casi 3.000 pacientes, se observó que la prevalencia de retinopatía diabética entre los de más de 15 años de evolución era del 85% en diabéticos tipo 2 tratados con insulina y El 58% en los no insulino dependientes (Vila et al, 2008; Villena et al, 2011; Elshafei et al, 2011;

Carrillo-Alarcón et al, 2011; Hernández et al, 2011; Heydari et al 2012; Sivaprasad et al, 2012; Pérez et al, 2012).

En este estudio se encontró que los pacientes con retinopatía diabética presentaron hipertensión arterial estadio 1, (42.9%), superior a lo reportado por Pérez, 2012, 22.5%. En Perú, (Villena et al, 2011), reportó que el 27% de los pacientes con retinopatía presentó hipertensión. En este estudio el 40.5% de pacientes con retinopatía diabética no proliferativa presento hipertensión arterial similar a lo reportado por (Carrillo-Alarcón et al, 2011), en Hidalgo, México, 42.9%. Diversas investigaciones refieren que la hipertensión no controlada está asociada al empeoramiento de la retinopatía especialmente con la retinopatía proliferativa, esto como resultado de la aparición de lesiones más tempranas por alteración del sistema vascular en especial la red capilar. El estudio UKPDS demostró, que un descenso de la presión arterial sistólica en 10 mmHg y de la diastólica en 5 mmHg disminuyó en 37% el riesgo-deterioro de enfermedad ocular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. La mejora se manifestó en el desarrollo de microaneurismas, exudados duros, exudados algodonosos, progresión de la retinopatía, también en disminución en la necesidad de fotocoagulación, y progresión de la ceguera (Vila et al, 2008; Villena et al, 2011; Pérez et al, 2012).

Algunos estudios asocian a la obesidad con la progresión de la retinopatía, aunque no han sido concluyentes si es un factor predisponente que resulte concluyente o se asocia a otros factores como la hipertensión arterial, o mal control metabólico. Pérez et al, en 2011 reportó que la obesidad no fue significativa en la aparición de la retinopatía. En este estudio prevaleció la obesidad grado I en los pacientes con retinopatía diabética en 59.5% (Vila et al, 2008; Hernández et al, 2011).

En el IMSS la detección de esta enfermedad se realiza a través de los estudios de fluorangiografía y ultrasonido y el tratamiento es mediante la fotocoagulación, que consiste en someter los ojos del paciente en rayos láser una vez cada seis meses; dependiendo de la gravedad se realizan de tres a cuatro

sesiones; y en los casos más severos se utiliza cirugía de retina. (Millán-Gómez et al, 2011; Jiménez, 2012).

El IMSS creó el programa de atención integral del paciente con diabetes, que involucra cuatro aspectos fundamentales, la Salud Pública; que identifica población en riesgo y aplica medidas de prevención primaria, así como atención médica integral, la cual brinda la detección; y tratamiento oportuno. Este programa retarda el desarrollo de complicaciones crónicas. La educación médica consistió en la capacitación de médicos sobre la enfermedad para brindar una mejor atención a la población derechohabiente y, la investigación Médica, donde se prevén posibles causas, tratamientos y prevención de la enfermedad. (Jiménez, 2012).

(Carrillo-Alarcón et al, 2011), concluyó que no sólo el tratamiento oportuno es menos costoso, sino que las campañas de detección son, además de eficaces, más económicas que la invalidez por ceguera. Los tratamientos médicos, quirúrgicos especializados, el equipo y los recursos humanos necesarios son más costosos que la inversión que representa la prevención.

VI. CONCLUSIONES

La prevalencia de retinopatía diabética en pacientes del módulo DIABETIMSS fue de 24.4%.

Se presentó con mayor frecuencia en el género femenino, el grupo de edad más afectado fue el de 50 a 59 años. La escolaridad predominante fue la de secundaria.

