



Pontificia Universidad Católica de Valparaíso

Facultad de Ciencias

Tecnología Médica con mención en Oftalmología y Contactología

**Estudio de la prevalencia de la Retinopatía Diabética  
en pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo  
II atendidos en el Centro de Atención Primaria de  
Salud Viña del Mar (CAPS), de la Dirección de  
Sanidad General de la Armada de Chile**

Trabajo de título para optar al grado de Licenciado en Tecnología  
Médica con mención Oftalmología y Contactología

**DIEGO LEYTON NÚÑEZ  
ÁLVARO SEPÚLVEDA GRUBESSICH**

**Tutor: T.M Alejandro Díaz Sagardía**

**Co - Tutor: T.M Norma Fuentes León**

2018

## **AGRADECIMIENTOS**

Queremos iniciar con una frase muy cierta y es que “La gratitud en silencio no sirve de nada”, sino más bien debemos expresarla, es por ello que cada palabra que dedicamos aquí es para cada uno de los que fue parte de nuestro proceso formativo, cada uno de los que nos regaló una sonrisa, una palabra de aliento, un abrazo amigo o tan solo las más sinceras intenciones de que todo saliera bien. Por todas esas personas que nunca dejaron de creer, que siempre estuvieron ahí o aportaron con un granito de arena que nos sirviera para llegar donde estamos.

Un agradecimiento sincero a todos los profesores que fueron parte de esta investigación y de los que se esfuerzan día a día por mejorar la educación. A nuestros tutores y Tecnólogos Médicos por permitirnos estar ahí, siempre con alegría y buena disposición, y por la buena acogida de todos los funcionarios en el Hospital Naval.

Debemos agradecer de manera especial:

Diego Leyton Nuñez: A mis familiares y amigos por acompañarme en este proceso, por su preocupación, cariño y apoyo a lo largo de todo este tiempo, especialmente a mis padres por estar ahí siempre.

Álvaro Sepúlveda Grubessich: A todos mis amigos que siempre me apoyaron en todo momento, familiares, profesores. Mi madre por siempre darme la fortaleza, el amor incondicional y apoyo en todo momento. Mi hermana por ser la mejor compañera, por querer compartir grandes experiencias juntos y que nada se interponga, por esa hermandad que tenemos. Mi padre por sus sabios consejos, por guiarme siempre por el buen camino.

## ÍNDICE

1. Resumen.....	5
2. Introducción.....	6
3. Marco teórico.....	9
3.1. Globo Ocular.....	10
3.2. Diabetes Mellitus.....	18
3.2.1. Epidemiología.....	19
3.2.2. Tipos de Diabetes Mellitus.....	20
3.2.3. Síntomas.....	21
3.2.4. Confirmación diagnóstica.....	22
3.2.5. Tratamiento.....	23
3.3. Retinopatía diabética.....	24
3.3.1. Epidemiología.....	24
3.3.2. Factores de riesgo.....	26
3.3.3. Daño microvascular en la RD.....	28
3.3.4. Signos.....	29
3.3.5. Clasificación de la retinopatía diabética.....	32
3.3.6. Edema macular diabético.....	37
3.3.7. Métodos diagnósticos de la retinopatía diabética.....	38
3.3.8. Tratamiento.....	39
3.4. Retinopatía Diabética en Garantías Explícitas en Salud.....	41
3.5. Centro de Atención Primaria de Salud Naval (CAPS).....	43
3.6. Planteamiento del Problema.....	45
4. Objetivos.....	47
4.1. Objetivo General.....	48
4.2. Objetivos Específicos.....	48
5. Materiales y Métodos.....	49

5.1. Tipo de estudio.....	50
5.2. Población.....	50
5.3. Muestra.....	50
5.4. Criterios de inclusión y exclusión.....	51
5.5. Variables del estudio.....	52
5.6. Sistema de recolección de la información.....	53
6. Resultados.....	56
7. Discusión.....	62
8. Conclusiones.....	69
9. Referencias.....	72

## 1. RESUMEN

**Introducción:** La Retinopatía Diabética (RD) es una enfermedad crónica que progresa con el tiempo, está asociada a la Diabetes Mellitus tipo II principalmente y es considerada la principal causa de discapacidad visual en los adultos en edad laboral.

**Objetivos:** Determinar la prevalencia de la RD en la población de pacientes diabéticos tipo II registrados en el Centro de Atención Primaria de Salud (CAPS) de la Armada de Chile en el año 2017.

**Metodología:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el CAPS de Viña del Mar, se consideró como población a todos los pacientes diagnosticados con DM que fueron sometidos a control anual con examen de FO, la muestra corresponde a pacientes diagnosticados con DMII y que se les haya realizado una Retinografía en el año 2017. La recolección de información e imágenes se realizó a través de un *Software* "TOTH", el retinógrafo utilizado es "Horus DEC 200, 45°".

**Resultados:** La prevalencia de RD es de 9,5%, observamos que de los pacientes con RD aquellos que presentaron RDNP representan al 93%, predominando la RDNP leve con el 51%, seguido por la moderada con un 25% y severa representando el 17%, y los que presentaron RDP fueron el 7%. El 19,5% correspondiente a 8 pacientes que presentaron una antigüedad de DMII menor a los 10 años y donde el 80,5% restante correspondiente a 33 pacientes tuvo una data de diagnóstico de DMII mayor o igual a los 10 años.

**Conclusiones:** La prevalencia de RD encontrada en este estudio está muy por debajo de lo reportada en la literatura. El estudio realizado es el primero que se realiza dentro del SISAN con estas características, podrían ser relevantes para la implementación de nuevos programas y políticas dentro de los CAPS de la Armada de Chile.

**Palabras Clave:** Retinopatía Diabética, Diabetes, Prevalencia.

## 2. INTRODUCCIÓN

La Retinopatía Diabética (RD) es una enfermedad crónica que progresa con el tiempo, que está asociada a la Diabetes Mellitus tipo II principalmente, es considerada la principal causa de discapacidad visual en los adultos en edad laboral. Las manifestaciones más comunes en las etapas tempranas de la enfermedad incluyen formación de microaneurismas y hemorragias intrarretinianas, daño microvascular que conduce a mala perfusión en capilares retinianos, exudados algodonosos, alteraciones venosas e incremento de las anomalías microvasculares intrarretinianas. El aumento de vasopermeabilidad puede resultar en engrosamiento retiniano (edema) o exudados que pueden llevar a pérdida de la Agudeza Visual (AV).

Para realizar el diagnóstico de RD se debe realizar un examen de Fondo de Ojo (FO), el cual debe ser realizado por el Médico Oftalmólogo. De acuerdo a la severidad la RD se puede clasificar en RD no proliferativa (RDNP) leve, moderada, severa y en RD proliferativa (RDP). El tratamiento se basa en cuatro pilares fundamentales; control de la DM, Fotocoagulación con Láser (Panfotocoagulación o Fotocoagulación Focal), Fármacos Intravítreos y Vitrectomía.

Esta enfermedad es prevenible y tratable si se maneja de manera oportuna. El riesgo de pérdida visual y ceguera se reduce sustancialmente con un plan de tratamiento que combina la detección temprana y los tratamientos efectivos de la RD. Es por esto que la Atención Primaria juega un rol fundamental a la hora de abordar a un paciente diagnosticado de DM, ya que con un oportuno y correcto diagnóstico se podrán reducir estas complicaciones, lo que nos llevó a investigar la prevalencia de RD en pacientes

diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo II atendidos en los Centros de Atención Primaria de Salud (CAPS) de Viña del Mar.

El objetivo general de este estudio es determinar la prevalencia de la RD en la población de pacientes diabéticos tipo II registrados en el Centro de Atención Primaria de Salud de Viña del mar de la Armada de Chile en el año 2017. Los objetivos específicos son dos, el primero es determinar la prevalencia de la RDP y RDNP en pacientes diabéticos con RD, y el segundo es relacionar la gravedad de RD con el tiempo de diagnóstico de los pacientes con DMII.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el CAPS de Viña del Mar, se consideró como población a todos los pacientes diagnosticados con DM que fueron sometidos a control anual con examen de FO, la muestra corresponde a pacientes diagnosticados con DMII y que se les haya realizado una Retinografía en el año 2017. La recolección de información e imágenes se realizó a través de un *Software* llamado "TOTH", el modelo de retinógrafo utilizado es "Horus DEC 200,45" (Cámara Retinal no Midriática).

Los resultados arrojaron que de los 431 pacientes estudiados correspondientes al CAPS de Viña del Mar, el 43,9% correspondieron a mujeres y el 56,1% restante a hombres. La mayor cantidad de pacientes se encontraron dentro del rango de edad de los 50 y 70 años.

En nuestro estudio el total de pacientes analizados en el CAPS de Viña del Mar del Hospital Almirante Nef en el año 2017, 41 pacientes presentan RD lo que representa una prevalencia de 9,5% lo cual está muy por debajo de lo encontrado en literatura nacional y de lo que esperábamos encontrar al realizar este estudio.

En cuanto a la clasificación de RD según su grado de severidad en el total de pacientes diagnosticados con RD en nuestro estudio observamos que aquellos que presentaron RDNP representan al 93%, predominando la RDNP leve con el 51%, seguido por la moderada con un 25% y severa representando el 17%, en cambio los que presentaron RDP fueron el 7%. Resultados similares a lo encontrado en otros estudios nacionales.

