

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS.  
CIEGO DE ÁVILA.  
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE.  
Dr. "Antonio Luaces Iraola".**

**Aplicación de una estrategia terapéutica en el adulto mayor con retinopatía  
diabética para mejorar su calidad visual.**

**Autora : Dra. Leticia Verona Ugando.**

**Tutora : Dra. MsC. Beatriz Landrían Iglesias.**

**Asesora : Dra. MsC. Marbelis Meneses Pérez.**

**Trabajo para optar por el título de Máster en Longevidad Satisfactoria.**

**2010.**

## **PENSAMIENTO**

Envejecer al parecer tiene un precio como vivir.  
Lo inteligente es estar preparado para mantenernos  
funcionales y capaces de enfrentar los cambios  
a que nos expone el tiempo de vida.

Profesora. Mayra R. Carrasco García

## **DEDICATORIA**

A mis hijos, pequeños retoños, fuente de toda mi alegría.

A mi madrecita querida pues sin su ayuda nada hubiera sido posible.

A mi esposo por su cooperación.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi madre por su apoyo incondicional.

A mi tutora y asesora por su inmensa ayuda.

Al Dr. Luis Daniel Valdés Palau por su impulso y dedicación.

A los profesores de la maestría por su apoyo.

A mis amigos Baby y Aslan por su eterna cooperación.

## ÍNDICE.

RESUMEN_____	1
INTRODUCCIÓN_____	2
MARCO TEÓRICO_____	10
MÉTODO_____	23
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS__	29
CONCLUSIONES_____	44
RECOMENDACIONES_____	45
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS_____	46
ANEXOS_____	53

## RESUMEN

La diabetes mellitus (DM) constituye un problema global de salud. Ha sido estimada la existencia de 120 millones de diabéticos. Una de las principales complicaciones de la diabetes mellitus, la retinopatía diabética (RD) se sitúa entre las más importantes causas de ceguera en Cuba. Se realizó un estudio longitudinal prospectivo para aplicar por primer vez una estrategia terapéutica en adultos mayores con retinopatía diabética y así mejorar su calidad visual; atendidos en la consulta de retina del Servicio de Oftalmología del Hospital Provincial General Docente Dr. "Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila; que fueron remitidos a ella luego de una intervención educativa sobre los médicos de la atención primaria para elevar su nivel de conocimientos y que enviaran rápidamente a consulta especializada a los diabéticos diagnosticados. La muestra fue de 180 pacientes. Se utilizaron variables de interés que se vertieron en una historia clínica previamente confeccionada al efecto. El grupo de edad más afectado fue el de 60-69 años y el sexo predominante fue el femenino. La hipertensión arterial fue el antecedente patológico personal más referido y la catarata como antecedente ocular. La gravedad de la retinopatía fue incrementándose con la edad de los pacientes. Se aplicó tratamiento oportuno a todos los ojos con Triamcinolona subtenoniana, Grid macular y Panfotocoagulación con láser, lográndose mejorar considerablemente la agudeza visual de los mismos. Se evaluó el grado de satisfacción de los pacientes quienes refirieron que luego del tratamiento habían mejorado su calidad de vida por lo que estaban muy satisfechos.

## INTRODUCCIÓN

La visión es el máspreciado de los sentidos del ser humano, se estima que es la responsable aproximadamente del 80 % del total de las sensaciones que percibimos. Se conoce que el desarrollo de los ojos va marchando paralelo al desarrollo del cerebro. Por tanto, la pérdida de la visión representa un obstáculo en la vida de las personas, lo cual determina en ocasiones importantes cambios en las esferas psíquicas, sociales y laborales de quien la padece. (1)

La diabetes responde al prototipo de enfermedad crónica de alta prevalencia que precisa cuidados sanitarios continuados durante toda la vida de la persona y en la que es fundamental el aspecto educativo para modificar hábitos y adquirir la capacidad de autocuidado. En este sentido, se debe hacer hincapié en la necesidad de establecer planes para la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad y en particular, de sus complicaciones: ceguera, fallo renal, amputaciones, enfermedad coronaria y problemas del embarazo. (2, 3)

La diabetes mellitus (DM) constituye un problema global de salud cuya masividad resulta impresionante. Ha sido estimada la existencia de 120 millones de diabéticos a escala mundial y el problema tiende a agravarse puesto que el número de afectados se duplica cada 15 años aproximadamente. (4)

Los estudios epidemiológicos de prevalencia de la diabetes mellitus demuestran un importante incremento a nivel mundial. Se estima que en el año 2000 existían 165 millones de diabéticos en el mundo, y que en el 2010 habrá 239 millones y en el 2025 unos 300 millones en nuestro planeta. Cuba, al cierre de 2003, contaba con 306 000 diabéticos de todos los tipos y en el 2006 se había incrementado esta cifra a 400 000 aproximadamente. (5)

En 1993, más de 13 000 000 de personas en los Estados Unidos de América eran diabéticos, para el 5,2 % de su población y el 6,6 % de su población entre 20 y 74 años. (6)

A partir de los últimos estudios realizados se puede estimar que la prevalencia de diabetes conocida en España oscila entre el 2 y el 4 % del total de la población

(aproximadamente un millón y medio de personas). De ello, el 90 % corresponde a personas con diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) y el 10 % a pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente (DMID). (7)

La diabetes mellitus se considera actualmente como uno de los principales problemas de salud a nivel mundial y la repercusión socioeconómica de esta enfermedad en cualquier país es muy importante.(2) Es la tercera causa de muerte, después del cáncer y del infarto del miocardio.(3) Es una de las que más caras resultan a la sociedad, por la mortalidad temprana, invalidez laboral y costos generados por sus complicaciones y su tratamiento.(4) Las hospitalizaciones por motivos urgentes son 4 veces más frecuentes en diabéticos que en la población en general, aunque podrían evitarse muchos ingresos con una educación adecuada.(9)

Cuba, según las tasas estimadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), debe tener alrededor de 55 900 ciegos. Entre las causas de ceguera encontradas fundamentalmente en el país se encuentran la RD. (8)

Antes del descubrimiento de la insulina en 1922, los diabéticos no vivían lo suficiente para desarrollar retinopatía grave o para llegar a la ceguera. En 1930, menos del 1 % de las cegueras registradas en Estados Unidos eran de causa diabética, pero ya en 1960 esta cifra alcanzaba el 15 %.(10)

Actualmente se considera la causa de ceguera más frecuente en los países industrializados y conforma la primera causa de nuevos casos de ceguera entre personas de edad ocupacional. (11-16)

Entre nuestra población son comunes los factores de riesgo para desarrollar una retinopatía diabética (RD), temida y peligrosa complicación. De hecho en Cuba la prevalencia de RD es de 35 % y de ceguera por DM de 5 %; aunque existe consenso en la comunidad científica internacional en que las complicaciones oftalmológicas a largo plazo se evitarían si existiera un adecuado control metabólico de la enfermedad con chequeo oftalmológico cada seis meses. (17)

Dentro de los factores de riesgos está la duración de la enfermedad que es el más relacionado con la prevalencia y severidad de la retinopatía diabética, para la diabetes

mellitus tipo I el 25% desarrolla una RD a los 5 años, el 60% a los 10 años y el 80% a los 15 años. Sin embargo en la tipo II algunos tienen RD al diagnóstico y un 20% a los 15 años. (17- 19)

Según el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (Estudio del tratamiento temprano de la retinopatía diabética) (ETDRS) las causas de ceguera en los pacientes con retinopatía diabética serían: en primer lugar la presencia de hemorragia vítrea prerretiniana, y en segundo lugar el edema macular. Tendríamos que añadir a estos resultados el número de pacientes con baja visión (agudeza visual comprendida entre 0,1 y 0,4) que sería provocada por la presencia de edema macular (EM) como factor más importante. (14, 22)

La presencia de edema retiniano se puede definir como un aumento de líquido a nivel tisular provocando un engrosamiento de la retina. Este depósito de líquido puede ser: en primer lugar intracelular o edema citotóxico, en el cual se produce un exceso de iones de sodio intracelulares; y en segundo lugar extracelular o edema vasogénico, en este caso se produce un exceso de líquido a nivel extracelular, asociándose la alteración de la barrera hemato-retiniana externa. En los pacientes con edema macular diabético se producen ambos tipos de edema desde las fases iniciales del mismo. (20-24)

Así como los estudios epidemiológicos de retinopatía diabética son numerosos, los realizados exclusivamente en pacientes con edema macular diabético son menos frecuentes; estando los datos de prevalencia y de incidencia de edema macular incluidos, en numerosas ocasiones, dentro de los estudios de retinopatía diabética.(20)

La prevalencia de edema macular oscila entre un 7,5% y un 15,2%.(20,22)

Esta enfermedad es para los oftalmólogos un reto, pues no existe un programa de pesquiasaje. Sólo un estudio físico ocular periódico exhaustivo y un tratamiento precoz pueden prevenir las secuelas visuales que la acompañan. (23, 26- 29)

El desarrollo impetuoso de la salud en Cuba ha obligado a interesarse por la profilaxis en Medicina y a hacerse conscientes que hay mucho que aprender e investigar en el apasionante campo de las Ciencias Médicas.

Cuba, a finales de 2003, arribó a 11 230 076 de habitantes y una tasa de crecimiento anual de 2,6 por mil habitantes (muy baja), con una evidente tendencia a la disminución, lo que provocará en las próximas décadas niveles próximos a cero o inferiores. El envejecimiento en Cuba ha impuesto un nuevo reto para el sistema de salud, ya que en la actualidad lo más importante no es sólo continuar con el incremento de la longevidad de las poblaciones, sino, además, mejorar cualitativamente la salud de éstas, con una adecuada calidad de vida. (23)

Es común que en la tercera edad aparezcan una serie de alteraciones como consecuencia de la pérdida de la visión: alteración del equilibrio, aumento del riesgo de caídas y de fracturas de cadera, dificultad para deambular, disminución de la sensación de bienestar, mayor tendencia a la depresión, entre otras. Para lograr que la población de la llamada tercera edad goce de una adecuada calidad de vida debe brindársele especial atención al estado de salud de este grupo, a la determinación de los factores de riesgo de las principales enfermedades que la afectan, a la predicción de discapacidades, a proporcionársele seguridad económica y material, así como la protección social y familiar requerida. No menos importante es lograr que este grupo poblacional tenga participación, reconocimiento social y bienestar en las distintas esferas de la vida. (24 - 26)

El sector salud será uno de los que deberá tomar un conjunto de importantes acciones para ofrecer una atención y servicios de salud que garanticen calidad de vida a los ancianos, que propicien su participación integral en la sociedad. Todos los esfuerzos deberán centrarse en el logro de este objetivo, que no sólo constituye una meta en el ámbito sectorial sino también nacional. Además, deben considerar como prioridad el afrontamiento a las necesidades que exige el proceso de envejecimiento. (26)

El sistema de salud cubano ha desarrollado una adecuada cobertura de oftalmólogos, que unidos en el trabajo preventivo - asistencial han logrado sustanciales progresos de la oftalmología en todos sus aspectos, entre los cuales figura la citada afección, cuyo diagnóstico y tratamiento devienen un problema médico priorizado a escala nacional por nuestro Ministerio de Salud Pública y Gobierno; sin embargo, aún no se tiene un suficiente conocimiento científico sobre la incidencia y prevalencia de esta oftalmopatía

en la población cubana, lo cual genera una contradicción social en relación con ello, que nos ha impedido analizarla ampliamente. (27, 28)

La integridad del individuo se basa en una relación de equilibrio entre los aspectos psicológicos, intelectuales y corporales de la persona. En la RD se rompe este equilibrio y el órgano visual se convierte en el centro de la atención del paciente. Es una realidad que la pérdida de la visión causa un desequilibrio en el enfermo, dado por la crisis de la afectación visual no existente anteriormente, lo cual lleva a la desestabilización emocional con consecuencias sociales negativas y repercusiones profundas en lo personal y familiar. (27, 28)

Al analizar el contexto social cubano, con el programa del médico y la enfermera de la familia que cubren todo el territorio nacional y que son promotores de salud en la comunidad; así como la gran cobertura de servicio oftalmológico al pueblo y la nueva política del estado de acercar estos servicios a la comunidad, se puede plantear que se ha creado una infraestructura comunitaria para lograr establecer el diagnóstico precoz de la RD y evitar la discapacidad visual. (28)

La ciencia es un sistema de conocimientos que modifica nuestra visión del mundo real y enriquece nuestra imaginación y nuestra cultura; es un proceso de investigación que permite obtener nuevos conocimientos, los que a su vez ofrecen mayores posibilidades de manipulación de los fenómenos; es una fuerza productiva que propicia la transformación del mundo y es fuente de riquezas; es profesión debidamente institucionalizada, portadora de su propia cultura y con funciones sociales bien definidas. Por tanto se puede plantear que al diagnosticar precozmente y tratar oportunamente la RD estamos haciendo ciencia y beneficiando al hombre y a la sociedad al reducir el porcentaje de ciegos en la comunidad. (28)

El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de la RD tienen un notable impacto social, por ser una enfermedad que sin tratamiento conduce a la ceguera irreversible con toda su cascada de efectos negativos sobre el individuo, su familia y la sociedad. Este impacto social está relacionado con la necesidad de una mirada más humanista, más centrada en el hombre, su felicidad y sus valores cuando analizamos la ciencia y la

tecnología, así como también un fundamento más científico y tecnológico cuando de comprender al hombre y su vida espiritual se trata.