La mayoría de los pacientes con retinopatía diabética tenían tratamiento base a la metformina combinada con glibenclamida, se encontraban en hipertensión arterial estadio 1, obesidad grado I, con dislipidemia y en descontrol metabólico.

La mayoría de los pacientes afectados con retinopatía diabética presentó 1 a 5 años de evolución del diagnóstico de DM.

Prevalció la retinopatía no proliferativa de características leve en los pacientes de 1 a 5 años de evolución de la diabetes. Se observó relación con los años de evolución de la diabetes y el desarrollo de la retinopatía diabética, similar a lo reportado en la literatura.

La prevalencia de la retinopatía diabética fue inferior a lo reportado en la mayoría de la literatura, de 24.4%.

VII. PROPUESTAS

Contar con el equipo necesario y la capacitación a médicos de primer nivel de atención para realizar adecuada exploración oftalmológica en todo paciente diabético.

Supervisión de la calidad de atención del Médico Familiar para mejorar la búsqueda intencionada de pacientes de alto riesgo para retinopatía diabética incluyendo en el programa de consulta subsecuente del paciente diabético, hipertenso la evaluación obligatoria de fondo de ojo, así como control intensivo de la hipertensión arterial.

Realizar estrategias para la educación en salud, capacitando a todo paciente diabético acerca de la importancia de lograr un buen control metabólico, lo cual requiere un cambio en el estilo de vida y autocontrol de su salud, ya que está demostrado que los diabéticos con un adecuado control de los niveles de glucosa en sangre retrasa la progresión de la retinopatía diabética.

Referir oportunamente a todo paciente diabético en los primeros 5 años de diagnosticada la diabetes mellitus, al servicio de Oftalmología para instalar un tratamiento oportuno para prevenir complicaciones microvasculares y ceguera.

Debemos tener en cuenta que la elevada prevalencia de la retinopatía diabética puede tener serias repercusiones en los costos de las instituciones médicas, para mantener un adecuado estado de salud en la población de nuestro país, ya que las campañas de detección y tratamiento oportuno además de eficaces son más económicos.

El programa DIABETIMSS es una excelente alternativa para que todo paciente diabético, logre un adecuado control metabólico y se logren prevenir complicaciones.

VIII. LITERATURA CITADA

- Abramoff M, Reinhardt J, Russell S, Folk J, Mahajan V, Niemeijer M, et al. 2010. Automated early detection of diabetic retinopathy. *Ophthalmol.* 117:1147-1154.
- Anan F, Takayuki M, Takahashi N, Nakagawa M, Eshima N, Saikawa T, et al. 2009. Diabetic retinopathy is associated with insulin resistance and cardiovascular autonomic dysfunction in type 2 diabetic patients. *Hypertension Res.* 32:299-305.
- Bamashmus MA, Gunaid A, Khandekar R B. 2009. Diabetic retinopathy, visual impairment and ocular status among patients with diabetes mellitus in Yemen: A hospital-based study. *Indian J Ophthalmol.* 57:293-298.
- Barria F, Martínez F. 2011. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica. Programa visión 2020 IAPB para américa latina.
- Bek T, Lund-Andersen H, Bech A, Borch K, Sandbaek A, y Lauritzen T. 2009. The prevalence of Diabetic retinopathy in patients with screen-detected type 2 diabetes in Denmark: the addition study. *Acta Ophthalmol.* 87: 270–274
- Bonaforte A, García C. 2006. Retinopatía diabética. 2nd ed. Madrid España: Elsevier.
- Carrillo-Alarcón LC, López-López E, Hernández-Aguilar C, Martínez-Cervantes JA. 2011. Prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en Hidalgo, México. *Rev Mex Oftalmol.* 85:142-147.
- Centellas WR, Ramírez JA, Levine A. 2007. Estadio de la retinopatía diabética en el momento del diagnóstico. *Rev Mex Oftalmol.* 81: 142-147.
- Cerón-Sánchez EC, Bocanegra-Alonso A, Acosta-González RI, Rodríguez-Hernández R, Mier N. 2009. Microalbuminuria y su asociación con retinopatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Bioquímica.* 34:115-120.
- Cikamata L, Mitchel P, Rochtchins E, Foran S, Wang JJ. 2007. Five-year incidence and progression of diabetic Retinopathy in a defined older population: the blue mountains eye study. *Eye.* 21: 465–471.
- Claramunt J. 2009. Retinopatía Diabética. *Rev Med Clin Condes.* 20:670-679.
- Córdova-Villalobos JA, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M. et al. 2008. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Pub Mex.* 50:419-427.