En las categorías de antigüedad de DM de nuestro estudio con un total de 41 pacientes diagnosticados de RD, el 19,5% correspondiente a 8 pacientes que presentaron una antigüedad de DMII menor a los 10 años y donde el 80,5% restante correspondiente a 33 pacientes tuvo una data de diagnóstico de DMII mayor o igual a los 10 años, sin embargo no se encontró asociación estadística entre estas variables ( $p>0.05$ ).

Con esta investigación podemos concluir que la de Retinopatía Diabética en los pacientes diabéticos tipo II del CAPS de Viña de Mar corresponde al 9.5% de la muestra estudiada y que la prevalencia de la Retinopatía Diabética no Proliferativa y Proliferativa se ha podido observar que es del 8,8% y 0,7 % respectivamente.

Al relacionar la gravedad de la RD con el tiempo de diagnóstico de la DMII no hubo una relación entre las variables ni asociación estadística entre ellas ( $p>0,05$ ). Lamentablemente no existe bibliografía en la que podamos apoyarnos y poder comparar estos resultados, por lo tanto esperamos que la información obtenida en esta investigación pueda ser utilizada como base para estudios futuros y poder establecer una relación entre dichas variables.

### **3. MARCO TEÓRICO**

### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1 Globo ocular.

El ojo es un órgano muy especializado, formado por tejidos cuya estructura y función varían de forma considerable. La órbita y los párpados por su parte protegen frente a los traumatismos y éstos últimos además lubrican la superficie ocular. Los fotorreceptores de la mácula de ambos ojos reciben los rayos de luz debido a la contribución específica de varios tejidos como lo son la córnea, el cristalino, el iris, músculos extra oculares, además de dos líquidos intraoculares presentes que tienen diferentes funciones, que son el humor acuoso y el humor vítreo o también llamado cuerpo vítreo.

Imagen 3.1.1. Anatomía del globo ocular

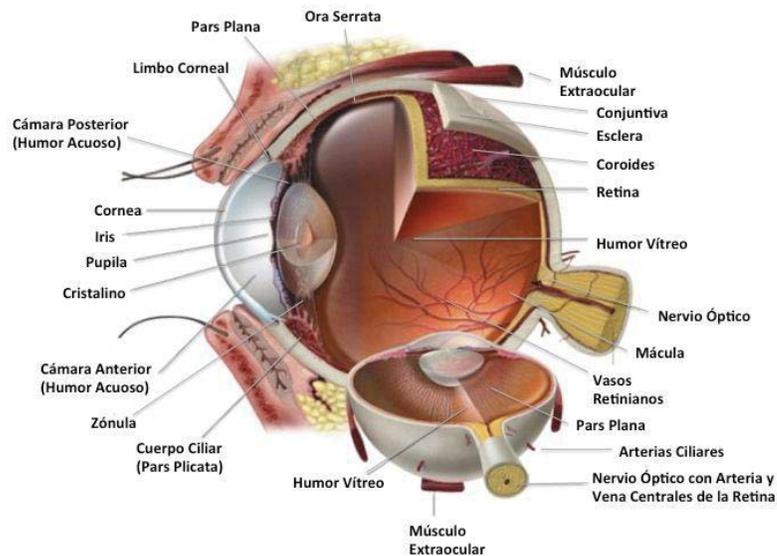


Imagen de la composición del globo ocular con corte sagital y transverso para una mejor visualización de sus estructuras. Imagen de Dr. Ruiz Casas, cirugía oftálmica. Diagnóstico y tratamiento de patologías oculares (1).

La circulación interna del humor acuoso y la disposición excepcional de los diferenciados sistemas vasculares que existen en el interior del ojo cubren las necesidades de nutrición de los tejidos transparentes. La luz se transforma en una imagen de nuestro entorno gracias a un sofisticado procesamiento que comienza ya en la retina y conlleva la participación de los núcleos laterales del cuerpo geniculado y de varias áreas corticales cerebrales, junto con la corteza visual del cerebro (2).

El globo ocular contiene el aparato óptico del sistema visual. Este ocupa la mayor parte de la porción anterior de la órbita suspendido por seis músculos extrínsecos, que controlan sus movimientos, y por un aparato suspensor fascial. Todas las estructuras anatómicas intraoculares se adaptan al espacio disponible adoptando una disposición circular o esférica. El globo ocular propiamente dicho posee tres capas principales que lo conforman, aunque existe una capa adicional de tejido conectivo que rodea el globo ocular y lo mantiene dentro de la órbita. Esta capa adicional de tejido conectivo está compuesta posteriormente por la vaina fascial del globo ocular (fascia bulbar o capsula de Tenon), que forma el cuenco real para el globo ocular, y anteriormente por la conjuntiva bulbar. La vaina fascial es la parte más importante del aparato suspensor. Una capa de tejido conectivo muy laxo, el espacio epiescleral situada entre la vaina fascial y la capa más externa del globo ocular, facilita los movimientos oculares dentro de la vaina fascial.

Entonces a medida que avanzamos hacia el interior del ojo, encontramos estas tres grandes capas que son principalmente las que conforman el globo ocular como se mencionó anteriormente y que se nombran a continuación (2) véase figura 3.1.1:

- 1.1.1 La capa fibrosa (externa): formada por la esclera y la córnea.
- 1.1.2 La capa vascular (media): formada por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris.
- 1.1.3 La capa nerviosa (interna): formada por la retina.

La capa con mayor interés para nuestro estudio y de la cual se necesita entender sus características y funcionalidad es la capa interna donde se encuentra la retina. Está compuesta por el epitelio pigmentario (más externo) y por la retina neurosensorial (más interna), que corresponde a un conjunto de fotorreceptores y neuronas dispuestas en nueve capas histológicas, las cuales junto al epitelio pigmentario forman las diez capas las cuales se logran identificar de acuerdo a las células retinianas y sus procesos distribuidos histológicamente de externo a interno mencionadas a continuación (3):

- ❖ Epitelio pigmentario retiniano (EPR): epitelio simple cúbico que separa los segmentos externos de los fotorreceptores de la coroides.
- ❖ La capa de receptores (CFR): constituida por los segmentos externos e internos de los fotorreceptores.
- ❖ Membrana limitante externa (MLE): que verdaderamente no es una membrana sino más bien una región estrecha con numerosas zónulas adherens entre las células de Müller y entre estas y los fotorreceptores. (El aspecto membranoso es un artefacto óptico en la observación microscópica).
- ❖ Capa nuclear externa (CNE): creada por los cuerpos celulares de los fotorreceptores y sus prolongaciones.
- ❖ Capa plexiforme externa (CPE): formada por la sinapsis entre fotorreceptores, células bipolares y células horizontales
- ❖ Capa nuclear interna (CNI): contiene los cuerpos celulares de las células horizontales, bipolares, amacrinas e interplexiformes y sus prolongaciones, así como los núcleos de las células de Müller.
- ❖ Capa plexiforme interna (CPI): formada por las sinapsis entre las células bipolares, amacrinas y ganglionares.

- ❖ Capa de células ganglionares (CCG): además de sus células contiene numerosas células amacrinas desplazadas.
- ❖ Capa de fibras nerviosas (CFN): contiene los axones de las células ganglionares en su camino hacia el nervio óptico.
- ❖ Membrana limitante interna (MLI): formada por los pies terminales de las células de Müller.

**Imagen 3.1.2. Organización histológica de la retina**

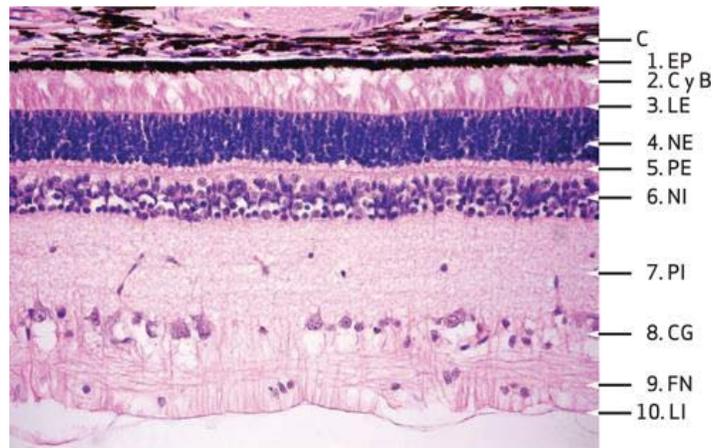


Imagen que muestra cómo se disponen las capas de la retina con una vista microscópica. Iniciando desde externo con el epitelio pigmentario (1.EP) hasta la membrana limitante interna (10.LI). Histología y biología celular. Teresa I. Fortoul van der Goes. (4)

La porción central de la retina es una región especializada de unos 3 a 4 mm de diámetro, de límites imprecisos, denominada mácula o mácula lútea por la presencia de una coloración más amarillenta y oscura que el resto de la retina, debido a los pigmentos xantofilina y luteína contenidos en los axones de los conos a nivel de la capa de fibras de Henle. El centro de la mácula corresponde a la fovea, un área deprimida de alrededor de 1 mm de diámetro, caracterizada por presentar progresivamente hacia el centro mayor concentración de conos y la desaparición completa de bastones a nivel central. Su centro se conoce como foveola, zona de unas 200 $\mu$  (micras) de diámetro, carente de bastones y

muy rica en conos donde el resto de las capas de la retina se abre hacia los costados, lo que posibilita el contacto directo de la luz con sus conos, permitiendo así la percepción visual fina (5).