El presente estudio pretende avanzar más uniforme y dinámicamente para contrarrestar la ceguera causada por la RD y recuperar al hombre social y potencialmente útil. La política sanitaria cubana tiene un sentido altamente humanista y de transformación social, cuya finalidad es aumentar la calidad de vida de la persona enferma.

En la provincia de Ciego de Ávila hay 305 ciegos y 1114 débiles visuales. Dentro de las patologías que con mayor frecuencia afectan al municipio cabecera tenemos a la degeneración macular relacionada con la edad, al Glaucoma primario de ángulo abierto y la retinopatía diabética, lo que ha traído consigo 99 ciegos y 462 débiles visuales. (27)

Debido a que esta enfermedad figura entre las causas más comunes de ceguera en el mundo, y particularmente en nuestra provincia, surge la idea de la realización de este trabajo, en el que se pretende tratar precozmente los pacientes afectados con RD, a fin de cumplimentar uno de los objetivos de la Medicina Social y Contemporánea: diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, paso básico del esquema de la OMS. (19)

De lo anterior se deriva el planteamiento del problema de este trabajo.

- **PROBLEMA:**

¿El tratamiento tardío de la RD favorece la ceguera irreversible en los adultos mayores diabéticos?

**JUSTIFICACIÓN:**

El estudio de la problemática planteada tiene destacada importancia para el servicio de Oftalmología, que se justifica desde el punto de vista:

**Social:** porque los resultados de esta investigación contribuyen al tratamiento oportuno de la RD que permite al paciente evitar la evolución natural de la enfermedad hacia la ceguera, con lo que se mejora la calidad de vida de los mismos.

**Político:** porque diagnosticar y tratar esta entidad, da validez a las palabras del Comandante en Jefe de hacer de cada provincia un lugar de referencia en la Oftalmología.

**Estratégico:** porque los resultados de este trabajo demuestran la factibilidad al servicio de oftalmología para realizar periódicamente estudios de este tipo, a la vez que brinda un método para enfrentar esta enfermedad.

La problemática antes mencionada lleva a formular la hipótesis.

- **HIPÓTESIS:**

El tratamiento oftalmológico oportuno de la retinopatía diabética, contribuye a la reducción de la pérdida de la visión y al mejoramiento de la calidad de vida del adulto mayor.

Por lo que se persigue dar cumplimiento a los siguientes objetivos.

**OBJETIVOS:**

**General:**

Aplicar una estrategia terapéutica al adulto mayor con retinopatía diabética para evitar la ceguera en los mismos.

**Específicos:**

1. Determinar cantidad de pacientes remitidos por los médicos de atención primaria que participaron en los talleres.
2. Describir a los pacientes con retinopatía diabética según:
  - Edad.
  - Sexo.
  - Antecedentes patológicos personales.
  - Antecedentes patológicos oculares.
3. Relacionar los grados de retinopatía diabética y la edad de los pacientes.

4. Distribuir los ojos según grados de retinopatía diabética, edema macular y tratamiento empleado.
5. Evaluar resultados visuales del tratamiento del edema macular.
6. Evaluar la agudeza visual mejor corregida pre láser y post láser macular.
7. Evaluar los efectos de la aplicación de la panfotocoagulación con láser.
8. Evaluar el grado de satisfacción de los adultos mayores.

**NOVEDAD:**

El oftalmólogo materializa en su actividad el valor social de la salud cuando su accionar promueve y fortalece condiciones saludables de vida. Su trabajo consiste en la lucha contra la ceguera o discapacidad visual, en este caso en crear una estrategia preventiva conjuntamente con el médico de la familia, estableciendo el diagnóstico de RD en una etapa lo suficientemente precoz como para no hacer peligrar su función visual.

Hasta hace aproximadamente un año los pacientes diabéticos que padecieran de una retinopatía diabética, sólo recibían tratamiento paliativo a su dolencia. Gracias a la aplicación de esta estrategia terapéutica el tratamiento se realiza en etapas tempranas de la enfermedad, lo que permite mejorar considerablemente la agudeza visual de dichos pacientes, y con ello su calidad de vida. Antes de la aplicación de esta estrategia, los médicos de la atención primaria no conocían la conducta a seguir con el paciente desde el punto de vista oftalmológico por lo que estos pacientes llegaban a la consulta especializada en estadios muy avanzados de su enfermedad y era imposible recuperar su agudeza visual, además no se contaba con el tratamiento que ahora se emplea al efecto.

## MARCO TEÓRICO

La diabetes mellitus no es una afección única, sino un síndrome dentro del cual deben individualizarse diferentes entidades nosológicas. El nexo común de todas ellas es la hiperglucemia y sus consecuencias, es decir, las complicaciones específicas, las cuales son comunes a todas las formas de diabetes. Es un trastorno crónico de base genética caracterizado por un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático y que afecta a todos los órganos, pero en especial a la retina (3). Lo caracteriza un déficit en la síntesis de insulina o una falta de sensibilidad a la acción de la misma. La enfermedad provoca una serie de anomalías metabólicas, engrosamiento generalizado de membranas basales y daño capilar (microvascular) que produce complicaciones a largo plazo (4; 5). La diabetes se caracteriza por hiperglucemia constante, secundaria a la ausencia o la menor eficacia de la insulina endógena, puede ser de dos tipos, la diabetes insulino dependiente (DMID) y la diabetes no insulino dependiente (DMNID) o tipo II. (2)

La DMID constituye el 10-15% de todas las formas de diabetes en el mundo occidental. Se caracteriza por un inicio en general brusco y antes de los 30 años, tendencia a la cetosis, ausencia de obesidad y evidencia de fenómenos autoinmunes en su etiología. Los factores genéticos son importantes y se ha demostrado la asociación con algunos antígenos de histocompatibilidad tipo I. (2)

La DMNID o tipo II suele iniciarse de forma progresiva después de los 40 años (aunque en los individuos obesos no es rara en la década de los 30), no tiende a la cetosis, a menudo cursa con obesidad y pronunciada agregación familiar. Muchos datos indican que la DMNID es también heterogénea, por lo que se ha clasificado en una forma asociada con obesidad, otra no asociada con obesidad y, finalmente, la diabetes del adulto en jóvenes (DAJ), que se caracteriza por la aparición de una diabetes no cetósica y de progresión lenta en individuos jóvenes. La DAJ se transmite por herencia autosómica dominante y su tratamiento no requiere insulina, al menos durante los primeros años (2), representa entre un 85 a 90 % del total de los diabéticos, aunque suele desarrollarse en personas obesas de mediana edad, en ocasiones aparece en personas menores de 40 años de edad sin sobrepeso. Su inicio suele ser gradual y asintomático o acompañado de síntomas muy sutiles, por lo que con frecuencia se

detecta a partir de un análisis de sangre, los sujetos que padecen de diabetes tipo II presentan cierta producción pancreática de insulina (2,4,6-9), es un problema de salud pública por sus proporciones epidémicas (5,11,12). La Organización Mundial de la Salud ha estimado que en 2025 habrá 300 millones de personas con diagnóstico de Diabetes Mellitus. (8)

En 1930 menos del 1% de las cegueras registradas en EE.UU. era de causa diabética, pero en 1960 esta cifra alcanzaba el 15%. En España en 1989 se aporta los primeros datos sobre la prevalencia de RD que fue del 37.8% (siendo el 43.7% en los tratados con insulina y el 36.9% en los no tratados con insulina). (16)

En Venezuela la Diabetes Mellitus es una de las enfermedades crónicas más frecuentes, considerado un serio problema de salud pública, estableciéndose como causa de mortalidad a partir del año 1955 (17,18). Para 1987 ocupó el noveno lugar como causa de muerte. La diabetes con sus complicaciones se encuentran entre las principales causas y las personas tienen riesgo dos veces mayor para desarrollar enfermedad arterial, coronaria, cerebral, renal y ceguera. (19)

Una de las principales complicaciones de la diabetes mellitus, la retinopatía diabética (RD) se sitúa entre las más importantes causas de ceguera en los países industrializados, junto a la degeneración macular relacionada con la edad y al glaucoma (19,20). Es la complicación microvascular diabética más común, afectando aproximadamente el 50 % de pacientes con diabetes (15), y es la causa más frecuente de ceguera legal en las personas entre los 20 y 65 años de edad. (22)

La RD es una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de vasos retinales pequeños. Las alteraciones patológicas más tempranas son el engrosamiento de la membrana basal endotelial capilar y alteración del endotelio retinal, que producen filtración de líquidos y de lípidos, asociado a una isquemia retinal que desencadena neovasos, sangramiento intraocular y un desprendimiento de retina traccional (11). Se trata de una causa importante de ceguera, se da con frecuencia en pacientes con DMNID o tipo II). (3)

La patogenia de la RD continúa siendo un tema polémico. Ningún factor aislado puede explicar su aparición, lo que ha hecho sugerir que su patogenia es multifactorial (23-29). Su aparición está condicionada por muchos factores como son: el tipo de diabetes, duración de la enfermedad, control metabólico, hipertensión arterial, hábito de fumar, entre otros. (4; 30-40)

Uno de los grandes problemas que ocasiona la RD radica en que puede aparecer asintomática en muchas de las fases de su evolución, donde podría ser tratada. Sin embargo, no todos los diabéticos reciben los cuidados oftalmológicos de forma adecuada y sistematizada, lo que favorece que la frecuencia de ceguera por esta complicación aumente. Por tanto, el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado de la RD en cada una de sus etapas, es de vital importancia para su evolución posterior. Se plantea que el 32% de los diabéticos con alto riesgo no son revisados por el oftalmólogo con la periodicidad necesaria. (41)

En el “Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy” (Estudio epidemiológico de retinopatía diabética de Wisconsin) (WESDR) se observó que el 11% de los diabéticos juveniles y el 7% de los adultos con retinopatía de alto riesgo, no habían sido nunca examinados por un oftalmólogo, o sólo habían sido examinados dos años antes de la detección de la afección retiniana.(16,42)

En la DMNID, la RD puede estar presente al momento de diagnosticarse la diabetes mellitus, a los 5 años de padecer la diabetes el 30% tienen ya lesiones de retina y el 60-80% la presentan a partir de los 15 años del diagnóstico. (2, 4, 43, 44)

Las lesiones básicas en la RDNP son intraretinales caracterizadas por microaneurismas (Ma) que es el primer signo oftalmoscópico de la R.D. se localizan en la capa nuclear interna de la retina, se observan como pequeños puntos rojos, redondeados, con bordes lisos bien definidos. Miden entre 15 y 125 micras, localizados con mayor frecuencia en el lado temporal de la mácula. Se forman de capilares venosos y con mayor frecuencia de los arteriales. Las hemorragias Intrarretinales (H) Se producen por ruptura de microaneurismas, capilares o vénulas, su forma depende de su localización en las capas de la retina que pueden ser *Profundas* localizadas en capas medias de la retina, son rojas, pequeñas y redondeadas, de bordes irregulares. Las hemorragias

*Superficiales* son alargadas o en llama, se localizan en la capa de fibras nerviosas, se originan a partir de las arteriolas precapilares más superficiales. Los exudados duros (ED) son depósitos blancos o blanco amarillentos (céreos) con límites irregulares pero precisos, de tamaño variable, se localizan entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna. Depósitos extracelulares de lípidos y lipoproteínas. Se ven aislados o agrupados, en forma de estrella, anillo (parcial o completo) o placas compactas, en cambio los exudados blandos (depósitos algodonosos) (E.B.) son redondeados u ovals, blanco amarillentos, de bordes imprecisos, localizados superficialmente en capa de fibras nerviosas, causadas por oclusión capilar a ese nivel, que determina la interrupción del flujo axoplásmico originado por la isquemia y la acumulación subsiguiente del material transportado, son en realidad microinfartos. (3,45-47)

Otra de las lesiones que aparecen son los arrosariamiento venosos (ArV) que no es más que las vénulas retinales de calibre irregular con zonas sucesivas de dilatación y estenosis tomando apariencia característica en forma de salchicha o de rosario, se asocia con alta probabilidad de progresión a R.D.P. Las anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR) se caracterizan por alteraciones de la red capilar en forma de segmentos vasculares intrarretinales, dilatados y tortuosos alrededor o adyacentes a las zonas de no perfusión. Se caracteriza por su localización interretiniana, ausencia de extravasación profusa a la exploración con angiografía fluoresceínica, derivan de vénulas retinales y desarrollan asas de neocapilares que también drenan en una vénula retiniana. El arrosariamiento venoso, la severidad creciente de las hemorragias y/o microaneurismas y las AMIR son los precursores más importantes de la neovascularización. (3,45-47)

El edema retiniano es ocasionado por la hiperpermeabilidad de los capilares retinianos. Inicialmente se localiza entre las capas plexiforme externa y nuclear interna. Posteriormente puede afectar la plexiforme interna y la capa de fibras nerviosas e incluso afectar todo el grosor de la retina. La mácula puede adoptar un aspecto cistoideo o petaloide por acumulación del fluido entre los axones orientados oblicuamente en la capa de Henle. (45)

El edema macular clínicamente significativo (EMCS) es cualquier engrosamiento de la retina o de exudados duros a una distancia menor a un diámetro papilar del centro de la

fóvea (1,500 micras), se define por engrosamiento de la retina a menos de 500 micras del centro de la fóvea; exudados duros a menos de 500 micras de la fóvea asociados a un engrosamiento retiniano adyacente y por engrosamiento retiniano de tamaño igual o superior a 1 Diámetro del Disco(D.D), una de las partes del mismo a menos de 1 D.D. del centro de la fóvea. (45)