- De Fine N, Siersma V, Juul G, Vesti N. 2011. Prevalence and progression of visual impairment in patients newly diagnosed with clinical type 2 diabetes: a 6-year follow up study. *BMC Public Health*. 11: 1-13.
- Del Cañizo FJ, Fernández C, Moreno I, Pérez-Jáuregui C, Silveira B, González T. 2011. Microvascular complications and risk factors in patients with type 2 diabetes. *Endocrinol Nutr*. 58: 163-168.
- Elshafei M, Gamra H, Khandekar R, Hashimi M, Pai A, Farouk M. 2011. Prevalence and determinants of diabetic retinopathy among persons >40 years of age with diabetes in Qatar: a community-based survey. *Eur J Ophthalmol*. 21:39-47.
- García-Alcolea E. 2009. Comportamiento clínico de la retinopatía diabética, en Parroquia Maiquetía, Vargas, Venezuela 2007. *Rev Mex Oftalmol*. 83:87-90.
- George B, Chen S, Chaudhary V, Gonder J, Chakrabarti S. 2009. Extracellular matrix proteins in epiretinal membranes and in diabetic retinopathy. *Current Eye Res*. 34:134-144.
- Gibelalde A, Ruíz-Miguel M, Mendicute J, Ayerdi S, Martínez D. 2010. Prevalencia de retinopatía diabética mediante cribado con retinógrafo no midriático. *An. Sist. Sanit. Navar*. 33:271-276.
- Hernández A, Tirado OM, Rivas MC, Licea M, Maciquez JE. 2011. Risk factors in the development of diabetic retinopathy. *Rev Cub Oftalmol*. 24:86-99.
- Hernández-Ruiz E, Castrillón-Estrada J, Acosta-Vélez J, Castrillón-Estrada D. 2008. Diabetes mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. *Salud Uninorte*. 24: 273-293.
- Heydari B, Yaghoubi G, Yaghoubi MA, Min MR. 2012. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy: an Iranian eye study. *Eur J Ophthalmol*. 22: 393-397.
- Instituto Mexicano del Seguro Social. 2009. Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención. 1-160.
- Javadi MA, Katibeh M, Rafati N, DehgHan MH, Zayeri F, Yaseri M, et al. 2009. Prevalence of diabetic retinopathy in Tehran province: a population-based study. *BMC Ophthal*. 9:12-20.
- Klein BE. 2010. Progression of retinopathy in persons with type 2 diabetes: new data, same conclusions? *Pol Arch Med*. 120: 413-416.