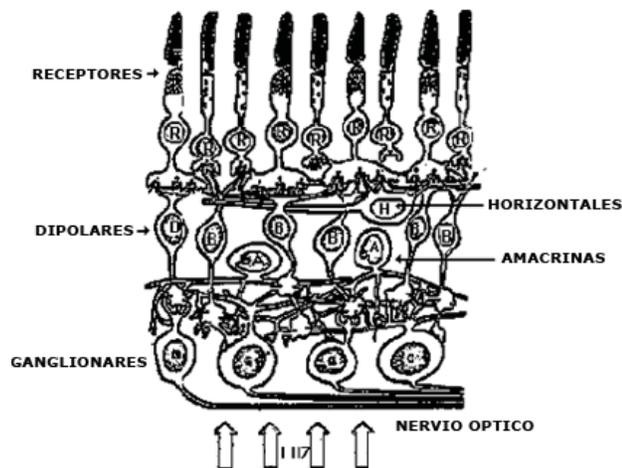
Las 500 micras centrales (parte de fovea y de la foveola) se caracterizan por ser avasculares, es decir, por carecer de todo tipo de vaso sanguíneo, de modo que recibe sus nutrientes y el oxígeno desde la coriocapilar subyacente, a través del epitelio pigmentario retiniano central (2, 5). A diferencia de la circulación coroidea, los capilares retinianos no son fenestrados, y entre las células retinianas, al encontrarse tan juntas, virtualmente no existe un espacio extracelular, como resultado, la circulación retiniana constituye un “sistema cerrado” que no permite filtraciones y que destaca ópticamente del tejido que lo rodea, en especial durante la angiografía con fluoresceína (2), permitiendo identificar filtraciones en este examen, que es uno de los principales hallazgos que se encuentran en la retinopatía diabética.

La retina además cuenta con seis tipos neuronales: fotorreceptores (conos y bastones), células horizontales, células bipolares, células amacrinas, células interplexiformes y células ganglionares. Las neuronas se encuentran en estrecho contacto con las células de la glía radial, denominadas células de Müller, las cuales son células gliales que sostienen la estructura neuroretiniana y tienen también importantes funciones metabólicas. Los segmentos externos de los fotorreceptores están especializados en capturar la luz y recibe apoyo funcional de las células del epitelio pigmentario retiniano de localización inmediatamente más externa (3, 6).

La retina consta de solo cuatro capas celulares y dos capas de interconexiones neuronales. En las secciones histológicas de la retina no se diferencia esta estructura

sencilla de seis capas, sino que se observa un aspecto multiestratificado mucho más complejo debido a la yuxtaposición de partes anatómicamente similares de células adyacentes. Las dos denominadas membranas limitantes se forman por componentes de las células de Müller. Sus núcleos se encuentran en la capa nuclear interna, y la célula se extiende a través de las capas retinianas entre las membranas limitantes. La membrana limitante externa situada en la cara más interna de los segmentos internos de los fotorreceptores, no es una membrana auténtica, sino un alineamiento de complejos de la unión entre las células de Müller adyacentes y las células fotorreceptoras. Por el contrario, la membrana limitante interna de la superficie retiniana es una membrana acelular firme, dependiente de las células de Müller y en la que se insertan fibras procedentes de la membrana hialoidea de la cortical del vítreo (6).

**Imagen 3.1.3. Estructura de la retina**



Histología de la retina. Muestra las células que componen la retina y en qué dirección se percibe la luz. Imagen de Antonio Aznar Casanova, psicología de la percepción visual (7).

Las capas de la retina son irrigadas principalmente por la arteria oftálmica, última rama colateral de la carótida interna antes de originar sus ramas terminales para el encéfalo. La arteria oftálmica ingresa a la órbita junto con el nervio óptico y el plexo

simpático que la rodea, a través del canal óptico. Ya dentro de la órbita da ramas para la glándula lagrimal principal, para los músculos extraoculares, e incluso para las celdillas etmoidales, la cavidad nasal y el tegumento periorbitario. Luego a partir de esta misma rama oftálmica se generan dos circulaciones que irrigan el bulbo ocular: la coriocalilar y la arteria central de la retina. La coriocalilar está formada por una capa de vasos capilares íntimamente unida a la superficie externa de la membrana de Bruch. La coriocalilar nutre el tercio externo de la retina, incluyendo la capa plexiforme externa y la granulosa externa, los fotorreceptores, el EPR y toda la fovea. Los dos tercios internos de la retina reciben riego a partir de ramas de la arteria central de la retina. Especialmente importantes son las ramas mencionadas ya que son aquellas que irrigan todas las estructuras principales del ojo. A continuación se detalla la distribución de la arteria central de la retina, y las arterias ciliares posteriores cortas y largas (2, 5):

Primero la arteria central de la retina, ingresa al nervio óptico, la cual ayuda a irrigar, para luego entrar al ojo por la excavación central del disco óptico. Se ramifica en las capas más internas de la retina a las cuales irriga, pero no da ramas para las capas más externas ni para las 500 $\mu$  centrales del polo posterior (área foveal).

Las arterias ciliares posteriores cortas por su parte suelen ser tres troncos que se ramifican hasta dar entre quince a veinte finas arterias que entran al polo posterior del ojo rodeando la salida del nervio óptico. Capilarizan a nivel de coroides y no sobrepasan la ora serrata hacia anterior. Nutren el EPR y a las capas más externas de la retina por difusión de nutrientes.

Las arterias ciliares posteriores largas, por otra parte, son dos arterias que entran junto a las arterias ciliares posteriores cortas, pero a diferencia de ellas, discurren hacia

anterior entre coroides y esclera (espacio virtual supracoroideo), a derecha e izquierda del bulbo ocular, en los meridianos de las tres y de las nueve horas, para irrigar la región del cuerpo ciliar y el iris. Las ramas que irrigan a los músculos rectos originan hacia el segmento anterior del ojo a las arterias ciliares anteriores, que irrigan a la conjuntiva bulbar. También ayudan a irrigar al cuerpo ciliar y al iris formando un anillo anastomótico (unión de unos elementos anatómicos con otros del mismo tejido) con las arterias ciliares posteriores largas, denominado círculo arterial mayor del iris.

Finalmente el drenaje venoso del bulbo ocular es resumido por las venas vorticosas, que se presentan en número de cuatro a seis, y que drenan la sangre uveal, pero también reciben el drenaje más superficial proveniente de la epiesclera y de la conjuntiva. La retina neurosensorial drena la sangre hacia la vena central de la retina, que también terminará drenando habitualmente a una vena vorticosa inferior (5).

**Imagen 3.14. Irrigación del bulbo ocular**

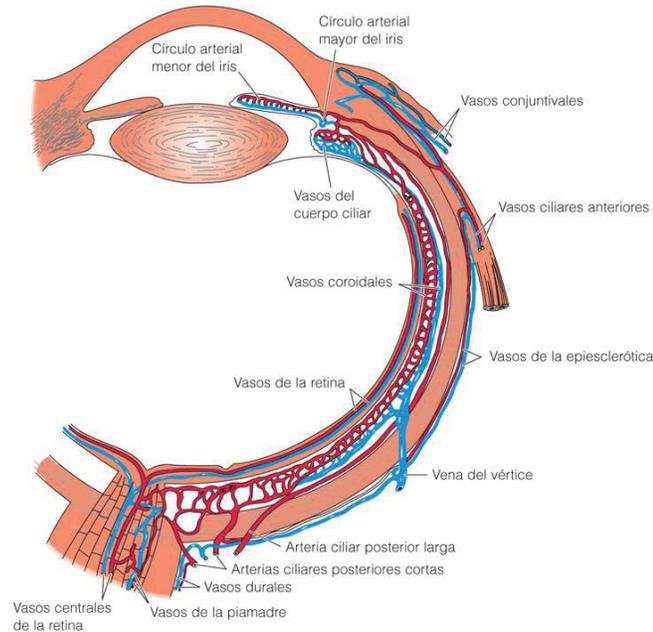


Imagen representativa de la distribución de los vasos sanguíneos oculares. Fuente Paul Riordan-Eva, Emmett T. Cunningham Jr.: Vaughan y Asbury. Oftalmología general, 18e: [www.accessmedicina.com](http://www.accessmedicina.com) Derechos © McGraw-Hill Education, derechos reservados (8).

### 3.2 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica y crónica producida por altos niveles de azúcar en la sangre (hiperglicemia) debido a la baja producción de insulina, hormona responsable de la regulación de azúcar en la sangre, o al limitado uso del organismo de ésta. La insulina es secretada por el páncreas y se encarga del transporte de glucosa a través de la sangre hacia diferentes células del organismo. Cuando no se produce, se produce en bajos niveles o las células no son capaces de reconocerla se

produce hiperglicemia. La hiperglicemia crónica de la diabetes se asocia a disfunción a largo plazo, disfunción y falla en diferentes órganos, particularmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (9).