La maculopatía es la causa más frecuente de deterioro visual en pacientes con R.D. es más común en los DMNID. Los tres principales tipos son maculopatía focal por extravasación focal a partir de microaneurismas y de segmentos capilares dilatados, presentes en R.D. de base asociada a un edema macular leve y exudados duros circundantes. La maculopatía difusa por extravasación de capilares dilatados y distribuidos de modo difuso por el polo posterior que se caracteriza por un engrosamiento generalizado de la retina con microaneurismas y hemorragias pero con escasos exudados duros y la maculopatía isquémica caracterizada por los hallazgos oftalmoscópicos semejantes a la maculopatía difusa. Para diferenciarlos se requiere de una angiografía fluoresceínica, en ella se detectarán áreas con ausencia de perfusión capilar en las regiones macular y paramacular. (45)

La neovascularización (NV) define a la retinopatía diabética proliferativa (RDP). Los neovasos que nacen en la retina o en el disco óptico y se extienden por la superficie retinal o hacia el centro del ojo, son una respuesta a la isquemia. Se desarrollan como proliferaciones endoteliales a partir de las venas, después pasan por defectos de la membrana limitante interna (MLI) para situarse en el espacio vitreoretiniano virtual. La neovascularización papilar (NVP) es la presencia de neovasos en o dentro de un diámetro papilar (D.P)del disco óptico, estos se originan en el sistema vascular peripapilar que irriga el disco óptico y la neovascularización extrapapilar (NVE) es la presencia de neovasos situados en cualquier parte de la retina a más de 1 D.P. del disco óptico. Se localizan más a menudo en la parte proximal del tejido no perfundido y se observa como una fina red de neovasos en relación con una vena, vénula o capilar. (45)

La proliferación fibrosa se presenta de forma individual o asociada a neovasos y puede verse en cualquier parte de la retina formando desde finas láminas o cordones hasta extensas condensaciones de tejido. Estos tejidos derivan de las células gliales de la

retina y proliferan situándose entre el vítreo posterior y la MLI en el espacio vitreoretiniano. La contracción del vítreo o del tejido fibroso es fundamental en la génesis de las hemorragias de vítreo y de los desprendimientos de retina. (45)

El vítreo posterior está frecuentemente engrosado en sus puntos de adherencia a los vasos retinales y en las zonas de proliferación fibrovascular. La red fibrovascular termina por adherirse a la cara posterior del vítreo y exuda componentes del plasma hacia el vítreo adyacente. Generalmente el desprendimiento de vítreo posterior (D.V.P) es incompleto. Al producirse el D.V.P. las fibrillas vítreas se contraen y se desplazan hacia el interior de la cavidad junto al tejido neovascular adherido a la hialoides posterior, y con frecuencia se producen hemorragias. (45)

Las hemorragias (H) pueden producirse en el interior del vítreo (H. Intravítrea) o más a menudo en el espacio retrohialoideo (H. prerretiniana). En la H. Prerretinales (Retrohialoideas) la sangre queda atrapada entre la retina y la hialoides posterior desprendida en el denominado espacio prerretinal o subhialoideo. Típicamente tienen forma de nave. Las H. Vítreas (HV) se producen cuando la sangre atraviesa la M.L.I. y la hialoides posterior y penetra en la cavidad vítrea. (45)

Las tracciones ejercidas sobre la retina por el tejido fibroso o por las contracciones vítreas pueden ocasionar desprendimiento de retina (D.R) por tracción. Más frecuentes cuando una gran proliferación fibrosa ejerce tracciones anteroposteriores o tangenciales. Los D.R. tradicionales se subdividen en extramaculares y maculares. (45)

La RDP implica un pronóstico extremadamente reservado, tanto por su repercusión ocular (hemovítreo, D.R, ceguera) como para la vida. (49, 50)

Por otra parte, el drama humano y social que representa la ceguera por retinopatía diabética (RD) y los costos económicos: pensiones por invalidez, programas de rehabilitación, seguridad social y la disminución de la productividad, son indudablemente elevados. En Estados Unidos, en septiembre de 1990, se estimó que el costo anual en términos de programas de rehabilitación y seguridad social debido a la enfermedad diabética ocular fue de 75 millones de dólares por año. (46)

En el Wilmer Ophthalmological Institute (Instituto Oftalmológico Wilmer) de la Universidad, Johns Hopkins de Baltimore se mostró que el costo para evitar la ceguera por RD proliferante en el paciente insulinodependiente sería de 966 dólares por persona al año y para preservar la visión central por edema macular sería de 1 118 dólares. Esto representaría la séptima parte del costo medio de un año de seguridad social para disminuidos visuales. (47) Debemos destacar que no sólo el tratamiento adecuado es menos costoso, sino que las campañas de detección son también, además de eficaces, más económicas que las invalideces. (48)

El tiempo de evolución de la DM, es un indicador importante de riesgo para la aparición y agravamiento de la RD, complicación prácticamente ausente en diabéticos tipo 1 de menos de 5 años de evolución, mientras que en diabéticos tipo 2 de menos de 10 años, sí está presente cuando hay un diagnóstico tardío o asociado a otros factores de riesgo (HTA, nefropatía, dislipidemia y mal control metabólico), por ello se recomienda el examen oftalmológico en los diabéticos tipo 1 con más de 5 años de la enfermedad y en los tipo 2 al diagnóstico.(49)

El ETDRS señala que después de 15 años de evolución de la DM el 97,5 % de los diabéticos tipo 1 y el 77,8 % de tipo 2 desarrollan algún grado de RD, y su incidencia aumenta en algunas series hasta 99 % en los casos con 20 años de evolución de la DM. Kempen y otros señalan que al diagnóstico de la DM tipo 2 en un 15-20 % presentaba algún grado de RD. Licea y otros encontraron resultados similares en un grupo de pacientes con DM tipo 2 al inicio; esta aparición de RD al momento del diagnóstico se debe a que la enfermedad se inicia de 4 a 7 años antes de que sea diagnosticada. (11, 49)

No se conocen con exactitud todos los factores que intervienen en la aparición de la RD, sin embargo, existen cambios en la sangre de los pacientes diabéticos que parecen contribuir al desarrollo de la enfermedad: aumento de la rigidez y agregación de los eritrocitos, mayor agregación plaquetaria, cambios de las proteínas sanguíneas y aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, que provocan trastornos de la microvasculatura del diabético y conducen a isquemia tisular. (50)

Los factores de riesgo (FR) clásicos que intervienen en la aparición de la RD, así como en su evolución: tiempo de evolución de la DM, edad del enfermo, control metabólico (se consideran tres o más años de control metabólico estricto para demostrar un efecto favorable sobre la retinopatía), cirugía de catarata, rubeosis del iris, tabaquismo, alcoholismo, hipertensión arterial (HTA), neuropatías asociadas, anemia y embarazo, han sido más o menos referidos en la literatura.(21, 31, 32)

Un enfoque más actual, considera que existen enfermedades oculares como el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), la atrofia del nervio óptico, la retinosis pigmentaria, la oclusión de la arteria central de la retina (OACR), la miopía superior a -5 dioptrías y la atrofia coriorretiniana extensa que disminuyen la prevalencia de RD. Las teorías que sustentan este enfoque plantean que estas enfermedades tienen en común que el ojo afectado precisa un menor aporte de oxígeno lo que pudiera ejercer cierto efecto protector. (32)

La retinopatía es más frecuente y potencialmente más grave en los diabéticos tipo I. En este tipo de pacientes, después de cinco años de evolución de la enfermedad, 23 % presenta retinopatía; a los 10 años este porcentaje se eleva a 60 %, y alcanza el 80 % entre los pacientes con 15 años de evolución. La retinopatía diabética proliferativa se presenta en estos pacientes. En los pacientes con diabetes tipo 2, más del 60 % presentaran algún grado de retinopatía a los 20 años de evolución. Un 3,2 % de diabéticos tipo I y un 2,7 % de diabéticos tipo 2 desarrollarán ceguera legal. La retinopatía diabética se relaciona estrechamente con la hiperglucemia en los estudios epidemiológicos, con la duración de la diabetes, su incidencia y gravedad se reducen con un buen control metabólico de la glucemia. Dada la gran variabilidad de la evolución de la retinopatía diabética, en distintos individuos incluso con control similar, nos plantea una patogénesis múltiple, con varios agentes implicados. En el desarrollo de la retinopatía diabética se plantean seis procesos fisiopatológicos básicos:

1. Pérdida de la función de pericitos en los capilares retinianos.
2. Ensanchamiento de la pared capilar para formar los microaneurismas.
3. Obstrucción de capilares y arteriolas de la retina.
4. Alteración de la barrera hematorretiniana con incremento de la permeabilidad vascular capilar.

5. Proliferación de neovasos y tejido fibroso.
6. Proliferación fibrosa y contracción del vítreo, hemorragia y desprendimiento por tracción.

En la diabetes ocurren cambios fisiopatológicos; se deterioran los de autorregulación del flujo sanguíneo ocular por alteraciones en el sistema nervioso autónomo; existe una disminución de la velocidad sanguínea motivada por una mayor viscosidad, degeneración de pericitos y dilatación capilar y venular. Se produce un aumento de la permeabilidad de los vasos con salida de plasma y proteínas ocasionando lesión endotelial cambios hematológicos: afecta a los elementos formes de la sangre y a la viscosidad del plasma. Al disminuir el flujo sanguíneo los hematíes se agregan llegando a obstruir la circulación. En la diabetes el hematíe pierde la capacidad fisiológica de la deformidad, pues su membrana se hace rígida, existe un incremento de la viscosidad sanguínea por un aumento del fibrinógeno y las globulinas, por lo que en la diabetes existe un estado de hipercoagulación, los agregados de plaquetas y hematíes pueden no pasar a través de capilares, ocasionando los exudados algodonosos y cuando las oclusiones son en arterias de mayor calibre ocasionan cambios hipóxicos en la retina. Cambios anatómicos: El engrosamiento de la membrana basal de los capilares retinianos es, en parte, secundaria a la degeneración de los pericitos, la pérdida selectiva de pericitos hace disminuir de forma espectacular la síntesis de fibronectina. Por ello, en la membrana basal predomina la laminina y la fibronectina derivada de las células endoteliales. También aumenta la cantidad de colágeno. La formación de colágeno tipo I y III en la membrana basal capilar sólo se observa en estados de hiperglucemia. (52, 53)

La hiperglucemia crónica es el agente único causante de los cambios patológicos iniciales de los capilares. La expresión varía con el órgano. La glicolización de la hemoglobina y la de sustancias extracelulares de la membrana basal del capilar puede dificultar considerablemente la liberación y paso del oxígeno de los capilares de la retina. La retinopatía es una expresión ocular de microangiopatía que ocurre en todo el organismo. En cuanto a la patogenia se dice que existen cambios en los capilares, engrosamiento de la membrana basal, lesión de las células endoteliales y proliferación, seguido de una deformación de los hematíes, lo cual da lugar a una disminución del

transporte de oxígeno. Hay cambios en las plaquetas, originan mayor engrosamiento y agregación, como consecuencia de esta falta de perfusión capilar retiniana es la isquemia retiniana, que a su vez causa hipoxia retiniana, inicialmente localizada en la periferia media. Los elementos celulares de los capilares retinianos constan de células endoteliales y pericitos (células murales). Se cree que la reducción de los pericitos es responsable de la distensión de las paredes de los capilares y de la rotura de la barrera hemoretiniana interna. Consecuencia de la permeabilidad vascular son la hemorragia intraretiniana y edema, el cual puede ser difuso o localizado. El edema retiniano difuso se debe a la dilatación capilar extensa y extravasación, el localizado se debe a extravasación focal de los microaneurismas los segmentos capilares dilatados. (Según el tipo de diabetes serán las manifestaciones clínicas oculares que se presente). (53)

La principal causa de disminución de la agudeza visual en la población de pacientes que presentan retinopatía diabética es la presencia de edema macular; que afecta a 29 % del total de los pacientes con más de 20 años de evolución de la diabetes. (54)

La mácula es un área ovalada en el polo posterior que mide alrededor de 5 mm de diámetro. Los puntos clínicamente importantes dentro de la mácula son la fovea, la foveola y la zona avascular foveal. La fovea es una pequeña depresión que mide alrededor de 1,5 mm de diámetro en el borde, la depresión se debe al desplazamiento centrífugo de las células de la retina interna. Esta área retiniana altamente especializada es la que posee mayor agudeza visual.<sup>9</sup> La detección temprana de la retinopatía, el edema macular, y el tratamiento precoz son cruciales en el esfuerzo por reducir la incapacidad visual en pacientes que padecen diabetes.<sup>6</sup> Se considera edema macular a la presencia de engrosamiento de la retina y que se localiza dentro de un diámetro papilar del centro de la mácula. Las células endoteliales, capilares y arteriolas se presentan hiperpermeables. Hay vaciamiento del plasma, el cual se acumula en el espacio intersticial. El diagnóstico del edema macular diabético se realiza a través de biomicroscopia de fondo con lámpara de hendidura, la definición incluye engrosamiento retiniano y/o exudados duros dentro de un radio de 2 diámetros papilares (3 000  $\mu$ ) del centro de la fovea. (54)

Podemos obtener una medida cuantitativa del engrosamiento macular mediante las modernas técnicas de tomografía de coherencia óptica (OCT). El edema macular puede

aparecer en cualquier estadio de la retinopatía diabética, pero es más frecuente en las formas severas. La nueva clasificación del edema macular diabético proporciona un manejo sencillo y adecuado en la práctica clínica, la clasificación anterior ha sido muy útil para desarrollar los grandes estudios que han permitido el conocimiento en la profundidad de la retinopatía diabética, pero dada su complejidad, no se utiliza en la práctica diaria; la nueva clasificación se apoya en evidencia científica. Con respecto al edema macular, primero se debe determinar su presencia, y posteriormente se establecen tres grados de gravedad, según la distancia del engrosamiento retiniano del centro de la mácula. (55-62)

Clasificación del edema macular según el grado de gravedad:

- a) *Leve*: Poco engrosamiento de la retina o exudados duros en el polo posterior, pero distante del centro de la mácula.
- b) *Moderado*: Engrosamiento de la retina o exudados duros aproximados al centro de la mácula, pero sin involucrar el centro.
- c) *Severo*: Engrosamiento de la retina o exudados duros involucrando el centro de la mácula. (60)

Actualmente, para el diagnóstico y evolución del edema macular diabético se emplea la tomografía de coherencia óptica (OCT); una técnica diagnóstica por imagen (de no contacto), que consiste en cortes topográficos micrométricos mediante luz sobre el tejido a estudiar. Es una herramienta excelente para la detección de anomalías submaculares, ya que vigila el líquido macular y sirve de guía para el tratamiento con láser. Antes del OCT sólo se podía detectar el grosor retiniano mediante técnica cualitativa por oftalmoscopia indirecta, o acudiendo a técnicas más invasivas como la angiografía fluoresceínica. Con la nueva técnica lo podemos medir de forma cuantitativa y podemos observar características anatomopatológicas en cada caso y establecer el pronóstico. (60)

El tomógrafo de coherencia óptica es fundamentalmente un nuevo tipo de medio diagnóstico de imagenología modificada; con alta resolución, escala de micrones de cruce seccional o tomografía de imagen de las microestructuras de tejidos biológicos internos. La OCT es un análogo del ultrasonido modo B, pero usa luz en vez de sonido.