- Korbin BE. 2007. Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy. *Ophthalmic epidemiology*. 14:179–183.
- Karmer C, Rodriguez T, Cananí L, Gross J, Azevedo M. 2011. La retinopatía diabética predice la mortalidad por todas las causas y los eventos cardiovasculares, tanto en diabetes tipo 1 y 2. *Diabetes Care*. 34: 1238-1244.
- Lamoureux E, Tai E, Thumboo J, Kawasaki R, Saw S, Mitchell P, et al. 2010. Impact of diabetic retinopathy on vision-specific function. *Ophthalmol*. 117:757-765.
- Lesso-Zamora J, Favier-González C, Sáenz M, Estrada-Rodríguez J. 2009. Control sistémico de una población diabética al momento de su ingreso al centro oftalmológico de referencia. *Rev Mex Oftalmol*. 83: 11-14.
- Lerman I. 2007. La atención del paciente más allá del primer nivel de atención. *Salud Pub Mex*. 49: 99-103.
- Licea M., Bustamante M, Lemane M. 2008. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes: aspectos clínico-epidemiológicos, patogénicos y terapéuticos. *Rev. Cubana Endocrinol*. 19:1-22.
- Lim A, Stewart J, Ying T, Lin M, Ray K, Lietman T, et al. 2008. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy in a multi-racial underserved population. *Ophthalmic Epidemiology*, 15:402–409.
- Lima-Gómez V, Ojeda-Cruz P. 2009. Concordancia de dos técnicas de mapeo retiniano para detectar edema macular diabético. *Cir Cir*. 77:89-93.
- Lima-Gómez V, Razo D, Muñoz-Ibarra P, y Hernández-Rojas M. 2011. Distribución de la gravedad del edema macular diabético al momento del diagnóstico. *Cir Cir*. 79: 491-497.
- Lima V., Ramírez C. 2010. ¿Podría la tomografía de coherencia óptica distinguir el edema macular diabético focal del difuso? *Rev. Hosp Jua Mex*. 77(1):13-17.
- Manaviat MR, Rashidi M. 2008. Four years incidence of diabetic retinopathy and effective factors on its progression in type II diabetes. *Eur J Ophthalmol*. 18: 572-577.
- Mazhar K, Varma R, Choudhury F, McKean-Cowdin R, Shtir C, Azen S, et al. 2011. Severity of diabetic retinopathy and health-related quality of life. *Ophthalmol*. 118: 649-655.

- Mijangos-Medina LF, Hurtado-Noriega BE, Lima-Gómez V. 2012. Retinopatía diabética y complejidad de la cirugía retiniana en un hospital general. *Cir Cir.* 80:18-24.
- Millán-Gámez YK, Wachter-Rodarte N, Bravo-Ortiz JC, Garrido-Gaspar NH, Mendoza-Topete R, Martínez-Ruiz AM, et al. 2011. Diagnóstico y tratamiento de la retinopatía diabética. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 49 (5): 551-562.
- Monedero R, Morillo C, Muñoz J, Quero M, Libreros L. 2008. Factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 en estudiantes de medicina. *Infor. Med.* 10:1-8
- Newman D. 2010. Surgical management of the late complications of proliferative diabetic retinopathy. *Eye* 24: 441-449.
- Olainz-Fernández G, Rojas R, Aguilar-Salinas C, Rauda J, Villalpando S. 2007. Diabetes mellitus en adultos mexicanos. Resultados de la encuesta nacional de salud 2000. *Salud Pub Mex.*; 49:331-37.
- Pareja-Ríos A, Serrano-Gracia M, Quijada-Fumero E, Marrero M, Cabrera-López F, Abreu-Reyes P, et al. 2009. Revisión del protocolo para el tratamiento de la retinopatía diabética. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 84: 65-74.
- Pareja-Ríos A, Serrano-Gracia M, Marrero-Saavedra M, Abrales-López V, Reyes-Rodríguez M, Cabrera-López F, et al. 2009. Guías de práctica clínica de la serv: manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía diabética y edema macular. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 84:429-450.
- Pérez ME, Triana I, Pérez L, Isas M. 2012. Caracterización clínica de la retinopatía diabética en diabéticos tipo 2 atendidos en el Servicio de Retina del Centro Oftalmológico "Dr. Salvador Allende" de la Habana. *MEDICIEGO.* 18: 18-25.
- Prado-Serrano A, Guido-Jiménez M, Camas-Benítez J. 2009. Prevalencia de retinopatía diabética en población mexicana. *Rev Mex Oftalmol.* 83:261-266.
- Raman R, Kumari P, Reddi S, Gnanamoorthy P, Uthra S, Sharma T, et al. 2009. Prevalence of diabetic retinopathy in India. Sankara Nethralaya diabetic retinopathy epidemiology and molecular genetics study report 2. *Ophthalmology* 116:311–318.
- Rani PK, Raman R, Cahndrakantan A, Pal SS, Perumal GM, Sharma T. 2009. Risk factors for diabetic retinopathy in self reported rural population with diabetes. *J Postgrad Med.* 55:92-6.