La insulina permite que la glucosa sea transportada al interior de las células, de modo que éstas produzcan energía o almacenen la glucosa hasta que su utilización sea necesaria. La elevación de las concentraciones de azúcar en sangre después de comer o beber estimula el páncreas para producir la insulina, la cual evita un mayor aumento de los valores de azúcar y provoca su descenso gradual. Dado que los músculos utilizan glucosa para producir energía, los valores de azúcar en sangre también disminuyen durante la actividad física. Las concentraciones de azúcar (glucosa) en sangre varían durante el día. Aumentan después de cada comida, recuperándose los valores normales después de dos horas. Éstos van entre los 70 y 110 miligramos por decilitro (mg/dl) de sangre en las mañanas después de una noche de ayuno y menores de 120 a 140 mg/dl después de dos horas de la ingestión de alimentos o líquidos que contengan azúcar o hidratos de carbono. Estos valores aumentan ligeramente y de modo progresivo a partir de los 50 años de edad, más aún si se tiene una vida sedentaria (10).

### **3.2.1 Epidemiología**

Actualmente se acepta que existen tres tipos de diabetes: diabetes tipo uno (DMI), diabetes tipo dos (DMII) y la diabetes gestacional (DMG) aunque también existen otros tipos menos frecuentes como la diabetes monogénica (mutación genética) o la diabetes secundaria a otras enfermedades. En el año 2014, el 8,5% de los adultos (18 años o mayores) tenía diabetes. En 2015 fallecieron 1,6 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes y los niveles altos de glicemia fueron la causa de otros 2,2 millones de muertes en 2012 (11).

La prevalencia de diabetes en nuestro país se estima entre 4,2% y 7,5% según las encuestas realizadas a nivel nacional los años 2003 y 2006, por el Ministerio de Salud y la ADICH, respectivamente. A diferencia de lo que se describe a nivel internacional, que la mitad de aquellos con la enfermedad desconoce su condición, en Chile sobre el 85% de las personas que tiene diabetes conoce su condición; el problema radica en la baja proporción de las personas afectadas que está bien controlada (tiene niveles de glicemia dentro de rangos normales), 19,7% y 17,6% respectivamente, según el Ministerio de Salud y la ADICH (12).

### **3.2.2 Tipos de Diabetes Mellitus**

#### **3.2.2.1 DM tipo I**

Este tipo de diabetes se debe a la nula producción de insulina debido a que el sistema autoinmune del organismo ataca las células beta, las encargadas de producir insulina, ubicadas en el páncreas. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en niños y jóvenes. En la mayoría de los países occidentales la DMI da cuenta de más del 90% de la diabetes en la infancia y la adolescencia, aunque menos de la mitad de las personas con este tipo son diagnosticada antes de los 15 años (9).

#### **3.2.2.2 DM tipo II:**

La diabetes tipo II, es la categoría de mayor prevalencia, cuya causa es la combinación de la resistencia a la acción de la insulina y una respuesta secretora compensatoria de insulina inadecuada (10). Durante un estado de resistencia a la insulina, ésta es ineficaz y, por lo tanto, en un principio, se dispara la producción de insulina a fin de reducir el aumento de los niveles de glucosa, pero, con el tiempo, puede desarrollarse un estado de producción relativamente inadecuada de insulina. Sus causas

no están claramente definidas, pero existe un fuerte vínculo con el sobrepeso y la obesidad así como con la edad avanzada, además de con el origen étnico y los antecedentes familiares. Algunos factores de riesgo modificables son: exceso de adiposidad (obesidad), malnutrición y dieta inadecuada, falta de actividad física, prediabetes o alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG), tabaquismo y antecedentes de DMG con exposición del feto a un alto nivel de glucosa durante el embarazo (13).

### **3.2.3 Síntomas**

Los síntomas de la DM van a estar relacionados con los altos niveles de azúcar en la sangre. Cuando la concentración de azúcar en la sangre aumenta por sobre los 160-180 mg/dl, la glucosa pasa a la orina y cuando estos valores son aún más altos, los riñones secretan mayor cantidad de agua para diluir la glucosa. Se produce poliuria (eliminación de grandes volúmenes de orina) por lo que aparece polidipsia (sensación anormal de sed). También se produce pérdida de peso, debido a la cantidad de calorías eliminadas por la orina y, a modo de compensación, se siente un hambre exagerada (polifagia). También se produce deshidratación, la deshidratación grave produce debilidad, cansancio y alteraciones del estado mental. Otros síntomas son visión borrosa, somnolencia, náuseas y una disminución de la resistencia durante el ejercicio físico. Todos estos síntomas pueden aparecer y desaparecer con las fluctuaciones de la glicemia (10, 13).

Los Pacientes con DMII suelen presentar una hiperglicemia sintomática, pero suelen no tener síntomas y su enfermedad se detecta en una evaluación sistemática. Sus síntomas son parecidos a los de la DMI pero además se manifiesta entumecimiento de manos y pies y lentitud en la curación de heridas, entre otros (13).

### 3.2.4 Confirmación diagnóstica

Los criterios de diagnóstico para la DMI están basados en los valores de glicemia, glicemia al alza mayor de 200mg/dl con síntomas asociados, dos glicemias en ayuno mayor de 126 mg/dl y prueba de tolerancia a la glucosa mayor de 200mg/dl a las dos horas, así como también criterios clínicos tales como ser menor de 20 años de edad, ausencia de signos de insulino-resistencia y tendencia a rápida descompensación (9).

El método de elección para pesquisar y diagnosticar la DMII en adultos es la glicemia en ayunas en sangre venosa determinada en el laboratorio. La hemoglobina glicosilada (HbA1c), mayor o igual a 6,5%, se incorporó como otro criterio diagnóstico, pero como en nuestro país los métodos de determinación de HbA1c no están estandarizados solo se debe utilizar para el control metabólico de la diabetes.

El diagnóstico de diabetes tipo II se realiza cuando existen síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y baja de peso) y una glicemia en cualquier momento del día mayor o igual a 200 mg/dl (sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida), glicemia en ayunas (período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas) mayor o igual a 126 mg/dl (debe confirmarse con una segunda glicemia 126 mg/dl, en un día diferente) y glicemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una PTGO (prueba de tolerancia a la glucosa oral) (12).

### 3.2.5 Tratamiento

El tratamiento de la diabetes busca lograr un control metabólico óptimo con dieta y ejercicio, insulina en la DMI, hipoglucemiantes orales o insulina en la DMII y en ocasiones, inhibidores de la ECA, estatinas y aspirina para prevenir las complicaciones (13).

Las personas con DMI necesitan un suministro ininterrumpido de insulina de alta calidad como insulina de acción rápida regular de acción intermedia (NPH). También suele prescribirse con frecuencia insulina para el tratamiento de la DMII y la DMG cuando otras medicaciones hipoglucémicas y la intervención sobre el estilo de vida no funcionan a fin de alcanzar los objetivos glicémicos del tratamiento. Los medicamentos comúnmente usados para la DMI son la Metformina, la Gliclazida, los análogos del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) y los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP4). Estos tratamientos mejoran la respuesta natural del cuerpo a la comida ingerida, reduciendo los niveles de glucosa tras la comida (11).

Las intervenciones para lograr cambios en el estilo de vida son un aspecto fundamental en el control de la diabetes. Intervenciones dietéticas, manejo del peso corporal, actividad física y dejar el hábito de fumar, son aspectos críticos del cuidado de la salud de la persona con diabetes por su importancia en el control metabólico y la prevención de las complicaciones tanto micro como macro vasculares (12).

La consejería para lograr cambios en el estilo de vida, debe considerar la motivación y capacidad de la persona para hacer estos cambios, disposición para aceptar algunos efectos adversos en su calidad de vida, sus creencias en relación a la diabetes, circunstancias psicosociales y la posible presencia de una depresión (13).

### **3.3 Retinopatía diabética**

La Retinopatía Diabética (RD) es una complicación microvascular específica de la DM que afecta a 1 de cada 3 personas con DM. La RD sigue siendo la causa principal de pérdida de visión en poblaciones de adultos en edad laboral. Se reporta que los pacientes con niveles severos de RD como retinopatía diabética proliferativa (RDP) o edema macular diabético (EMD) tienen una peor calidad de vida y una reducción de los niveles de bienestar físico, emocional, social y además utilizan más recursos sanitarios (14).

La RD es predominantemente una microangiopatía en la que los pequeños vasos en retina son particularmente vulnerables al daño causado por la hiperglicemia y es probable que también sean importantes los efectos directos de ésta, en las células de la retina (15). En etapas tempranas de evolución, está caracterizada por alteraciones en la permeabilidad de la microcirculación con aparición de microaneurismas, hemorragias superficiales, exudados duros (lipoproteínas) y edema tisular principalmente en la mácula (edema macular), además en paralelo una oclusión capilar (isquemia) debido al engrosamiento del endotelio, con la aparición de exudados algodonosos, dilataciones en rosario de las venas retinales, anomalías microvasculares intraretinales (AMIR) y neovascularización extra retinal (16).

#### **3.3.1 Epidemiología**

Un estudio de meta-análisis global reportó que 1 de cada 3 pacientes adultos en edad laboral (34,6%) tenía algún tipo de RD en los EE.UU., Australia, Europa y Asia. También se observó que 1 de cada 10 (10,2%) sufría de RDP y/o EMD. En la población

diabética del mundo de 2010, más de 92 millones de adultos tenían algún tipo de RD, 17 millones tenía RDP, y 20 millones tenía EMD y 28 millones RDP y/o EMD (14).