Hay muchas diferencias en cuanto a la OCT, que cuantifica el grosor macular y lo representa en un mapa. Con esta capacidad, es posible obtener la progresión del grosor de la retina. Las imágenes de OCT del edema macular describen la presencia de baja reflectividad intraretinal que corresponde a la acumulación de fluido intraretinal. Los espacios quísticos del edema macular son evidentes como largas cavidades claras, los exudados duros son representados con una alta reflectividad intraretinal. La OCT ayuda también a distinguir entre aquellos pacientes con edema macular diabético que tienen tracción vítrea; lo que es más fácil y preciso de detectar que con la biomicroscopia con lámpara de hendidura. El mapa de grosor retinal delinea un área circular de engrosamiento centrado en la fovea. Después de la inyección con triamcinolona la imagen de OCT confirma la resolución del edema macular porque los espacios quísticos intraretinales ya no están presentes, o están disminuidos y el contorno retinal se ha normalizado. Por medio de OCT, la mácula es rastreada y se obtienen 600 puntos de rastreo, los que son representados como un mapa de grosor retinal. En presencia de enfermedades maculares ha revelado varios hallazgos que pudieran ser útiles en la interpretación de los cambios fisiopatológicos en diferentes enfermedades. (60-62)

El tratamiento del edema macular es limitado y en parte controvertido. Los tratamientos permiten retrasar o mejorar las complicaciones de la retinopatía, entre ellos el edema macular quístico, pero no son capaces de prevenir su aparición. El empleo de la foto coagulación con láser es uno de los avances más importantes en la oftalmología; se utiliza láser de acción térmica que produce una necrosis celular, desnaturalización de las proteínas y coagulación intravascular. El láser de argón es el más utilizado. Tras estudios clínicos de distribución aleatoria han determinado que la foto coagulación es claramente beneficiosa; el tratamiento más adecuado para los pacientes con edema macular, pues reduce el riesgo de pérdida visual moderada en 50 % o más y aumenta la posibilidad de obtener solo una pequeña mejoría visual. Por eso, se impone la búsqueda de otros medios terapéuticos que puedan sustituir o apoyar la foto coagulación con láser (FCL) en el tratamiento de la retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y el edema macular. Entre estas nuevas vertientes, la anti angiogénesis tiene un papel preponderante. Entre las sustancias antiangiogénicas y antiinflamatorias están los esteroides de acción prolongada, específicamente la triamcinolona acetónida

(kenalog 40), esteroide dotado de potente, insoluble y duradera acción retardada antiinflamatoria hormonal y metabólica, que está ganando mucha popularidad por los resultados notables en el tratamiento del edema macular. Los resultados a corto plazo demuestran un tratamiento eficaz, aunque no exento de complicaciones (aún en estudio). La capacidad antiangiogénica y antiinflamatoria del acetato de triamcinolona a nivel local es conocida. Se ha demostrado en estudios en *vitro* y en vivo que el efecto intravítreo de la triamcinolona estimula la producción de matriz extracelular en las células del endotelio vascular, disminuye la permeabilidad vascular y estabiliza la barrera hematorretiniana, inhibe la angiogénesis y la proliferación de células inflamatorias. (60-62)

Un importante avance en oftalmología lo constituyó el empleo del láser en el tratamiento de la RD. La primera revolución terapéutica surgió al observar que las cicatrices corioretineanas parecían proteger el desarrollo de la enfermedad proliferativa, y basado en esto, se intentó un efecto similar, tratando con láser la retina. Se comprobó así la eficacia de la fotocoagulación panretineana, que frenó el avance de la RDP. La fotocoagulación láser (FCL) es indicación absoluta en la RDP sin y con CAR, para lo cual se emplean láseres de efecto térmico. (63-70)

## **MÉTODO**

### **Tipo de estudio:**

Se realizó un estudio longitudinal, prospectivo para aplicar una estrategia terapéutica en el adulto mayor con retinopatía diabética, que permitiera el mejoramiento de la calidad visual de los mismos; en pacientes que asistieron a consulta especializada, en el servicio de Oftalmología del Hospital Provincial General Docente: “Dr. Antonio Luaces Iraola”, de Ciego de Ávila, en el período comprendido entre enero y diciembre de 2010.

### **Universo y Muestra:**

El universo estuvo constituido por 235 pacientes diabéticos y la muestra estuvo constituida por 180 pacientes con RDNP severa a RDP y edema macular, atendidos en la consulta especializada de esta patología, los cuales aceptaron formar parte de esta investigación (Anexo 1). A los mismos se les realizó un examen físico oftalmológico completo en una consulta creada al efecto, en el período comprendido entre febrero y diciembre de 2010.

Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

### **Criterios de inclusión:**

- Edad: mayores de 60 años.
- Que acepten formar parte de esta investigación.
- Con transparencia de los medios refringentes capaz de permitir el estudio del fondo de ojo.
- Con RDNP severa a RDP y/o edema macular que requirieran tratamiento.

### **Criterios de exclusión:**

- Edad: menor de 60 años.
- Que no acepten formar parte de esta investigación.
- Con patologías que impidan visualizar los detalles del fondo de ojo.

- Que no tuvieran RDNP severa a RDP y/o edema macular que requirieran tratamiento.

**Criterio de salida del estudio:**

- Pacientes que no asistieron de forma regular a las consultas.

**Procedimiento:**

La estrategia empleada (Anexo 2) consistió en la implementación de un programa de intervención educativa donde se impartieron dos talleres a médicos de atención primaria(25 participantes) de las 4 áreas de salud de nuestro municipio, para explicar los síntomas y signos de la retinopatía diabética, así como la terapéutica requerida al efecto con el objetivo de aumentar el nivel de conocimientos de estos profesionales y que enviaran a todos los pacientes diabéticos diagnosticados para su evaluación oftalmológica y aplicación de tratamiento oportunamente. Dichos pacientes debían llevar una remisión firmada por el médico que los atendía para de esta forma tener conocimiento de la utilidad de los talleres impartidos. No obstante aquellos pacientes que llegaron a la consulta sin ser remitidos por estos también fueron atendidos.

Se creó una consulta especializada al efecto en el centro oftalmológico del Hospital Provincial de Ciego de Ávila donde se recibieron los pacientes diabéticos procedentes de las diferentes áreas de salud.

A todos los pacientes se les confeccionó una historia clínica oftalmológica diseñada por el investigador (Anexo 3) que constituyó la fuente primaria de investigación. Se realizó un examen oftalmológico completo de los anexos, el segmento anterior y los medios refringentes que fueron explorados mediante oftalmoscopia y biomicroscopia con lámpara de hendidura y se realizó examen fundoscópico (oftalmoscopia directa e indirecta) previa dilatación pupilar con tropicamida. A la historia clínica oftalmológica se le incorporaron aspectos que influyen en la aparición y evolución de la RD.

A los pacientes con retinopatía diabética que según la clasificación empleada (ETDRS) (Anexo 4) se encontraran con una RDNP severa a una RDP y/o edema macular de moderado a EMCS, se les indicó al efecto oportunamente ya sea la inyección

subtenoniana con Triamcinolona para el edema macular diabético y/o tratamiento con láser (panfotocoagulación para la RDNP severa y RDP, o rejilla macular para el EMCS).

La estrategia terapéutica se aplicó de la siguiente forma:

- Paciente con RDNP severa a RDP: panfotocoagulación con láser 3 sesiones. Evaluar la Agudeza visual antes de comenzar el tratamiento y 6 semanas después de la última sesión. Si aparecía alguna complicación se trataba en correspondencia.
- Paciente con edema macular moderado: inyección subtenoniana de Triamcinolona (1 ml) 3 sesiones con un intervalo de 21 días entre ellas, y evaluación de la agudeza visual mejor corregida (Avmc), antes de la aplicación del tratamiento y 6 semanas después de la última sesión. Si no existía mejoría de la AVmc se le aplicaba tratamiento con láser focal o Rejilla macular.
- Paciente con EMCS se le aplicaba inyección subtenoniana de Triamcinolona (1 ml) en tres sesiones y además Grid o rejilla macular con láser. Se realizaba Avmc antes y después del tratamiento igual que en los anteriores.

La recepción de las remisiones de los médicos de la atención primaria de salud, la Avmc y los resultados clínicos del tratamiento con el láser fueron los parámetros que permitieron evaluar la efectividad de la estrategia terapéutica aplicada en los pacientes estudiados.

#### **Descripción operacional de variables:**

- ❖ **Procedencia de los pacientes:** Expresada en: procedentes de la atención primaria de salud (remitidos por médicos que participaron en los talleres) y pacientes que vinieron espontáneamente a consulta.
- ❖ **Edad:** Expresada en años cumplidos por el paciente, se dividieron en grupos según se aprecia a continuación:
  - 60 - 69 años.
  - 70 - 79 años.

- $\geq 80$  años.
  
- ❖ **Sexo:** Según condición biológica del paciente:
  - Masculino (M).
  - Femenino (F).
  
- ❖ **Antecedentes patológicos personales:** Se recogieron según las enfermedades referidas por los pacientes en la historia clínica.
  
- ❖ **Antecedentes patológicos oculares:** Se incluyeron el glaucoma, la catarata, miopía, desprendimiento de retina, así como la no existencia de antecedentes oculares patológicos.
  
- ❖ **Grados de retinopatía diabética:** Para dar salida al objetivo tres se utilizó la clasificación de la retinopatía diabética y el edema macular ETDRS. (Anexo 4). (91)
  
- ❖ **Tratamiento con triamcinolona:** Se aplicó inyección subtenoniana de Triamcinolona a los pacientes con edema macular diabético de moderado a severo en 3 dosis con intervalos de 21 días entre ellas, previo a ello, la realización de una refracción dinámica para evaluar la evolución de la agudeza visual y el control de la tensión ocular vigilando la hipertensión ocular como posible complicación del tratamiento.
  
- ❖ **Tratamiento con láser:** Se realizó Panfotocoagulación con láser a los pacientes con retinopatía diabética no proliferativa severa a proliferativa, y Grid o rejilla macular a los pacientes con edema macular severo que no mejoraba con la inyección de triamcinolona subtenoniana o tratamiento con láser focal.
  
- ❖ **Efectos del láser:** Se determinó la regresión de los neovasos y desaparición de las hemorragias retinianas, así como la no aparición de nuevos neovasos en los pacientes con retinopatía proliferativa. También se evaluó la regresión del edema macular apoyándonos además en la agudeza visual mejor corregida que se realizaba evolutivamente después de cada sesión al término de 6 semanas de las mismas.

Se evaluó de acuerdo con la tutora el efecto de la PFC de la siguiente forma:

- Bueno: Cuando hay regresión de los neovasos, desaparición de la hemorragias, en un periodo de 6 semanas posterior a la última sesión de tratamiento.
- Regular: Cuando hay estabilización de los signos.
- Malo: Cuando hay empeoramiento de los signos o alguna complicación como desprendimiento de retina, hemorragias vítreas u otras.

❖ **Agudeza visual (AV) mejor corregida( Av mc):** Se midió la agudeza visual con corrección, se evaluó por acuerdo de la autora con la tutora, de la siguiente forma:

- Buena (B): cuando al realizar la refracción dinámica el paciente alcanzó una AV igual o superior a 0.5.
  - Regular (R): cuando la AV se encontraba entre 0.2 y 0.4.
  - Mala (M): cuando la AV resultó ser inferior a 0.2.
- Se evaluó antes y después del tratamiento con láser.

❖ **Nivel de satisfacción:** Al finalizar el tratamiento se aplicó a los pacientes una encuesta de satisfacción (Anexo 5), se evaluó con ella el nivel de satisfacción de los pacientes con el tratamiento empleado.