- Rein DB, Wittenborn JS, Zhang X, Allaire BA, Song MS, Klein SR, et al. 2011. The cost-effectiveness of three screening alternatives for people with diabetes with no or early diabetic retinopathy. *Health Ser Res.* 46:5.
- Razo-Blanco D, Lima-Gómez V. 2009. Características clínicas del síndrome metabólico en diabéticos con edema macular. *Rev Hosp Jua Mex.* 76:133-136.
- Razo-Blanco-Hernández D, Cuan M, Lima-Gómez V. 2009. Eficacia en la exploración del haz papilomacular para detectar edema macular diabético. *Rev Hosp Jua Mex.* 76:186-189.
- Roca-Rodríguez M, Carral-San Laureano F, Baena-Nieto G, Aguilar-Diosdado M. 2010. Evaluación del grado de consecución de objetivos de control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Endocrinol. Nutr.* 57:434–439
- Rosenstock J, Fonseca V, McGill J, Riddle M, Hallé J, Hramiak I, et al. 2009. Similar progression of diabetic retinopathy with insulin glargine and neutral protamine Hagedorn (NPH) insulin in patients with type 2 diabetes: a long-term, randomized, open-label study. *Diabetologia* 52:1778-1788.
- Saumya S, Raman R, Ganesan S, Sahu C, Sharma T. 2011. Diabetic Retinopathy and research methodology. *BMC Ophthalmol.* 11:1-7.
- Sánchez J. 2007. Relación entre motivo de consulta y estadios de retinopatía diabética. *Rev Mex Oftalmol.* 81: 78-81.
- Sender MJ, Vernet M, Maseras M, Salvador A, Pascual L, Ondategui J, et al. 2011. Oftalmopatía en la diabetes mellitus: detección desde la atención primaria de salud. *Aten Primaria.* 43:41-48.
- Sereday M, Damiano M, Lapertosa S. 2008. Complicaciones crónicas en personas con diabetes mellitus tipo 2 de reciente diagnóstico. *Endocrinol Nutr.* 55:64-8.
- Simmons D, Clover G, Hope C. 2007. Ethnic differences in diabetic retinopathy. *Diabetic Medicine.* 24:1093–1098.
- Sivaprasad S, Gupta B, Gulliford M, Dodhia H, Mohamed M, Nagi D, et al. 2012. Ethnic variations in the prevalence of diabetic retinopathy in people with diabetes attending screening in the United Kingdom (DRIVE UK). *Plos ONE.* 7: e32182.