Investigaciones nacionales y extranjeras, informan que al momento del diagnóstico de diabetes tipo dos, un 15% a un 20% de los pacientes, presentan algún grado de RD. La alta frecuencia de RD al momento del diagnóstico de este tipo de diabetes se debe a que ésta, comienza 4 a 7 años antes del diagnóstico clínico. A los 10 años de DMII, entre el 35% al 40% de los pacientes presentan RD llegando al 80% a los 20 años de evolución (16). Un estudio para observar el comportamiento de la RD respecto al tiempo de evolución de la DMII en cual el 41,38% de los pacientes diabéticos de más de 15 años de evolución tenían algún grado de RD frente al 15,59% de los que tenían menos de 10 años de evolución (17).

En América Latina, hasta un 40% de los pacientes diabéticos tiene algún grado de RD y el 17% requiere tratamiento. El día D Panamericano se realizó en 16 países de Latinoamérica el año 1999; en una muestra de 7.715 pacientes diabéticos detectó que un 40.2% tenían algún grado de RD, un 25% con retinopatía leve a moderado, un 4.5% tenían RD no proliferativa (RDNP) severa, un 7.6% con RD proliferante y un 5.5% tenía edema macular clínicamente significativo, siendo preocupante que el 35% nunca había sido examinado por un oftalmólogo y solo un 9.2% en Chile y un 35% en Argentina habían sido examinados por oftalmólogo hace un año. Se ha reportado que la mayoría de la población con RD, es de sexo femenino llegando a alcanzar hasta el 73%(19, 20).

En nuestro país, al año 2005 un 30% de los pacientes diabéticos evaluados presentaban una RD y de estos casos, 5 a 10% requirió de tratamiento con fotocoagulación por riesgo de pérdida visual. (18). A pesar de estos datos nuestro país

aún hay escasas publicaciones al respecto. En una investigación llevada a cabo por Abuabud et al en 2014, donde se evaluó a 468 pacientes, la prevalencia de RD fue de 24,8%. El 96,6% de los pacientes con RD tenía RDNP, y se encontró que el subtipo más frecuente es la leve, con un 37,1%, mientras que el 3,5% tuvo hallazgos compatibles con RDP (21). Un estudio realizado en México muestra que la prevalencia de la RDNP fue de 64,1% en su forma leve, 17,9% moderada y 7,7% en su forma severa, en tanto la RDP fue de un 10,3% (22). En otra investigación realizada en nuestro país en 2017, por Covarrubias et al, la prevalencia de RD fue de 24,6%,(23). En países como Perú, Ecuador, Honduras y Estados Unidos, la prevalencia es del 23,1%, 33,8%, 33,3%, 19% y 29% respectivamente (24, 25, 12, 20, 26).

### **3.3.2 Factores de riesgo**

Los principales factores de riesgo para presentar una RD son (16, 6):

**3.3.2.1 Tiempo transcurrido:** Desde que se diagnóstica la diabetes, sea tipo uno o tipo dos hasta el nuevo control es el principal elemento predictor de la aparición, desarrollo y que progrese a medida vaya pasando el tiempo con la RD.

**3.3.2.2 Control glicémico:** Un óptimo control glicémico definido como la mantención de niveles de HbA1c bajo 7%, es el factor que más afecta el desarrollo y progresión de la RD. Los principales estudios realizados el último tiempo han coincidido en que el óptimo control de la glicemia disminuye la frecuencia, evolución y severidad de la microangiopatía a largo plazo en las personas con diabetes de ambos tipos.

**3.3.2.3 Control de la presión arterial:** La hipertensión arterial (HTA) y el control deficiente de ella favorece el desarrollo y progresión de la RD, además del deterioro de la agudeza visual. Importantes estudios internacionales han demostrado que existe una estrecha relación entre la hipertensión sistólica y la progresión de RD. Se observó que sujetos con una presión arterial sistólica mayor o igual a 140 milímetros de mercurio (mmHg) tienen 3 veces más riesgo de desarrollar RD que aquellos que mantienen una presión sistólica menor o igual 125 mmHg.

**3.3.2.4 El control de lípidos en sangre:** La hiperlipidemia es un factor de desarrollo y progresión de la RD y de la aparición de depósitos de exudados duros para lo cual se utilizan fibratos (atorvastatina) como fármacos que apoyan el manejo de la RD.

**3.3.2.5 Embarazo:** El embarazo acelera la progresión de la RD. Los principales factores de riesgo de progresión de RD durante el embarazo son la presencia de diabetes de al menos 15 años de evolución, un deficiente control glicémico y la presencia de HTA.

**3.3.2.6 Enfermedad renal:** La presencia de RD se considera factor de riesgo en la aparición de nefropatía diabética con un 50% de probabilidad de aparición antes de cinco años del diagnóstico de RD.

**3.3.2.7 Anemia:** Los pacientes con niveles bajos de hemoglobina y diabetes tienen cinco veces más riesgo de desarrollar RD.

### **3.3.3 Fisiopatología del daño microvascular en la RD**

Se han descrito dos mecanismos de daño microvascular en la RD:

**3.3.3.1 Glicolización no enzimática de algunas proteínas:** como colágeno rico en lisina e hidrolisina, aminoácidos capaces de unirse a la glucosa en condiciones de hiperglicemia. Los cambios estructurales que sufren proteínas como ésta son las que causan alteraciones funcionales como el colágeno en la membrana basal de los capilares retinales, que se engrosa siendo una de las principales alteraciones histológicas reconocibles en la RD.

**3.3.3.2 Vía del sorbitol:** La hiperglicemia puede aumentar la actividad de algunas enzimas, como la aldosa reductasa, llevado a que se acumule sorbitol y daño por mecanismo osmótico de algunas células. Los pericitos de los capilares retinales son ricos en aldosa reductasa. Cuando se pierden estos pericitos se desencadena la aparición de microaneurismas.

En última instancia las alteraciones fisiopatológicas se traducen en permeabilidad vascular aumentada e hipoxia retinal. En la microangiopatía diabética, la rotura de la barrera hematorretiniana (BHR) permite el paso exagerado de agua y lipoproteínas que se acumulan en la retina, primero en el espacio intracelular de las células de Müller, incapaces de mantener el equilibrio hídrico ante la gran demanda de líquido, lo que se traduce en edema macular difuso.

Además de esta pérdida de permeabilidad los capilares comienzan a destruirse generando hemorragias intrarretinales y áreas de retina isquémicas. La retina hipóxica

responde produciendo factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que induce neovascularización en retina e iris.

Los brotes de neovascularización crecen intrarretinalmente para luego perforar la limitante interna de la retina y crecer hasta el vítreo provocando las mayores complicaciones, la hemorragia vítrea y el desprendimiento de retina traccional diabético.

El mismo VEGF induce la formación de neovasos en el iris, produciendo glaucoma neovascular, una de las causas de ceguera importante en estos pacientes (5).

### **3.3.4 Signos**

Los signos apreciables en la RD descritos según Kanski J, Bowling B, son (15):

**3.3.4.1 Microaneurismas:** Son dilataciones de la pared capilar (principalmente saculares) que se puede formar por dilatación focal de la pared capilar con ausencia de pericitos, o por fusión de los dos brazos de un asa capilar. La mayoría se desarrollan en el plexo capilar interno (capa nuclear interna) con frecuencia en relación con zonas sin perfusión capilar. La pérdida de pericitos también puede producir una proliferación de células endoteliales, con formación de microaneurismas celulares. Los microaneurismas pueden verter componentes del plasma a la retina por rotura de la BHR o trombosarse.

**3.3.4.2 Hemorragias retinianas:** Las hemorragias en la capa de fibras nerviosas retinianas se originan en las arteriolas precapilares superficiales más grandes y, por la arquitectura de las fibras nerviosas retinianas, tienen forma de llama.

Las hemorragias intrarretinianas surgen del extremo venoso de los capilares y se encuentran en las capas medias compactas de la retina con una configuración resultante roja en punto-mancha.

Las hemorragias redondas oscuras más profundas representan infartos hemorrágicos de la retina y se localizan en sus capas intermedias.

**3.3.4.3 Exudados duros:** Se deben a edema crónico localizado en la retina y se desarrollan en la unión de la retina normal y la retina edematosa. Están compuestos por lipoproteínas y macrófagos cargados de lípidos, situados principalmente en la capa plexiforme externa. La hiperlipidemia aumenta la probabilidad de formación de exudados.

**3.3.4.4 Exudados algodonosos:** Están formados por cúmulos de restos neuronales dentro de la capa de fibras nerviosas. Se deben a la rotura de los axones neuronales, cuyos extremos tumefactos se conocen como cuerpos. A medida que los exudados algodonosos cicatrizan, los restos son eliminados por fagocitosis.

**3.3.4.5 Cambios venosos:** Las alteraciones venosas que se ven en la isquemia consisten en dilatación generalizada y tortuosidad, arrosariamiento (estrechamientos y dilataciones

focales). La extensión de la zona de la retina que muestra cambios venosos se correlaciona con la probabilidad de desarrollar enfermedad proliferativa.

**3.3.4.6 Anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR):** Las AMIR consisten en derivaciones arteriolo-venulares que discurren desde las arteriolas a las vénulas en la retina, evitando así el paso por el lecho capilar y que, por tanto, son frecuentes cerca de las zonas de hipoperfusión capilar importante.

**3.3.4.7 Neovasos:** Si bien los nuevos vasos prerretinianos pueden surgir en cualquier lugar de la retina, son más frecuentes en el polo posterior. El tejido fibroso es inicialmente fino y evoluciona de manera gradual a medida que el tamaño de los vasos aumenta.