De acuerdo común entre la autora y la tutora se consideró como:

- Alto nivel de satisfacción: Si el 80 por ciento de los pacientes referían haber mejorado su calidad de vida y se sentían satisfechos con el tratamiento recibido.
- Medio nivel de satisfacción: Si entre el 50 y el 80 por ciento de la muestra refería haber mejorado su calidad de vida y se sentían satisfechos con el tratamiento recibido.
- Bajo nivel de satisfacción: Si menos del 50 por ciento de la muestra refería haber mejorado su calidad de vida y se sentían satisfechos con el tratamiento recibido.

## Control semántico:

- **Biomicroscopia:** (con LH L-0169): es un proceder que permite, mediante el aumento con un microscopio, visualizar con precisión las estructuras situadas en el segmento anterior del globo ocular (previa dilatación pupilar). Y con auxilio de la lente de Goldmann se precisan los detalles de la mácula.
- **Fundoscopia:** (con oftalmoscopio de Heime K-180) es un procedimiento que se emplea para visualizar de forma directa el fondo de ojo (previa dilatación pupilar) (45).
- **Tonometría por aplanación:** Mide la fuerza aplicada por unidad de superficie, se basa en el principio de Imbert-Fick, según el cual: la presión en el interior de una esfera ideal seca y de paredes frías es igual a la fuerza necesaria para aplanar su superficie dividida por el área de aplanación (45).
- **Agudeza visual mejor corregida (AV):** es la visión que es capaz de alcanzar el paciente a una distancia determinada, se toma con proyector NIDEK y optotipos de Snellen para la visión a distancia (6 metros) y con cartilla de Jaeger para la visión próxima (33 cm).
- **Refracción dinámica:** Procedimiento por el cual se caracteriza y certifica un error óptico natural (45).

## Análisis de Datos:

Los datos recogidos en la planilla se procesaron a través de un microcomputador PENTIUM IV, que utiliza el programa Windows 7. La información se presentó en forma de tablas elaboradas al efecto, se realizó una descripción sistematizada de cada una por separado, con expresión de las frecuencias absolutas y relativas de las variables estudiadas y como unidad de medida de la información se utilizó el por ciento (%), lo que permitió llegar a conclusiones en correspondencia con los objetivos propuestos en la investigación. Se redactó un informe final, donde se tuvo en cuenta las normas establecidas para la elaboración de un proyecto de investigación.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla 1: Procedencia de los pacientes.

<b>PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES.</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
Remisión de atención primaria de salud.	203	86,38
Espontaneo.	32	13,62
Total	235	100

Fuente: Planilla de recolección del dato primario.

La relación hospital – policlínico ha sido un objetivo encomiable del sistema de salud cubano, por lo que recibir los pacientes remitidos correctamente desde las áreas de salud constituye un logro importante. De los 235 pacientes diabéticos atendidos en la consulta especializada de Oftalmología, creada para la evaluación y manejo del paciente diabético, 86,38 % fueron remitidos por los médicos de atención primaria que habían participado en los dos talleres educativos que se ofrecieron como parte de la estrategia de intervención (Tabla 1). Este dato antes de realizar el presente estudio era imposible conocerlo pues no existía un método organizado de trabajo como el trazado en esta investigación.

Tabla 2: Distribución de pacientes según edad y sexo.

<b>Edad</b>	<b>Masculino</b>		<b>Femenino</b>		<b>Total</b>	
	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
60-69	39	21,67	64	35,56	103	57,23
70-79	22	12,22	38	21,11	60	33,33
≥80	6	3,33	11	6,11	17	9,44
Total	67	37,22	113	62,78	180	100

Fuente: Planilla de recolección del dato primario.

El sexo femenino aportó 113 pacientes (62,78 %), y el grupo de edad de 60 a 69 años 103 pacientes (57,23%). Estos resultados coinciden plenamente con los de otros investigadores como Pereira Delgado que en su serie obtuvo que de los 203 pacientes

estudiados 58,6 % pertenecía al sexo femenino y 41,4 % al masculino; la edad promedio de los pacientes fue de 61,8 años  $\pm$  12,7; la edad al comienzo de la diabetes fue de 50,5 años  $\pm$  13,5 y el tiempo de evolución de la enfermedad de 11,2 años  $\pm$  7,5. (77). (Tabla 2)

Tabla 3: Distribución de pacientes según antecedentes patológicos personales y edad.

APP	60-69 años		70-79 años		≥80 años		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%
HTA	59	32,78	17	9,44	2	1,11	78	43,33
HIPERCOLESTEROLEMIA	18	10	6	3,33	1	0,56	25	13,89
CARDIOPATÍA. ISQ	4	2,22	2	1,11	-		6	3,33
Total	81	45	25	13,88	3	1,67	109	60,55

Fuente: Planilla de recolección del dato primario. n= 180 pacientes.

La hipertensión arterial afecta al 20 % de la población adulta; aunque su prevalencia en los pacientes DMID y en los DMNID es discutida, existen estudios que demuestran un aumento de la frecuencia de la HTA en los DMID. (74)

El APP que más frecuentemente presentaron los pacientes estudiados fue la HTA (43, 33%) predominando en el grupo de edad de 60 a 69 años con 59 casos (32, 78%) lo cual coincide con estudios de otros autores. (74) (Tabla 3)

Según Rodríguez Villalobos, la retinopatía diabética (RD) es reportada en los países desarrollados como la primera o segunda causa de ceguera legal, y en Cuba es una de las principales. Su patogenia es multifactorial; la presencia de hipertensión arterial (HTA) se informa como factor agravante de la RD. (71-73)

Por otra parte, se ha observado una estrecha relación entre la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, que sí coinciden con la diabetes mellitus (DM) y se convierten en un factor de riesgo cardiovascular que empeora el estado diabético. (74)

Se ha sugerido una relación entre HTA y el desarrollo de RD en los DMID y los DMNID. En los pacientes DMID se desconoce en realidad, si una tensión arterial elevada es

importante en la etiología y progresión de una RD, y por otra parte, está el hecho de que la RD a menudo aparece en pacientes DMID que son normotensos. También se plantea la relación entre HTA y la gran frecuencia de RD severa en pacientes de edad avanzada con DMNID, por lo que algunos autores consideran desfavorable la influencia de la tensión arterial elevada sobre la retinopatía diabética. (75,76)

Otros autores que han investigado al respecto en sus resultados muestran que la hipertensión arterial (HTA) estuvo presente entre 65 y 70 % en todos los tipos de RDP. (77)

La HTA se asoció con las formas más graves de RD. Klein y otros señalan que la HTA se relaciona con la aparición y empeoramiento de la RD. Estudios multicéntricos, como el EURODIAB y el UK Prospective Diabetes Study (Estudio prospectivo de diabetes en ucrania) (UKPDS) mostraron que el control estricto de la presión arterial en los pacientes *diabéticos* tipo 2 es beneficioso sobre el curso de la retinopatía, pues reduce su progresión en 34 % y disminuye la pérdida visual en 47 % a los 9 años. La asociación de nefropatía diabética con la aparición de formas graves de RDP y edema macular ha sido demostrada en diversos estudios. Klein y otros plantean que la relación entre la microalbuminuria y la RD podrían deberse a la HTA presente en ambas entidades. (50)

En el estudio realizado por María Uzcátegui se muestra la asociación de las enfermedades sistémicas y oculares consideradas como factor de riesgo (FR) en relación con el tipo de RD. Nuevamente la obesidad y la HTA fueron las más representadas (21,4 % de obesos con RD no proliferativa (RDNP) y 0,8 % con RD proliferativa). El mismo comportamiento tuvo la HTA (20,9 % de hipertensos con RDNP y 1,4 % con RDP). La dislipidemia ocupó el tercer lugar entre los pacientes que padecían RDNP, mientras que en aquellos con RDP compartió el segundo con la obesidad. (75)

Según Valdés Crespo y González, más de la mitad de los diabéticos padecen de HTA, enfermedad que ha sido reconocida como el marcador de riesgo cardiovascular y vascular en general más importante en este tipo de pacientes y en aquellos con riesgo de aterosclerosis, entidades clínicas todas en la que subyace un mismo mecanismo

fisiopatogénico (el daño de la microcirculación), que conlleva a una morbimortalidad elevada y precoz. (45)

La hipercolesterolemia estuvo representada por 25 pacientes en esta serie lo que coincide con otros estudios realizados acerca de la dislipidemia en pacientes con DM que han demostrado que niveles altos de colesterol se asocian con la presencia de exudados en la retina. Klein y otros, han publicado un estudio en el que relacionan la presencia de exudados duros con niveles altos de lipoproteínas A y de baja densidad. Con respecto a los niveles altos de triglicéridos, se ha publicado su asociación con la aparición de RDP en pacientes con DM tipo 1, debido a que la aterosclerosis de las arterias carótida interna y oftálmica seguida de estenosis puede provocar por sí misma hipoxia e isquemia de la retina. (50)

Tabla 4: Distribución de pacientes según APO.

<b>APO</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
GLAUCOMA	5	2,78
DR	7	3,89
CATARATA	94	52,22
CARCINOMA CONJUNTIVAL	1	0,56
SIN ANTECEDENTES	86	47,78

Fuente: Planilla de recolección del dato primario. n= 180 pacientes.

Se constató la catarata como antecedente más frecuentemente presentado (52, 22 %). (Tabla 4)

Los factores de riesgo (FR) clásicos que intervienen en la aparición de la RD, así como en su evolución: tiempo de evolución de la DM, edad del enfermo, control metabólico (se consideran tres o más años de control metabólico estricto para demostrar un efecto favorable sobre la retinopatía), cirugía de catarata, rubeosis del iris, tabaquismo, alcoholismo, hipertensión arterial (HTA), neuropatías asociadas, anemia y embarazo, han sido más o menos referidos en la literatura. (66-71)

Un enfoque más actual, considera que existen enfermedades oculares como el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), la atrofia del nervio óptico, la retinosis pigmentaria, la oclusión de la arteria central de la retina (OACR), la miopía superior a -5 dioptrías y la atrofia coriorretiniana extensa que disminuyen la prevalencia de RD. Las teorías que sustentan este enfoque plantean que estas enfermedades tienen en común que el ojo afectado precisa un menor aporte de oxígeno lo que pudiera ejercer cierto efecto protector.(78)

En esta serie vemos que la catarata fue el más reportado, lo cual se debe a que causado por el descontrol metabólico, las fibras del cristalino sufren transformaciones que la llevan a desarrollar catarata precozmente, este resultado coincide con el de otros autores. (74)

Uzcátegui en su investigación mostró que existía asociación entre los diferentes factores protectores oculares y el tipo de DM y de RD, respectivamente. Se muestra un alto porcentaje de diabéticos con GPAA (DMNID [32,3 %]  $p < 0,05$  y DMID [12,8 %]). Lo mismo ocurrió con la OACR que presentó un efecto protector bajo, 5,3 % en DMID y 8,0 % en DMNID. Otro factor protector ocular estudiado fue la miopía de más de -5 dioptrías. El 18,4 % de estos pacientes no padecían RD, de los cuales el 2,2 % tenían DMID y el 20 % DMNID. La retinosis pigmentaria y la atrofia óptica fueron las menos se presentaron en nuestra serie. (75)

El glaucoma se reportó en 5 casos en esta serie, que aunque es una cifra baja, esta enfermedad se considera como un factor protector de la RD y coincide con otros estudios que tienen la controversia de que si es o no protector. (76)

Tabla 5: Relación de los ojos según grados de retinopatía y edad.

Grados de RD	Grupos de edad						Total	
	60- 69 años		70-79 años		=>80 años			
	No	%	No	%	No	%	No	%
RDNP severa	9	2,5	74	20,56	12	3,33	95	26,39
RDP CON CAR	53	14,72	41	11,39	17	4,72	111	30,83
RDP SIN CAR	146	40,56	5	1,39	3	0,83	154	42,78
EMCS	47	13,06	35	9,72	25	6,94	107	29,72
EM moderado	17	4,72	27	7,5	71	19,72	115	31,94

Fuente: Planilla de recolección del dato primario.

n= 360 ojos.

El tiempo de evolución de la DM, es un indicador importante de riesgo para la aparición y agravamiento de la RD.

La RDNP severa predominó en el grupo de 70 a 79 años con 74 ojos (20, 56 %), mientras que la RDP sin Características de Alto Riesgo(CAR), mayor en el grupo de 60 a 69 años con 146 ojos. Por su parte el EMCS se presentó en 47 ojos de los pacientes diabéticos estudiados, del grupo de 60 a 69 años (13, 06 %) y el EM moderado en 71 ojos (19,72 %). (Tabla 5)

Los pacientes analizados tenían más de 10 años de evolución de la enfermedad (DM), por lo que los resultados obtenidos en esta investigación respecto al agravamiento de la retinopatía en relación con la edad, se avalan con el criterio de varios autores que plantean que, el tiempo de evolución de la DM, es un indicador importante de riesgo para la aparición y agravamiento de la RD, complicación prácticamente ausente en diabéticos tipo 1 de menos de 5 años de evolución, mientras que en diabéticos tipo 2

de menos de 10 años, puede estar presente cuando hay un diagnóstico tardío o asociado a otros factores de riesgo (HTA, nefropatía, dislipidemia y mal control metabólico), por ello se recomienda el examen oftalmológico en los diabéticos tipo 1 con más de 5 años de la enfermedad y en los tipo 2 al diagnóstico.(79)

Según otras series investigativas la prevalencia de EM en la población diabética varía de forma significativa, se sitúa en 9 %. Con la progresión del síndrome diabético y la consecuente evolución de la RD puede situarse en 38 % en las formas no proliferativas (moderadas o severas) y hasta 71 %, en los casos de RDP. (78)

Cardona en un estudio en Santiago de Cuba con 500 pacientes diabéticos de más de 10 años de evolución encontró la prevalencia de retinopatía diabética de 38,3 x 1 000, correspondiendo a la no proliferativa una tasa de 34,2 y a la proliferativa 4,6. (78)

En estudios realizados por otros autores como el de Chacín Luis se comprobó que la RD puede estar presente en el momento del diagnóstico clínico de la DM 2, y se observó que 7 % de los pacientes tenía algún tipo de RD, incluso 1 de ellos de tipo proliferativa. Estos resultados podrían explicarse en parte por el hecho de que la DM 2 constituye aproximadamente 90 % de la totalidad de las personas con DM, y por lo tanto la frecuencia de RD es mayor en este grupo de pacientes. Por otra parte, los diabéticos tipo 2 pueden llevar muchos años de grados y severidad variables de intolerancia a la glucosa antes de que se realice el diagnóstico clínico, por lo que los picos de hiperglucemia posprandial crónica y sus consecuencias metabólicas serían causantes del daño microangiopático retiniano, el cual puede agravarse por la presencia de hipertensión arterial previa al diagnóstico clínico de la DM y la posibilidad de que el control de esta última no haya sido el más adecuado,(79) precisamente en la investigación que se discute, la HTA fue el APP, más presentado por los pacientes, lo cual favoreció evidentemente a que sufrieran los daños de la RD más profundamente, así como la afección microangiopática agudiza la extravasación de líquido y el incremento del edema macular.