- Scanlon PH, Carter SC, Foy C, Husband RF, Abbas J, Bachmann MO. 2008. Diabetic retinopathy and socioeconomic deprivation in Gloucestershire. *Med Screen*. 15:118–121.
- Sloan FA, Grossman DS, Lee PP. 2009. Effects of receipt of guideline-recommended care on onset of diabetic retinopathy and its progression. *Ophthalmology* 116:1515–1521
- Thomas RL, Luzio SD, Chowdury SR, Hale SL, North RV, Gibbins RL. et al. 2012. Incidence of diabetic retinopathy in people with type 2 diabetes mellitus attending the diabetic retinopathy screening service for Wales: retrospective analysis. *BMJ*. 344:e874.
- Vashist P, Singh S, Gupta N, Saxeba R. 2011. El papel de la detección temprana de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus: Una visión general. *Indian J Med de la Comunidad*. 36: 247-252.
- Vargas-Sánchez C, Maldonado-Valenzuela J, Pérez-Durillo F, González-Calvo J, Pérez-Milena A. 2011. Cribado de retinopatía diabética mediante retinografía midriática en atención primaria. *Salud Pública Mex*. 53:212-219.
- Vila L, Viguera J, Alemán R. 2008. Retinopatía diabética y ceguera en España. *Epidemiología y prevención*. *Endocrinol Nutr*. 55:459-75.
- Villena JE, Yoshiyama CA, Sánchez JE, Hilario N, Merin LM. 2011. Prevalence of diabetic retinopathy in Peruvian patients with type 2 diabetes: results of a hospital-based retinal telescreening program. *Rev Panam Salud Pub* 30: 408-414.
- Vleming E, Castro M, López-Molina M, Teus M. 2009. Estudio de prevalencia de retinopatía diabética en pacientes diabéticos mediante retinógrafo no midriático. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 84:231-236.
- Wong TY, Cheung N, Ting W, Wang JJ, Aung T, Mei S. et al. 2008. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 115:1869–1875.
- Zhaolan L, Chaowei F, Weibing W, Biao X. 2010. Prevalence of chronic complications of type 2 diabetes mellitus in outpatients - a cross-sectional hospital based survey in urban China. *Health and Quality of Life Outcomes*. 8:62.

IX. ANEXOS

Carta de Consentimiento Informado

Lugar y Fecha: Querétaro, Qro. A _____ de _____ del 20_____

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: “Prevalencia de Retinopatía Diabética en pacientes que acuden al Módulo de DIABETIMSS en el periodo de Junio 2011 a Febrero del 2012 de la UMF 16 del IMSS, Delegación Querétaro”

El objetivo del estudio es: Determinar la Prevalencia de Retinopatía Diabética en pacientes que acuden al Módulo de DIABETIMSS en el periodo de junio 2011 a febrero del 2012 de la UMF 16 del IMSS, Delegación Querétaro.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: Realización del fondo de ojo mediante dilatación pupilar con la lámpara de hendidura.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes:

Perdida momentánea de la visión secundaria a la aplicación de Tropicamida oftálmica

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente _____

Nombre, firma y matrícula del Investigadores Responsables:

Investigador:

Dr. Jorge Héctor Zaragoza Palacios

Matricula 99144050

Director de Proyecto:

Dr. Jorge Velázquez Tlapanco

Matrícula 6756404

Formato para envío a Valoración Por Oftalmología

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 16
HOJA DE REFERENCIA PARA VALORACION OFTALMOLOGICA PARA EL PROYECTO DE
INVESTIGACION "PREVALENCIA DE LA RETINOPATIA DIABETICA DE LA UMF 16"**

Fecha_____

Nombre del Paciente_____

Numero de Afiliación_____

Edad_____ Consultorio_____ Turno_____

Ocupación_____ Genero_____ Escolaridad _____

Tabaquismo: Si_____ No_____ TA_____ Peso_____

Talla_____ IMC_____ PC _____ DM meses/años de evolución _____

Tratamiento_____

Acudir el día_____ de _____del 2011/12 a las _____Horas. A consulta externa de Oftalmología de la Unidad de Medicina de Atención Ambulatoria UMAA con el Dr. Manuel Iván Páez Aguirre o Torre Medica TEC 100.con en Dr. Roberto González Salinas.

Resultado del estudio

	Ojo derecho		Ojo izquierdo	
Sin retinopatía diabética	SI	NO	SI	NO
Retinopatía diabética no proliferativa				
Leve	SI	NO	SI	NO
Moderada	SI	NO	SI	NO
Grave	SI	NO	SI	NO
Muy grave	SI	NO	SI	NO
Retinopatía diabética proliferativa				
Sin características de alto riesgo	SI	NO	SI	NO
Con características de alto riesgo	SI	NO	SI	NO
Avanzada	SI	NO	SI	NO

Observaciones _____