**3.3.4.7.1 Aparición de vasos nuevos en la papila (NVP):** Se refieren a la neovascularización en la papila o en el diámetro de una papila desde la cabeza del nervio óptico.

**3.3.4.7.2 Aparición de vasos nuevos en cualquier otro lugar (NVCL):** Se refieren a la neovascularización lejos de la papila que puede asociarse a fibrosis si es de larga evolución.

**3.3.4.7.3 Aparición de vasos nuevos en el iris (NVI):** También conocida como rubeosis del iris, comporta una elevada probabilidad de progresión a glaucoma neovascular.

### **3.3.5 Clasificación de la Retinopatía Diabética**

El encargado de clasificar la RD es el médico oftalmólogo realizando un examen de fondo de ojo con pupila dilatada el que se puede complementar con una angiografía retinal fluoresceínica, ecografía y Tomografía de Coherencia Óptica (OCT).

Según su grado de evolución puede clasificarse en retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) o retinopatía diabética proliferativa (RDP). Las lesiones clásicas de RD incluyen microaneurismas, hemorragias, arrosamiento venoso, alteraciones microvasculares intrarretinianas, exudados duros, manchas algodonosas, y neovascularización retiniana. Estos hallazgos pueden ser utilizados para clasificar la RD en una de sus dos categorías (14) y se clasifica según las lesiones presentes y la extensión de ellas. Para medir la extensión y ubicación de las lesiones, se divide la retina en cuatro cuadrantes con 2 líneas perpendiculares que pasan por el centro de la papila (16).

#### **3.3.5.1 Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)**

Corresponde a las etapas iniciales de la retinopatía, en la cual existe principalmente una alteración de la permeabilidad de la microcirculación. Los ojos con RDNP aún no han desarrollado neovascularización, pero pueden tener cualquiera de las otras lesiones clásicas de la RD. Los ojos sin RD pueden manifestar progresión a través de un espectro de severidad de la RD que incluye RDNP leve, moderada y severa. La identificación correcta del nivel de severidad de la RD de un ojo permite una predicción del riesgo de

progresión de la RD, la pérdida de la visión, y la determinación de las recomendaciones de tratamiento apropiadas (14).

*Tabla 3.3.5.1 Clasificación de la RDNP*

<b>CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA.</b>	
<i>Clasificación</i>	<i>Descripción</i>
RDNP leve o mínima:	Presencia de al menos un microaneurisma.
RDNP moderada:	Presenta microaneurismas exudados duros y hemorragias (superficiales y profundas), en al menos uno de los cuadrantes. Se aprecia también la presencia de manchas algodinosas, rosarios venosos y AMIRs.
RDNP severa:	Presencia de hemorragias (superficiales y profundas) en 4 cuadrantes, o rosarios venosos en 2 cuadrantes o AMIR en al menos 1 cuadrante.
RDNP muy severa:	Presencia de 2 (coexisten) de los 3 criterios de RDNP severa.

Fuente: Guía Clínica Retinopatía Diabética, MINSAL (16).

### *Imagen 3.3.5.1.1 Fondo de ojo: Retinopatía diabética no proliferativa*



Imagen 3.3.5.1: RDNP: Microaneurismas y exudados duros (a la izquierda). Microaneurismas y exudados blandos (a la derecha). Imágenes de Robert Machemer (27).

### **3.3.5.2 Retinopatía diabética proliferativa (RDP)**

La retinopatía diabética proliferativa (RDP) es la etapa más avanzada de la RD y representa una respuesta angiogénica de la retina a la isquemia extensa como resultado del cierre capilar. La neovascularización retiniana se caracteriza normalmente por vasos de neoformación en el disco óptico (NVD) o nuevos vasos en otros sitios (NVE), generalmente a lo largo de las arcadas vasculares. Los NVE a menudo se producen en la interfase entre las zonas profundidas y no profundidas de la retina (14).

Estos vasos de neoformación resultan principalmente de la acción del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), el cual es estimulado por la isquemia retinal persistente. Los vasos de neoformación a su vez son histológicamente diferentes de los vasos retinales normales, estos no conservan la función de la barrera hematorretinal, por

lo que filtran y sangran con facilidad y crecen sustentados en un tejido fibroso con gran capacidad contráctil.

Estas características asociadas en el diabético a una adherencia vitreoretinal alterada que dificulta el proceso natural de desprendimiento posterior del vítreo (factor de buen pronóstico evolutivo), son responsables de las hemorragias prerretinales, hemorragias vítreas y desprendimientos retinales traccionales. En etapas avanzadas, los neovasos pueden aparecer en el esfínter del iris (rubeosis del iris) y migrar a través de su superficie al ángulo iridocorneal, lugar donde se encuentra el trabéculo, bloqueando de este modo la salida de humor acuoso, dando origen al glaucoma neovascular, cuadro clínico de mal pronóstico visual. La clasificación de la retinopatía diabética proliferativa se basa en la ubicación y extensión de los neovasos (16).

*Imagen 3.3.5.2.1 Fondo de ojo: Retinopatía diabética proliferativa*



Imagen: RDP; Neovascularización a nivel de disco óptico (a la izquierda) y hemorragia pre-retinal (a la derecha). Imágenes de los doctores Brooks McCuen (izquierda) y Robert Machemer (derecha) (27).

*Tabla 3.3.5.2. Clasificación de la Retinopatía diabética proliferativa*

<b>Clasificación de RDP</b>	<b>Descripción</b>	<b>Presencia hemorragia</b>
<b>RDP leve</b>	Presencia de neovasos que crecen sobre la retina, en 1 o más cuadrantes, en un área total no mayor de media área papilar.	Sin hemorragia prerretina o vítrea.
<b>RDP moderada</b>	Presencia de neovasos que crecen sobre la superficie retinal en un área mayor de ½ diámetro papilar o neovasos de localización papilar que tienen un área menor al tercio de la superficie papilar.	Sin hemorragia prerretina o vítrea.
<b>RDP de alto riesgo</b>	Presencia de neovasos que crecen sobre la superficie papilar, con un área mayor al tercio del área papilar.	Presencia de hemorragia prerretinal o vítrea.
<b>RD avanzada</b>	Presencia de desprendimiento retinal traccional que compromete el área macular, o presencia de rubeosis del iris.	Hemorragia vítrea que impide tratamiento láser convencional.

Fuente: Guía Clínica Retinopatía Diabética, MINSAL (16)

### 3.3.6 Edema macular diabético (EMD)

El EMD es una complicación adicional importante que se evalúa por separado de las etapas de la retinopatía, ya que se puede encontrar en los ojos en cualquier nivel de severidad de la RD y puede seguir un curso independiente. En la actualidad, los ojos diabéticos se clasifican generalmente como sin EMD, con EMD sin compromiso central o con EMD con compromiso central. La determinación de la gravedad del EMD sobre la base de estas tres categorías determinará la necesidad de tratamiento y recomendaciones de seguimiento (14).

*Tabla 3.3.6.1 Clasificación EMD y Hallazgos*

<b>Edema Macular Diabético</b>	<b>Hallazgos observables con Oftalmoscopia Dilatada</b>
<b>Sin EMD</b>	Sin engrosamiento de retina o exudados duros en la mácula.
<b>EMD sin compromiso central</b>	Engrosamiento de la retina en la mácula sin compromiso de la zona subcampo central que es de 1 mm de diámetro.
<b>EMD con compromiso central</b>	Engrosamiento de la retina en la mácula con compromiso de la zona subcampo central que es de 1 mm de diámetro.

Fuente: Guías Clínicas para el manejo de la patología ocular del diabético (14).

### **3.3.7 Métodos diagnósticos de la RD**

Uno de los métodos más comunes y uno de los más utilizados para detectar la RD en la realización de exámenes es la técnica de fotografía de fondo de ojo (retinografía), la cual tiene dos métodos de realización, a través de dilatación pupilar la que se realiza mediante acción farmacológica y es llamada cámara digital midriática, o sin ella, llamada cámara digital no midriática.

En las midriáticas como ya se mencionó, se debe dilatar la pupila y este método utiliza alrededor de ocho tomas de fotografía en los diferentes cuadrantes de la retina de cada ojo. Este sistema, excelente por su especificidad y sensibilidad, es inadecuado para tamizajes masivos ya que se toman 16 fotos por paciente, lo que implica mucho tiempo y produce cansancio para el paciente, aparte requiere el almacenamiento masivo de gran cantidad de imágenes y su interpretación correspondiente, la cual es más tediosa.

Las no midriáticas por otro lado, son cámaras fotográficas con un sistema óptico que tienen la ventaja teórica de no requerir dilatación pupilar, gracias a un sistema de enfoque infrarrojo. En estas se toma una o dos fotografías de cada ojo y se obtienen una sensibilidad y especificidad adecuada, siendo compatible con sistemas masivos de trabajo, ya que su toma es muy rápida.

El instrumento consiste en un dispositivo especial para tomar fotografía del fondo de ojo con una cámara digital, realizado por un personal capacitado, el cual traspasa la imagen a una computadora para su almacenamiento y posterior envío a un oftalmólogo para su correcta interpretación. Las cámaras retinianas actuales proporcionan imágenes de gran calidad, sobre todo si son tomadas de forma correcta por personal

experimentado. La calidad de la imagen digital depende del número de fotosensores de la cámara. Cada imagen está compuesta por múltiples unidades llamadas píxeles provenientes de los fotosensores. Cuanto más número de píxeles contiene una fotografía digital, mayor es su resolución y, por tanto, mejor la calidad de la misma. La técnica es efectiva, fácil de usar (con solo una fotografía), económica y capaz de detectar la RD, puede servir en la evaluación inicial de la RD para identificar los pacientes que deben ser enviados al Oftalmólogo. Para la visualización óptima de la retina y su vascularización, es necesaria una correcta iluminación que oscila en un pequeño rango de 540 a 580 nm de longitud de onda (luz verde amarillenta) (28).