Tabla 6: Distribución de ojos según los grados de RD y el tratamiento empleado.

Tratamiento	RDNP severa		RDP CON CAR		RDP SIN CAR		EMCS		EM moderado	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
PFC*	95	26,39	111	30,83	154	42,78	-	-	-	-
FOCAL	-	-	-	-	-	-	-	-	37	10,28
GRID MACULAR	-	-	-	-	-	-	107	29,72	65	18,06
TRIAMCINOLONA	-	-	-	-	-	-	-	-	222	61,67

Fuente: Planilla de recolección del dato primario.

n=360 ojos

Panfotocoagulación (PFC)\*

A todos los pacientes se les aplicó tratamiento, tanto para la RD como para el EM según correspondiera, e incluso como un mismo paciente podía padecer los dos eventos se le trató al efecto. Aquellos pacientes que formaron parte del universo y no así de la muestra, pues solo tenían RD leve o moderada se les mantuvieron el seguimiento en consulta y el control metabólico con dieta, para actuar con ellos en el momento indicado. A los 360 ojos con RDNP severa a proliferativa se le realizó panfotocoagulación con láser. Mientras que aquellos que tenían edema macular ya sea como única dolencia o asociado a la retinopatía diabética recibieron tratamiento inicialmente con inyección subtenoniana de triamcinolona (222 ojos), de ellos 13 ojos mejoraron el edema lo cual se evidenció por la mejoría de su agudeza visual, razón esta que llevó a no aplicarles otro tratamiento, 37 necesitaron aplicación focal del láser y 65 Grid macular, por su parte los 107 ojos que tenían EMCS fueron tratados con Grid macular. (Tabla 6)

Un importante avance en oftalmología lo constituyó el empleo del láser en el tratamiento de la RD. La primera revolución terapéutica surgió al observar que las cicatrices coriorretineanas parecían proteger el desarrollo de la enfermedad proliferativa, y basado en esto, se intentó un efecto similar, tratando con láser la retina. Se comprobó así la eficacia de la fotocoagulación panretineana, que frenó el avance de la RDP. La

fotocoagulación láser (FCL) es indicación absoluta en la RDP sin y con CAR, para lo cual se emplean láseres de efecto térmico. (80)

Los 4 estudios más importantes referentes a la evolución y tratamiento de la RD: el *Diabetic Retinopathy Study* (Estudio de retinopatía diabética)(DRS), el *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*(Estudio del tratamiento temprano de la retinopatía diabética)(ETDRS), el *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study* (Estudio sobre vitrectomía en la retinopatía diabética) (DRVS) y el *Diabetes Control and Complications Trial* (Estudio sobre el control y complicaciones de la diabetes)(DCCT), han sentado las bases del manejo de la RD y mejorado su pronóstico. (80- 84)

Está demostrada la eficacia de la fotocoagulación en la RDP para la prevención de la pérdida visual, el DRS demostró que la fotocoagulación disminuye en un 50 % el riesgo de pérdida visual severa, especialmente en pacientes con RDP de alto riesgo. Tanto en el DRS como en el ETDRS se confirmó que la fotocoagulación es beneficiosa para evitar la progresión de la pérdida visual, pero no revierte la visión perdida, la cual suele deberse a hemorragias retinianas y vítreas, o desprendimiento de retina (DR) traccional, y muchos de ellos pueden quedar ciegos o necesitar cirugía (vitrectomía). Los pacientes fotocoagulados pueden perder 1 ó 2 líneas de visión, disminuir la visión nocturna, de colores y el campo visual, pero al comparar los riesgos *versus* beneficios, la inclinación es hacia la realización del tratamiento con FCL. (10)

Tabla 7: Resultados visuales del tratamiento del edema macular.

TIPO DE LÁSER	RESULTADOS VISUALES								TOTAL	
	MEJORÍA VISUAL 1 LÍNEA		MEJORÍA VISUAL 2 LÍNEAS		MEJORÍA VISUAL 3 LÍNEAS		SIN MEJORÍA.			
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
GRID	18	8,11	111	50	39	17,57	4	1,80	172	77,48
FOCAL	3	1,35	29	13,06	5	2,25	-	-	37	16,67
TRIAM.	-	-	6	2,70	7	3,15	209	94,14	222	100

Fuente: Planilla de recolección del dato primario.

n= 222 ojos

El edema macular (EM) constituye la causa más común de disminución de la agudeza visual (AV) central en pacientes con RD. (85)

De los 222 ojos de pacientes tratados 13 tuvieron una mejoría visual considerable y alcanzaron la unidad de visión, por lo que no requirieron de otro tratamiento, sin embargo 209 ojos (94, 14%) no tuvieron mejoría con esta técnica lo cual se debió a mal control metabólico de los mismos y que además la inyección subtenoniana de traicnolona no es el antiangiogénico ideal, pues su absorción, vida media y biodisponibilidad es menor que en la inyección intravítrea. Por otra parte existen otros antiangiogénicos de mayor potencia que no están a nuestro alcance. (57) (Tabla 7)

Los ojos que no mejoraron su agudeza visual recibieron posteriormente tratamiento con láser focal en los sitios de extravasación de líquido, pero sólo se le aplicaron a 37 ojos (16, 67%), pues para este tipo de tratamiento se requiere de una angiografía fluoresceínica previa y no se cuenta con este medio diagnóstico en nuestro medio, por tanto la aplicación se realizó en base a signos clínicos como exudados duros circinados, etc. De ellos 13, 06 % obtuvo una mejoría visual de 2 líneas.

De los 172 ojos a los que se les aplicó el Grid macular, 50 % tuvo una mejoría visual de 2 líneas de visión, y 17, 57% mejoró tres líneas. Sólo 4 pacientes no mejoraron su agudeza visual, lo cual se debió a mal control metabólico de los mismos y a que el EMCS tenía una larga estadía evolutiva.

El origen del edema macular es multifactorial. Se plantea la existencia de una alteración del mecanismo de bomba retino-coroideo y ruptura de la barrera hematorretiniana (BHR) interna (endotelio vascular retiniano). Esta ruptura condiciona un acúmulo de fluidos al nivel de la capa de Henle y la nuclear interna. Aunque los estudios con angiografía fluoresceínica (AF) han resultado esclarecedores para caracterizar y confirmar el EM diabético, su diagnóstico y tratamiento son fundamentalmente clínicos; se verifica un engrosamiento variable de la retina en el examen con lámpara de hendidura y el empleo de un lente de contacto o de apoyo manual (interpuesta). El grado de pérdida visual central depende de la exudación retiniana y de la duración de la enfermedad. (85, 86)

En los casos con edema macular asociado a la RDP, el riesgo del tratamiento aumenta con la cercanía a la mácula. Arnall Patz estableció la efectividad de la fotocoagulación para reducir el edema macular, y posteriormente el ETDRS confirmó su efectividad en los casos con edema macular clínicamente significativo. A los 6 meses del último tratamiento con láser, el resultado fue el siguiente: 37 % mostró la misma agudeza visual, 31 % mejoró la agudeza visual que tenía del tratamiento y 32 % tenía una visión peor que al inicio del estudio. (85)

El tratamiento del edema macular es limitado y en parte controvertido. Los tratamientos permiten retrasar o mejorar las complicaciones de la retinopatía, entre ellos el edema macular quístico, pero no son capaces de prevenir su aparición. Tras estudios clínicos de distribución aleatoria han determinado que la fotocoagulación es claramente beneficiosa; el tratamiento más adecuado para los pacientes con edema macular, pues reduce el riesgo de pérdida visual moderada 50 % o más y aumenta la posibilidad de obtener solo una pequeña mejoría visual. Por eso, se impone la búsqueda de otros medios terapéuticos que puedan sustituir o apoyar la fotocoagulación con láser (FCL) en el tratamiento de la retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y el edema macular. Entre estas nuevas vertientes, la anti angiogénesis tiene un papel preponderante. Entre las sustancias antiangiogénicas y antiinflamatorias están los esteroides de acción prolongada, específicamente la triamcinolona acetónida (kenalog 40), esteroide dotado de potente, insoluble y duradera acción retardada antiinflamatoria hormonal y metabólica, que está ganando mucha popularidad por los resultados notables en el tratamiento del edema macular. Los resultados a corto plazo demuestran un tratamiento eficaz, aunque no exento de complicaciones (aún en estudio). La capacidad antiangiogénica y antiinflamatoria del acetato de triamcinolona a nivel local es conocida. Se ha demostrado en estudios en *vitro* y en vivo que el efecto intravítreo de la triamcinolona estimula la producción de matriz extracelular en las células del endotelio vascular, disminuye la permeabilidad vascular y estabiliza la barrera hematoretiniana, inhibe la angiogénesis y la proliferación de células inflamatorias. (62,64)

Desde la década de los cincuenta del siglo pasado se comprobó la utilidad antiinflamatoria de los esteroides, los cuales actúan directamente sobre la célula endotelial, inhibiendo la producción endotelial del ácido araquidónico, e impidiendo así

su metabolización y la creación de mediadores proinflamatorios como las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos que a nivel ocular producen permeabilidad vascular y edema retinal. Su efecto, consiste en disminuir la permeabilidad y estabilizar la barrera hematorretiniana (BHR); reducen la permeabilidad de la BHR al disminuir la producción de prostaglandinas y del factor de crecimiento endotelial (VEFG) y restauran la BHR al aumentar la expresión de las proteínas ocludina y zónula ocludens-1 en las uniones estrechas de las células endoteliales. (62- 66)

Los clínicos están interesados en la administración intravítrea de este medicamento debido a su enfoque dirigido, se puede aplicar dosis elevadas sin los indeseables efectos sistémicos y se conoce exactamente dónde va el medicamento porque se administra directamente con una jeringa. La inyección intravítrea de triamcinolona acetónida tiene la gran ventaja de la máxima biodisponibilidad en el lugar de acción del fármaco. Es recomendable alertar a los pacientes sobre los posibles efectos secundarios, ya que así, se suele evitar que se preocupen demasiado. La endoftalmitis es una complicación poco frecuente y si se produce, lo más probable es que se trate de una forma indolora que aparece de tres a cinco días después de la inyección. Dentro de las posibles complicaciones está un aumento de la tensión intraocular después de la inyección, no obstante el aumento suele ser moderado y raras veces requiere paracentesis. (66)

Estudios realizados demuestran, que la vida media del acetato de triamcinolona intravítrea en los pacientes no vitrectomizados es de 18,6 días y de 3,2 días en los pacientes vitrectomizados. (63)

El acetato de triamcinolona es el agente prescrito con más frecuencia para las inyecciones intravítreas y actualmente se describen en la literatura un número creciente de patologías en las que la aplicación de la triamcinolona intravítrea podría ser un arma terapéutica efectiva, como son: retinopatía diabética proliferativa, edema macular diabético, oclusión de vena central de la retina y sus ramas, degeneración macular exudativa, glaucoma neovascular, uveítis crónica, edema macular crónico en pseudofáquico, telangiectasias perifoveales, oftalmía simpática, oftalmopatía isquémica, edema macular inducido por radiación, hipotonía ocular crónica preptísica y retinitis pigmentaria. En general los pacientes no tienen ningún dolor. Una inyección puede ser

suficiente para que se supere el episodio agudo de la enfermedad ocular, pero otros individuos podrían necesitar una segunda inyección si hay recurrencia del edema macular. (66)

En los últimos años el uso de la triamcinolona intravítrea (TIV) se ha incrementado considerablemente y son muchas las patologías en las que los resultados son prometedores. Durante décadas las únicas vías de administración de corticoides con efecto a nivel ocular eran la tópica, la oral, la subconjuntival o la subtenoniana. Sin embargo, en determinadas patologías la concentración de esteroides en el lugar de acción no era suficientemente alta para conseguir el efecto terapéutico deseado, o se asociaba a complicaciones sistémicas derivadas de tratamientos prolongados. Fue *Machemer* el primero que sugirió el uso de cristales de cortisona intravítrea para suprimir de forma local la inflamación intraocular y la proliferación de células intraoculares. Las inyecciones de triamcinolona también están ganando aceptación porque el medicamento es relativamente barato y parece funcionar bien, además, los efectos colaterales del tratamiento son manejables y puede ser de utilidad en problemas para los cuales no tenemos muchas otras alternativas. Hay reportes que el efecto benéfico del tratamiento persiste hasta 2 años en ojos con tratamiento repetido. Se ha comprobado por medio de estudios que tras la aplicación de triamcinolona intravítrea han ocurrido cambios en la agudeza visual del paciente, improvisando líneas por regresión del edema, independientemente del sexo, la edad, pseudofaquia o tratamiento previo con láser. (62- 66)

Tabla 8: Agudeza visual mejor corregida pre láser y post láser.