### **3.3.8 Tratamiento**

La clave del tratamiento de la RD es la oportunidad en la detección de la retinopatía, por lo que se debe fomentar la prevención primaria, ya que es efectiva y de bajo costo.

El tratamiento de la RD se basa en cuatro pilares fundamentales (5):

**3.3.8.1 El control de la DM:** El control metabólico estricto es clave en cualquier tratamiento y es la manera más efectiva de prevenir las formas más severas de la enfermedad. Controlar la presión arterial, los lípidos sanguíneos y el daño renal es muy importante en pacientes que presentan mayor daño retinal, ya que éstos agravan ostensiblemente la retinopatía.

**3.3.8.2 Fotocoagulación con láser:** El láser es una luz con una longitud de onda prefijada pura que actúa sobre estructuras como el epitelio pigmentario y los vasos sanguíneos, provocando quemaduras y se puede usar de dos formas:

**3.3.8.2.1 Panfotocoagulación (PFC):** Se tratan las zonas isquémicas desde las arcadas vasculares hasta la periferia. El objetivo es provocar un cambio de la distribución del aporte de oxígeno dentro de la retina. Al destruir el epitelio pigmentario y los fotorreceptores, la retina interna, que no se afecta por la quemadura del láser, recibe más oxígeno y deja de producir VEGF, por lo que los neovasos desaparecen. Éste es el tratamiento básico de la RDP y el glaucoma neovascular.

**3.3.8.2.2 Fotocoagulación focal:** Permite tratar directamente los puntos de filtración vascular responsables del edema vascular.

**3.3.8.3 Fármacos intravítreos:** Actúan fundamentalmente inhibiendo el VEGF. Están disponibles antiangiogénicos como bevacizumab, ranibizumab y aflibercept y los corticoides triamcinolona y dexametasona.

Estos fármacos se inyectan periódicamente en la cavidad vítrea tratando el edema macular y la neovascularización.

**3.3.8.4 Vitrectomía:** Consiste en la remoción de todo el gel vítreo mediante cirugía, lo que permite eliminar el soporte sobre el que pueden crecer los neovasos retinales, se aclaran los medios transparentes cuando hay una hemorragia vítrea y también permite reparar los desprendimientos de retina traccionales, por lo que se utiliza en las formas de RD avanzadas.

Como se mencionó anteriormente, es necesario un control metabólico estricto de la hemoglobina glicosilada ( $HbA1c < 7\%$ ), de la hipertensión arterial y de los lípidos para retardar la progresión de la retinopatía diabética aunque ninguno de estos tratamientos médicos sustituye el tratamiento de fotocoagulación con láser. Si no hay presencia de RD, RDNP leve o moderada se debe realizar seguimientos con exámenes de fondo de ojo e imágenes de retina y tratar el EMD según sea necesario. La PFC está indicada en una RDP y en la fase no proliferativa severa de pacientes con diabetes tipo II. Se estima que un 80% de los casos de RDP tratados con fotocoagulación en forma oportuna y adecuada, logran detener la progresión y en caso de alto riesgo, el tratamiento reduce 50% la pérdida de visión severa. Otros factores a considerar para un tratamiento precoz son la falta de adherencia a controles metabólicos y médicos, cirugía de catarata inminente, embarazo, nefropatía y el estado del ojo contralateral, afectado de una retinopatía proliferante o que no respondió al tratamiento con láser, así como en extrema ruralidad. Cada vez hay más pruebas de ensayos clínicos que demuestran que las inyecciones anti VEGF son un tratamiento seguro y eficaz para la RDP al menos hasta los 2 años y que otros agentes anti VEGF intravítreos (es decir aflibercept y bevacizumab) son también altamente eficaces para el tratamiento de la neovascularización de la retina (14, 18).

### **3.4 Retinopatía diabética en Garantías Explícitas en Salud (GES)**

El 3 de Septiembre del año 2004 fue publicada en Chile la Ley N° 19.966 (29) que inicia el **Régimen General de Garantías en Salud**, el cual es un instrumento de regulación sanitaria que establecerá las prestaciones de carácter promocional, preventivo, curativo, de rehabilitación y paliativo, y los programas que el Fondo Nacional de Salud deberá cubrir a sus respectivos beneficiarios, en su modalidad de atención institucional, conforme a lo establecido en la ley N° 18.469.

Conforme al artículo 2° de la Ley N°19.966 (16), el Régimen General de Garantías además contendrá Garantías Explícitas en Salud (GES) relativas a acceso, calidad, protección financiera y oportunidad con que deben ser otorgadas las prestaciones asociadas a un conjunto priorizado de programas, enfermedades o condiciones de salud que señale el decreto correspondiente. El Fondo Nacional de Salud y las Instituciones de Salud Previsional deberán asegurar obligatoriamente dichas garantías a sus respectivos beneficiarios.

Lo anterior quiere decir que cada paciente con sospecha de una patología tendrá acceso a confirmación diagnóstica y cuando ya haya obtenido la confirmación, tendrá acceso a tratamiento. Las Garantías Explícitas de Salud ofrecen la oportunidad de tratar a tiempo a los pacientes, pero para cumplir con este objetivo el diagnóstico de las enfermedades debe ser oportuno, y por lo tanto, la atención primaria es un instrumento fundamental para un apropiado desarrollo de esta Ley.

En el año 2005 comienza la cobertura garantizada de las 25 primeras patologías. Luego en el año 2006 se incorporan 15 patologías nuevas, quedando bajo protección 40 problemas de salud. En este período se incorpora la Retinopatía Diabética a las Garantías Explícitas de Salud, debido al daño que puede significar para una gran cantidad de personas y a su calidad de vida, esta es incorporada en el plan GES (Garantías Explícitas en Salud, ex AUGE). Ya más adelante en el año 2010 se incluyen nuevas patologías GES, quedando en 69 hasta la fecha (30).

A continuación se analizará cómo se aplican las Garantías Explícitas de Salud a la Retinopatía Diabética en el sistema de salud chileno.

La RD es la patología número 31 que se rige por las Garantías Explícitas de Salud. Como se especifica en la página web del Ministerio de Salud, las garantías son las siguientes (31):

- ***Diagnóstico dentro de 90 días:*** Todo paciente diabético que presente problemas de visión debido a su condición, tendrá garantizada la confirmación o no de la retinopatía dentro de 90 días desde la sospecha. En ese tiempo, la persona accede a consulta con Oftalmólogo, quién solicitará los exámenes que correspondan.
- ***Tratamiento quirúrgico dentro de 60 días:*** Se garantiza el tratamiento quirúrgico con fotocoagulación o vitrectomía (dependiendo de la gravedad del caso) a toda persona con diagnóstico confirmado de retinopatía diabética, dentro de 60 días desde la indicación de intervención por parte del médico.

### **3.5 Centro de Atención Primaria de Salud Naval (CAPS)**

Para entender que es el CAPS es necesario entender cómo funciona el sistema de salud de nuestro país. El sistema de salud Chileno consta de dos sectores, público y privado. El primero cubre a 80% de la población. El Fondo Nacional de Salud (FONASA), a través del Sistema Nacional de Servicios de Salud (SNSS) y su red de 29 Servicios de Salud Regionales, y el Sistema Municipal de Atención Primaria, cubren a alrededor de 70% de la población nacional. Un 3% adicional está cubierto por los Servicios de Salud de las Fuerzas Armadas (del que es parte el Sistema de Salud Naval) y el 7% restante son trabajadores independientes y sus familias que no cotizan al FONASA y que, en caso de necesidad, utilizan los servicios del sector público (32).

El sector privado está constituido por las Instituciones de Salud Previsional (ISAPRE), que cubren aproximadamente a 17.5% de la población y proveen servicios a

través de instalaciones tanto privadas como públicas. Un reducido sector de la población paga por la atención a la salud directamente de su bolsillo (32).

El Sistema de Salud Naval (SISAN) es un sistema público, cerrado, autónomo y solidario con establecimientos sanitarios de baja, mediana y alta complejidad que abarcan los tres niveles de atención: la atención primaria, con los CAPS, en la que se le da énfasis a la promoción y prevención de las enfermedades, la atención secundaria, con policlínicos de especialidades, los que cuentan con medicina especializada permitiendo el diagnóstico y terapéutica de pacientes que no pudieron atenderse en el nivel anterior y la atención terciaria u hospitalización destinada a la terapéutica médica, psiquiátrica o quirúrgica (33).

Como acabamos de mencionar el rol de la Atención Primaria es contribuir a preservar el Estado de Salud de las personas, mediante la implementación de un conjunto de acciones de fomento, promoción y recuperación de la salud, con calidad y énfasis en la anticipación de la enfermedad. Es la puerta de entrada al sistema de salud, la atención brindada es ambulatoria (sin hospitalizar). Las Unidades Ejecutoras con atención primaria dentro del SISAN son: los Centros de Atención Primaria de Salud de Viña del Mar, Valparaíso y Villa Alemana, los Policlínicos Navales de Santiago, Iquique y Puerto Montt, y los Hospitales Navales de Talcahuano, Punta Arenas y Puerto Williams. Estos son los encargados de brindar al funcionario(a) de la Armada y sus familiares la atención de salud en el primer nivel de atención (34).