<b>Agudeza Visual mejor corregida(Avmc)</b>	<b>pre láser</b>		<b>post láser</b>	
	<b>No</b>	<b>%</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
Buena ( más de 0.5)	-	-	136	65,07
Regular( 0.2 a 0.4)	106	50,72	69	33,01
Mala (menos de 0. 2)	103	49,28	4	1,92
Total	209	100	209	100

Fuente: Planilla de recolección del dato primario.

n=209 ojos

Antes del tratamiento 50, 72 % de los ojos estudiados tenía una AVmc entre 0.2 y 0.4 y 49, 28 % con una Avmc por debajo de 0.2. Sin embargo luego de aplicado el tratamiento a estos ojos afectados 65, 07 % alcanzó una buena AVmc y 33, 01% una regular, lo cual demuestra la efectividad de este tratamiento para mejorar la calidad visual del adulto mayor diabético con RD. (Tabla 8)

Estudios realizados por otros autores donde se evaluaba la efectividad del tratamiento con láser en la RD, obtuvieron resultados similares a los expuestos en esta serie por ejemplo el realizado por Juana Elvira Maciques del Instituto de Endocrinología donde previo al tratamiento la visión normal (0,4 a 1,0) predominó en los pacientes con RDP sin CAR (65,8 %), y más de la mitad (59,8 %) de los pacientes con visión subnormal (0,3 a 0,05) tenían RDP con CAR. Después de tratados, de los 11 pacientes que pasaron a la forma no proliferativa, 5 eran de visión normal y 6 subnormal. Pasaron a la ceguera 5 pacientes, de ellos 2 con RDP con CAR (40,0 %) y 3 con RDP avanzada (60,0 %) (89)

Tabla 9: Efecto de la Panfotocoagulación con láser en los ojos tratados según el grado de retinopatía diabética.

GRADO de RD	Efecto de la PFC en los ojos tratados							
	Regresión		Estabilización		Empeoramiento		Total	
	No	%	No	%	No	%	No.	%
RDP con CAR	17	4,72	83	23,06	11	3,05	111	30,83
RDP sin CAR	119	33,06	27	7,5	8	2,22	154	42,78
RDNP severa	57	15,83	38	10,56	-		95	26,39
TOTAL	193	53,61	148	41,12	19	5,27	360	100

Fuente: Planilla de recolección del dato primario.

n=360 ojos

Los efectos de la PFC como la regresión o estabilización de la RD (fundamentalmente la primera), deriva en mejoría de la Avmc de los ojos tratados, como plantean varios autores al respecto (89).

Como se observa en los pacientes con RDP con CAR hubo estabilización del cuadro en 23,06 % de los ojos, mientras que 4,72 % tuvo regresión del mismo, es decir pasaron a una RDNP. Por su parte los ojos con RDP sin CAR tuvieron regresión de la proliferación en 33,06% y en la RDNP severa en 15,83% pasando a estadios inferiores, incluso a RDNP leve. No se presentó ningún caso en el que desapareciera la RD lo cual resulta muy difícil por el descontrol metabólico que sufren estos pacientes, que los llevan constantemente al daño microangiogénico. (Tabla 9)

La fotocoagulación en la RDP induce regresión de la RD, al eliminar la neovascularización producida por el factor isquémico en la retina y previene la progresión a estadios más avanzados (hemorragias masivas, DR traccional, glaucoma neovascular y ceguera). El beneficio del tratamiento es menor en los pacientes con RD de bajo riesgo, y su eficacia se ha demostrado en aquellos que se aproximan al alto riesgo de pérdida visual. (90) La PFC logra estabilizar la retinopatía, frena el avance a formas de alto riesgo en las que la cirugía se hace infructífera, y puede llegar a la pérdida total de la visión o del globo ocular. (89)

Estos resultados muestran como el tratamiento oportuno de la RD puede estabilizar o mejorar la Avmc de los adultos mayores diabéticos y así su calidad de vida sería superior, evitando además accidentes tan frecuentes en esta bella etapa de la vida.

Finalmente al indagar sobre el grado de satisfacción de los pacientes se pudo comprobar que este fue alto, pues 80 % o más de los pacientes refirieron haber mejorado su calidad de vida debido a su mejoría visual, y además que estaban muy agradecidos del tratamiento recibido que por demás era la primera vez que se les efectuaba.

## CONCLUSIONES.

1. Predominaron los pacientes remitidos por los médicos de atención primaria que participaron en los talleres del programa educativo.
2. Predominaron los pacientes del grupo de edad de 60 a 69 años y del sexo femenino.
3. El APP que estuvo en mayoría fue la HTA seguida de hipercolesterolemia.
4. El APO más presentado por los pacientes fue la catarata.
5. Se evidenció que la RD se agrava en la medida que avanza la edad de los pacientes asociado al tiempo de evolución de la enfermedad.
6. La PFC fue el tratamiento más empleado en los pacientes, seguido del Grid macular.
7. Hubo una mejoría visual considerable luego del tratamiento láser.
8. La agudeza visual de los pacientes fue evaluada en su mayoría de buena después del láser macular.
9. Los pacientes con RD tuvieron en su mayoría una regresión y /o estabilización de su dolencia con el tratamiento láser adecuado y oportuno. Por lo que se evaluó de bueno el resultado de la aplicación del láser en estos pacientes.
10. Existió un alto grado de satisfacción por parte de los pacientes tratados.

## RECOMENDACIONES.

1. Recomendamos extender este tipo de estudio al resto de la provincia.
2. Realizar pesquisaje de retinopatía diabética en este grupo poblacional para llevarles oportunamente el tratamiento adecuado y con ello mejorar sus condiciones visuales y su calidad de vida; así como disminuir el riesgo de accidentes que esta enfermedad conlleva, por conducir a los ancianos a la ceguera rápidamente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Glaucoma primario de ángulo abierto [página en Internet]. España; 2006 [citado 5 Abril 2009]. Conmedic Gestiones Médicas [aprox. 7 pantallas]. Disponible en: <http://www.conmedic.com/medicosprivadossaludlocal04.PDF>.
- 2- Dirección de Aseguramiento y Planificación Sanitaria. Consenso para la atención a las personas con diabetes en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994:31-4.
- 3- Día mundial de la visión [página en Internet]. Venezuela [actualizado Sep 10 2008; citado 5 Dic 2010]. [aprox. 12 pantallas]. Disponible en: <http://www.abn.info.ve/go-news.php?articulo=21868agenciasde> noticias bolivariana.htm.
- 4- Fernández Vigo J, et al. Diabetes ocular. Barcelona: EDIKA-Med, 1992;375.
- 5- American Diabetes Association. Diabetes 1993 vital statistics. New York: Espaxs, SA, 1993:18-22.
- 6- Méndez T. Prevalencia de retinopatía diabética en un área de salud del municipio Marianao. Rev Cubana Oftalmol. 2006;9(2):116-21.
- 7- Akanuma Y, Kosaka K, Kanasawa Y, Kasuga M, Fukuda M, Aoki S. Diabetic retinopathy in non-insulin-dependent diabetic mellitus patients the role of glicazide. Am J Med 1991;90(6A):74S-5S.
- 8- Organización Mundial de la Salud. Vision 2020 the Right to sight. Ginebra: OMS; 2003. p.3.
- 9- Owens DR, Dolben J, Young S, Ryder RE, Jones IR, Vora J, et al. Screening for diabetic retinopathy. Diabetic Med 1991;8(Spe):S4-10.
- 10- Photocoagulation Treatment of Proliferative Diabetic Retinopathy. Clinical Application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) Findings, DRS Report Number 8. The Diabetic Retinopathy Study Research Group. Arch Ophthalmol. 1985;103:1796-806.
- 11- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 9. Ophthalmology. 1991;98:766-85.
- 12- Early Vitrectomy for Severe Proliferative Diabetic Retinopathy in Eyes with Useful Vision. Results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy

- Study. Report Number 3. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Ophthalmology. 1988;95:1307-20.
- 13- Progression of Retinopathy with Intensive *versus* Conventional Treatment in the Diabetic Control and Complications Trial. Ophthalmology. 1995; 102:647-61.
  - 14- Classification of Diabetic Retinopathy from Fluorescein Angiograms. ETDRS. Report Number 11. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Ophthalmology. 1991;98:802-22.
  - 15- Alemañy Martorell J, Villar Valdés R. Oftalmología. 5th ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2005.p. 187-01.
  - 16- Vaughan D. Oftalmología General. México: El Manual Moderno; 2000.p. 175.
  - 17- Panam Health Org Bull 2003. Declaración de las Américas sobre la diabetes 2003;30:261-65.
  - 18- Kanski JJ. Oftalmología clínica. 5<sup>ta</sup> ed. Madrid: Harcourt; 2004. p.448-65.
  - 19- Ochoa O. Retinopatía diabética: Fisiopatología. 2<sup>da</sup> ed. México: Herrera de La Cruz; 2003. p.411-3.
  - 20- Ministerio de Salud Pública de Chile. Guía clínica de retinopatía diabética. Junio 2006. p.7.
  - 21- Danielsen R, Helgason T, Fonasson F. Prognostic factors and retinopathy in tipe 1 diabetic in Iceland. Act Med Scan. 2003;213:323-6.
  - 22- Manual MERCK. Diabetes Mellitus.10ed.,edición del centenario. Cap.13. 2003.
  - 23- Vásquez Donayre Juan. Oftalmología Médica I. Retinopatía Diabética, 2007: 14-16.
  - 24- Ruíz Durán Blanca. Retina Médica. 2006. Cap XII p243
  - 25- Marin Bonilla Miguel A. Retinopatía Diabética. Patronato del Diabético. Guatemala 2007
  - 26- Sacarias Suárez Maria, Bolet Astoviza Mirian, Cruz Alvarez Nélide, Martinez Hernández Gisela. Diabetes Mellitus: Tratamiento dietético [Documento en línea] [sisley@infomed.sld.cu](mailto:sisley@infomed.sld.cu). Consultado agosto 2010
  - 27- Alemañy G. Encuesta de ciegos y principales causas de ceguera en miembros de la ANCI nacional. Rev Cubana Oftalmol. 1994; 7 (1-2): 68 - 76.
  - 28- Nuñez JJ. La ciencia y la tecnología como procesos sociales. La Habana: Félix Varela; 2002.p. 15 - 41.

- 29- Sydorova M, Lee MS. Vascular endothelial growth factor levels in vitreous and serum of patients with either Proliferate Diabetic Retinopathy or Proliferate Vitreoretinopathy. *Ophthalmic Res.* 2005;37(4):188-90.
- 30- Relatoría del Congreso Internacional de Oftalmología en Sydney, Australia, 2004. Consultado: 8, septiembre 2006. Disponible en: <http://www.ocularweb.com>
- 31- Baranowski T. Presence of diabetes risk factors in a large U.S eight-grade cohort. *Diabetes Care.* 2006;29(2):21-7.
- 32- Rand LI, Krolewski AS, Afelio LM. Factors in the prediction of risk of Proliferate Diabetic Retinopathy. *N Engl J Med.* 2003;313:1433-8.
- 33- Pfeiffer A, Schata H. Diabetic microvascular complications and growth factors. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2004;103:7-14.
- 34- Romero P, Almena M, Baget M y cols. Actualización en la Epidemiología de la Retinopatía Diabética. *Annals d'Oftalmologique.* 2004;2(3):141-3.
- 35- Barceló A, Norat T, Aloana D. Diabetes mellitus en Cuba (1979-1989). *Rev Cub Endocrinol.* 2003;4(1):67-72.
- 36- Rosales C, Vidal S, López R y cols. Procedimientos generales para el diagnóstico y tratamiento de la Retinopatía Diabética. *Rev Cub Oftalmol.* 2005;4(1):39-46.
- 37- World Health Organization. Diabetes Mellitus. Report of a WHO Study Group. Technical report. Serie 727. Geneva; 2005.
- 38- Boeror P, Prodi E, Borsa S y cols. Inadequate treatment and control of arterial hypertension in patients with type 2 diabetes mellitus. *G Ital Nephrol.* 2004;19:413-8.
- 39- Ibarra E, Cantú PC. Años de vida productiva perdidos por complicaciones crónicas de diabetes mellitus en población económicamente activa. *Rev Sal Pub y Nutrición.* 2003;4(2):43-7.
- 40- Fong DS, Aliello L, Gardner TW. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 2003;26(1):226-9.
- 41- Licea ME, Fernández H, Bustillo M. Frecuencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Av Diabetol.* 2003;17:95-103.
- 42- Licea ME, Perich PA, Cabrera E. Excreción urinaria de albúmina en personas con diabetes mellitus tipo 2. *Av Diabetol.* 2001;17:203-13.

- 43- Benson WE, Tasman W, Duane D. Duane's Ophthalmology: Diabetic Retinopathy (CD- ROM); 2005.
- 44- Licea ME, Lemañe M, Rosales C. Relación de la presión arterial y la Retinopatía. Rev Cub Med. 1988;27:48-54.
- 45- Crespo N, Rosales C, González SR. Caracterización de la diabetes mellitus. Rev Cub Med Gen Integr [serie en Internet]. 2003;19(4).[Consultado: 8 septiembre, 2010] Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252003000400004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252003000400004&lng=es)
- 46- González SR, Crespo N, Crespo Mojena N. Características clínicas de la diabetes mellitus en un área de salud. Rev Cub Med Gen Integr. 2005;16(2):144-9.
- 47- Rosillo E. Factores de riesgo asociados a Retinopatía en pacientes diabéticos. Rev Mex Endocrinol. 2003;19(2):24-7.
- 48- Ramiro J, Carina B, Maldona L. Factores de riesgo en pacientes con DM Tipo II en las alturas de El Cuzco. 2000-2001. Rev Mex Endocrinol. 2004;23(1):12-7.
- 49- Rodríguez BR, Claro A, González SR. Estudio de la tolerancia a la glucosa en un grupo de obesos. Rev Cub Endocrinol. 2006;3(1):35-44.
- 50- Klein BE, Moss SE, Klein R. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XIII: Relationship of serum cholesterol to Retinopathy and hard exudates. Ophthalmology. 2003;98:1261-65.
- 51- Chew EY, Klein ML, Ferris FL. Association of elevated serum lipid levels with retinal exudates in Diabetic Retinopathy. Arch Ophthalmol. 2006;114:1079-84.
- 52- Muñoz B, West SK, Rubin GS y cols. Causes of blindness and visual impairment in a population of older americans: The Salisbury Eye Evaluation Study. Arch Ophthalmol. 2004;118:819-25.
- 53- Sialdone A, Beruzzi A, Merghi M. Asymetric Diabetic Retinopathy. Bull Ocul. 2007;70:791-7.
- 54- Moss SE, Klein R, Klein BE. Ocular factors in the incidence and progression of Diabetic Retinopathy. Ophthalmology. 2002;101:77-83.
- 55- Urban B, Pecczynska J. Role of vascular endothelial growth factor. Klin Oczna. 2003;165:319-21.

- 56- Danis RP. Intravitreal triamcinolone acetonide in exudative age-related macular degeneration. *Retina*. 2000;20(3):244-50.
- 57- Jonas JB. Intravitreal injection of triamcinolona for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*. 2003;(121):[2]JostJonas@ma.augen.uni-heidelberg.de[06-02-06] 13.
- 58- Adler. *Fisiología del ojo*. 10ma. ed.. España;2004.
- 59- Abujamra S .*Retina e vítrea clínica e cirurgia*. 1ra. ed. Brasil;2000.
- 60- Schuman JS. *Optical coherent tomography of ocular diseases*. 2nd ed. USA; 2004. p.461-63.
- 61- Boyd S. Tomografía de coherencia óptica en el diagnóstico de lesiones maculares. *Highlights of Ophthalmology*. 2002;30(2):26.
- 62- Reyes R. Uso de la triamcinolona intravítrea en el tratamiento del edema macular. *Arch. Soc. Canar Oftal*. 2002;15(12).
- 63- Mark C. Gillies et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: Two year results of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial. *American Academy of Ophthalmology*. 2006;2(1):
- 64- Massin P. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema: preliminary results of a prospective controlled trial. *Ophthalmology*. 2004 111(2):218-25.
- 65- Velasco I. Triamcinolona intravítrea como coadyuvante en el tratamiento del edema macular diabético difuso. *Rev. Méx. Oftalmol*. 2005;79(5):258-62.
- 66- Jonas JB. Predictive factors for visual acuity after intravitreal triamcinolona treatment for diabetic macular edema. *Archives of Ophthalmology*. 2005;123(10):1338-43.
- 67- Pascale M. *American Academy of Ophthalmology*. 2004111(2):218-24.
- 68- Se Woong. Macular grid photocoagulation after intravitrealtriamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:653-58.
- 69- Brizzi MT. Espesura retiniana medida pela tomografía de coherencia óptica (OCT) no edema macular . *Arquitos Brasileiros de Oftalmología*; 2005.
- 70- Schindler RH. The clearance of intravitreal triamcinolone acetonide. *American Journal of Ophthalmology*. 2002;93:415-7.

- 71- SSA. Programa de Acción: Diabetes Mellitus. 1era ed. México, D.F.: Secretaría de Salud; 2001.
- 72- INSP. Diabetes Mellitus. Capítulo 16. En: Sepúlveda, ed. Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000 Tomo II: la salud de los adultos. 1era ed. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2003: 140.
- 73- Rodríguez-Villalobos E y Cols. Retinopatía Diabética. Incidencia y progresión a 12 años. Cir Ciruj 2005; 73:79-84.
- 74- Fernández Vigo J, et.al. Diabetes ocular. Barcelona: EDIKA-Med, 1992: 375.
- 75- Uzcategui María, Rivas Adriana, Rivas A Pedro. Retinopatía diabética 5 años después. Rev. Oftalmol. Venez. v.61 n.3 Caracas sep. 2005.
- 76- Bonafonte Royo Sergio, García Charles A. Retinopatía Diabética. Prologo I. 2da ed. 2006: X-XI.
- 77- Pereira Delgado Ernesto. Nueva perspectiva em oftalmología. Retinopatía Diabética. Esteve 2005, p14-20.
- 78- Cardona D, Duconger R, Soto G. Prevalencia de retinopatía diabética en el distrito 4 del municipio de Santiago de Cuba. Año 2000. Rev Cubana Endocrinol 2001;12: (Supl:26).
- 79- Chacín, Luis. "Unidos contra la diabetes" Publicación de la Unidad de Diabetes del Hospital Vargas. 1999.
- 80- Hernández Morelia, Contreras Dionelis, Dávila Nellis, Maldonado Belkis, Vega Dulce, Escobar Zorina. Nivel de Información de la Diabetes y Complicaciones Crónicas en Pacientes Controlados en el Hospital I. Lagunillas Mérida. MedULA, Revista de la Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Vol 10 No 1-4. 2004. Mérida Venezuela.
- 81- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 9. Ophthalmology. 1991;98:766-85.
- 82- Early Vitrectomy for Severe Proliferative Diabetic Retinopathy in Eyes with Useful Vision. Results of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study. Report Number 3. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Ophthalmology. 1988;95:1307-20.
- 83- Progression of Retinopathy with Intensive *versus* Conventional Treatment in the Diabetic Control and Complications Trial. Ophthalmology. 1995; 102:647-61.

- 84- Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early treatment Diabetic Retinopathy Study. Report number 2. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Ophthalmology. 1987;94:761-77.
- 85- Zander E, Herfurth S, Bohl B, Heinke P, Herrmann U, Kohnent KD. Maculopathy in patients with diabetes mellitus type 1 and type 2: association with risk factors. Br J Ophthamol 2000;84:871-6.
- 86- Otani T, Kishi S, Maruyana Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 1999;127:688-93.
- 87- Reuterving CO, Kratholm J, Wachtmeister L. Ophthalmic Epidemiol 1999; 6: 267-278 .
- 88- Broadbent DM, Scott JA, Vora JP, Harding SP. Prevalence of diabetic eye disease in an inner city population: The Liverpool Diabetic Eye Study. Eye 1999; 13(Pt 2): 160-165.
- 89- Maciques Rodríguez Elvira, García Ferrer Laine, Santana Pérez Felipe, Licea Puig Manuel. Evaluación de la retinopatía diabética proliferativa después del tratamiento con láser. Rev Cubana Endocrinol 2007; (serie en internet), (Citado 12 diciembre 2010), 18(3).(5 pantallas). Disponible en [http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol9\\_2\\_96/oft08296.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol9_2_96/oft08296.htm).
- 90- Kaiser RS, Maguire MG, Grunwald JE, Lieb D, Jani B, Brucker AJ, et al. One-year outcomes of panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 2000;129:178-85.
- 91- López Gálvez MI. Escala internacional de severidad de Retinopatía y del Edema macular diabético. Arch Soc Esp Oftalm. 2004; 4: 117-121.

## ANEXO 1

### CONSENTIMIENTO INFORMADO DE PARTICIPACIÓN

Yo \_\_\_\_\_

Doy mi consentimiento para participar como paciente en la investigación Tratamiento oportuno de la retinopatía diabética para mejorar la calidad visual del adulto mayor, en el Hospital Provincial Docente Antonio Luaces Iraola de Ciego de Avila.

Doy fe que la información que suministro es veraz, me explicaron que es estrictamente confidencial y que se utilizará sólo con fines científicos.

Y para que así conste, firmo la presente a los \_\_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Investigador

\_\_\_\_\_  
Paciente

ANEXO 2.

Programa de intervención educativa.

Tema	Contenido	Tipo de enseñanza				Total de horas	Fecha	Profesor
		Con	CTP	Sem	Taller			
1-	Presentación del programa. Crear un ambiente de confianza, desinhibición, explicar síntomas y signos de la retinopatía diabética Motivar el próximo encuentro.				2h	2h	13 /1/2010	Dra. Leticia Verona Ugando.
2-	Explicar estrategia terapéutica a emplear en los pacientes diabéticos.				2h	2h	16 /1/2010	Dra. Leticia Verona Ugando

ANEXO 3

HISTORIA CLÍNICA OFTALMOLÓGICA

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ 60 a 65 años. \_\_\_\_\_ 70 a 79 años. =>80 años \_\_\_\_\_

Sexo: Masculino \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_

Dirección Particular \_\_\_\_\_

Área de Salud. \_\_\_\_\_ Médico que remite: \_\_\_\_\_

APP

HTA \_\_\_\_\_ Cardiopatía isquémica \_\_\_\_\_ Hipercolesterolemia \_\_\_\_\_

Tiempo de evolución: \_\_\_\_\_

APOculares

\_\_\_\_ GPAA \_\_\_\_ Catarata \_\_\_\_ Miopía severa \_\_\_\_ D.R.

\_\_\_\_ Carcinoma de Conjuntiva \_\_\_\_ Oclusiones vasculares \_\_\_\_ Sin antecedentes

EXAMEN FISICO

Retinopatía diabética Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

RDNP: Leve \_\_\_\_\_ Moderada \_\_\_\_\_ Severa \_\_\_\_\_ Muy severa \_\_\_\_\_

RDP con CAR \_\_\_\_\_ RDAP sin CAR \_\_\_\_\_

EMCS \_\_\_\_\_ EM leve \_\_\_\_\_ EM moderado \_\_\_\_\_

	OD	OI
AV mc		
Pre tra-		
tamiento		

	OD	OI
AV mc		
Post tra-		
tamiento		

PO:

FO:

TRATAMIENTO:

## ANEXO 4

### CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EDEMA MACULAR SEGÚN ETDRS. (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) - (Clasificación convencional o estándar, niveles de gravedad) (91)

#### NO RETINOPATÍA DIABÉTICA

#### RETINOPATIA DIABETICA NO PROLIFERATIVA (RDNP)

- **Leve:** Microaneurismas (Ma) c/ Hemorragias retinianas (H), Exudados duros y/o Exudados blandos aislados.

- **Moderada:** Ma con cualquiera de las siguientes:

- Ma/H moderadas en 4cuadrantes (4 C) o bien severas en menos de 4C.
- Arrosariamiento venoso (ArV) leve en 1Cuadrante 1(C).
- Anomalías vasculares intraretinianas (IRMA) leve en 1-4C.

- **Severa:** Ma asociado a signos de RDNP moderada y/o una cualquiera de la regla **4-2-1**.

- Ma/H severas en **4C**.
- ArV en al menos **2C**.
- IRMAs moderadas o extensas en al menos **1C**.

- **Muy severa:** Ma con dos o tres cualquiera de la regla **4-2-1**

- **RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA (RDP)**

- **Sin característica de alto riesgo:**

- **Leve:** Neovascularización extra papilar (NVE) < 0.5 Diámetros Papilares (DP) o proliferación fibrovascular aislada.

- **Moderada:** NVE  $\geq 0.5$  DP y/o neovascularización papilar (NVP) < 0.25 DP -0.33 DP.

- **Con característica de alto riesgo :**

- NVP  $\geq 0.25$  -0.33 DP y/o hemorragias prerretinianas (HP) / hemorragia vítrea (HV) presentes y neovasos visibles o supuestamente ocultos por las hemorragias.

- **Avanzada:**

- HP/HV muy severas (no permiten valorar neovasos), DR traccional, glaucoma neovascular, ptisis bulbi.

- **Clasificación del edema macular.**

- Sin edema macular.

- Con edema macular. Engrosamiento y/o exudados en polo posterior.

- **Leve:** Distante de la fóvea.

- **Moderado:** Próximo al centro de la mácula pero sin comprometer fóvea.

- **Severo:** Compromete centro de la fóvea.

- Con edema macular clínicamente significativo.

- Engrosamiento de la retina dentro de las 500  $\mu\text{m}$  del centro de la mácula.

- Exudados duros con engrosamiento retiniano adyacente a 500  $\mu\text{m}$  o menos del centro de la mácula.

- Zona/s de engrosamiento retiniano de 1 DP o mayor, con alguna parte de la misma dentro del área comprendida por 1 DP medido desde el centro de la mácula.

## ANEXO 5.

### ENCUESTA DE SATISFACCIÓN.

Es muy importante tu participación en este proyecto, será provechoso para tu calidad de vida. Se necesita que respondas cada una de las preguntas cuidadosamente después de leerlas y pensar cuál es la mejor respuesta y cuál es tu criterio personal.

NO ES IMPRESCINDIBLE QUE ESCRIBAS TU NOMBRE.

1. ¿Ha mejorado tu calidad de vida luego del tratamiento empleado?

Si\_\_\_\_\_

No\_\_\_\_\_

2. ¿Se siente satisfecho con el tratamiento y la atención recibida?

Si\_\_\_\_\_

No\_\_\_\_\_