El CAPS de viña del Mar cuenta con una Unidad de Atención Primaria (UAPO) Naval que está a cargo de un Tecnólogo Médico (TM) que asiste una vez a la semana. El médico de atención primaria solicita al paciente diabético la retinografía no midriática,

el TM es quien toma la imagen digital de la retina a los pacientes diabético, las almacena y las envía al médico Oftalmólogo del Hospital Naval. El Oftalmólogo analiza la información enviada por el TM, registra hallazgos y envía informe de pacientes sin RD para su próximo control, e indica tratamiento y control en el Hospital Naval para aquellos pacientes con RD.

### **3.6 Planteamiento del problema**

La Retinopatía Diabética (RD) es la complicación microvascular más frecuente en personas diabéticas y es la principal causa de ceguera adquirida en Chile y el mundo.

La RD produce deterioro visual, el que puede ser agudo y acompañarse de Edema Macular con riesgo de ceguera en pacientes con RDNP o RDP. Otra complicación que disminuye la visión es el Desprendimiento de Retina (DR) regmatógeno o traccional, lo que causa ceguera parcial o total y el glaucoma neovascular del diabético. El deterioro visual va depender de factores tales como el mal control metabólico de pacientes con Diabetes Mellitus (DM), embarazo, el inicio de la pubertad y la presión arterial mal controlada.

En la mayoría de los pacientes, la RD se presenta de forma asintomática y sólo se manifiesta cuando está avanzada o cuando la visión está afectada de forma severa. La probabilidad de padecer RD está en directa relación con los años del diagnóstico de DM, es decir, a mayor tiempo de diabetes mayor será la posibilidad de generar una retinopatía. Por lo tanto, se ha estimado que luego de 20 años de diagnosticada la diabetes, se presenta RD hasta en un 99% de los pacientes.

Esta enfermedad es prevenible y tratable si se maneja de manera oportuna. El riesgo de pérdida visual y ceguera se reduce sustancialmente con un plan de tratamiento que combina la detección temprana y los tratamientos efectivos de la RD. Es por esto que la Atención Primaria juega un rol fundamental a la hora de abordar a un paciente diagnosticado de DM, ya que con un oportuno y correcto diagnóstico se podrán reducir estas complicaciones. Es por esto que surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la prevalencia de la Retinopatía Diabética (R.D) en pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo II atendidos en el Centro de Atención Primaria de Salud (CAPS) de Viña del mar de la Armada de Chile?

## **4 OBJETIVOS**

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 Objetivo general**

Determinar la prevalencia de Retinopatía Diabética (R.D) en la población de pacientes diabéticos tipo II registrados en el Centro de Atención Primaria de Salud (CAPS) de Viña del Mar de la Armada de Chile en el año 2017.

### **4.2 Objetivos específicos**

**4.2.1** Determinar la prevalencia de la Retinopatía Diabética Proliferativa y No proliferativa en pacientes diabéticos tipo II con RD.

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 TIPO DE ESTUDIO**

Será un estudio observacional, ya que no se alteraran las variables en estudio, descriptivo debido a que se describirán los hallazgos que se consideren relevantes y acordes a este estudio. Será retrospectivo, porque se utilizará la información obtenida a través de la revisión de retinografías del año 2017.

### **5.2 POBLACIÓN**

Este estudio se llevará a cabo en el Centro de Atención Primaria de Salud (CAPS) de Viña del Mar. Se considerará como población a todos los pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus que fueron sometidos a control anual con examen de fondo de ojo.

### **5.3 MUESTRA**

Todos los pacientes atendidos en el Centro de Atención Primaria de Salud (CAPS) de Viña del Mar que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión que serán descritos a continuación.

## **5.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

Los pacientes que participaran en este estudio contarán con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

### **Inclusión:**

- Pacientes diagnosticados de DM tipo II y que se les haya realizado una Retinografía en el año 2017 en el Centro de Atención Primaria de Salud (CAPS) de la Armada de Chile en Viña del Mar.

### **Exclusión:**

- Antecedentes personales de patologías oculares previas.
- Pacientes que presenten retinografías con imágenes borrosas, no permitiendo la evaluación por parte del Oftalmólogo.
- Pacientes que tengan sus informes de retinografías incompletos.
- Pacientes con Retinografías no evaluadas por el Médico Oftalmólogo.

## 5.5. VARIABLES DEL ESTUDIO

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Instrumento	Valor
<b>Sexo</b>	Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino	Femenino: propio de la mujer. Masculino: propio del hombre.	Femenino Masculino	Registro	Masculino Femenino
<b>Edad de aparición de la DM</b>	Tiempo cronológico cumplidos hasta el momento de Dg. De DM.	Edad del paciente al momento del diagnóstico de DM Retinografía las que se clasificarán en rango de edad en décadas.	< 10 años ≥ 10 años	Registro	< 10 años ≥ 10 años
<b>Tipo de RD</b>	Enfermedad que afecta la retina de dos formas distintas debido a la diabetes, pudiendo provocar pérdida de visión y ceguera	Afección retinal observada al FO a través de la Retinografía y angiografía, que puede ser clasificada según la aparición de neovasos en RDP y RDNP.	RDNP RDP	Registro	Paciente diagnosticado con: RDNP o RDP

## 5.6. SISTEMA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recolección de información y de imágenes se realizó a través de un *software* llamado “TOTH” implementado para visualizar los exámenes y desarrollado especialmente para el servicio CAPS de Oftalmología del Hospital Naval Almirante Nef.

El examen de fondo de ojo se realiza por medio del equipo “Horus DEC 200, 45 grados” que es una Cámara Retinal no midriática fabricada por la empresa MIIS, que permite la adquisición de imágenes retinianas de alta calidad sin necesidad de dilatación pupilar, gracias a su sistema de enfoque por luz infrarroja (IR) y que es utilizado por el Tecnólogo Médico a cargo de la atención en el Servicio de Viña del Mar quien envía las imágenes para ser analizadas por parte del Oftalmólogo y recibir informe correspondiente al estado del paciente.

Para la realización de la investigación el guía TMO Alejandro Díaz Sagardía, la co-guía TMO Norma Fuentes León y el TMO a cargo de la UAPO Naval Juan Pablo Díaz Vásquez codificaron los datos personales (nombre, RUT, fecha de nacimiento) presentes en el *software*, con el fin de resguardar la privacidad y confidencialidad del paciente durante la selección de la muestra, como dicta la Ley 20.584.

*Figura 2. Cámara retinal no midriática*



Imagen de una cámara digital no midriática portátil, marca Horus, diseñada por la empresa MIIS. Imagen extraída de la tienda virtual de la empresa MIIS. (35)

El Tecnólogo Médico por su parte genera un registro de hallazgos y de la cantidad de los pacientes atendidos, del cual se logran extraer los datos de los pacientes que se realizaron retinografías para permitir generar una estadística de prevalencia de la patología.

De un total de 716 pacientes citados a control anual de fondo de ojo, solo 431 cumplieron con los requerimientos necesarios para entrar en el estudio, los demás fueron excluidos ya sea porque no asistieron a control, presentaron falta de informe o “imagen borrosa” que no permitía un diagnóstico por parte del médico. Para efectos de este estudio si el paciente presentaba dos informes, en ese caso solo se seleccionó la última retinografía de cada paciente que fuera la más reciente dentro del año 2017.

El grupo de 431 pacientes fue dividido por género y clasificado en distintos subgrupos, los subgrupos fueron: menos de 10 años de antigüedad de DMII y más o igual a 10 años de antigüedad de DMII, y rango de edades de pacientes clasificados en: pacientes menores de 50 años, entre 50 y 70 años y mayores de 70 años, toda esta información registrada en el examen de FO. Utilizamos estas divisiones de acuerdo a lo encontrado en la literatura nacional e internacional. También se clasificaron según la RD en: Sin RD, RDP y RDNP, ésta última, a su vez se diferenció en mínima, leve, moderada y severa, según la clasificación mencionada en la literatura (16).

Luego se elaboró una base de datos en el programa Excel donde se ingresaron manualmente los datos recolectados, a continuación se realizaron pruebas estadísticas de frecuencia y porcentajes en el programa SSPS versión 25 IBM (Illinois, USA).

## **6. RESULTADOS**

## 6. RESULTADOS

A continuación se presentarán los resultados obtenidos luego de la recolección de los datos.

*Tabla 6.1 Distribución de 431 pacientes diabéticos tipo II atendidos en el CAPS de Viña del Mar. Características de la muestra*

CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA (N)	PORCENTAJE (%)
Género		
Femenino	189	43,9%
Masculino	242	56,1%
Total	431	100,0%
Edad(años)		
<50	27	6,3%
50-70	274	63,6%
>70	130	30,2%
Total	431	100,0%

El número total de pacientes estudiados correspondientes al CAPS de Viña del Mar fue de 431, de los cuales el 43,9% correspondieron a mujeres y el 56,1% restante a hombres. La mayor cantidad de pacientes se encontraron dentro del rango de edad de los 50 y 70 años (63,6%) como se muestra en la Tabla 6.1.

*Tabla 6.2 Distribución de 431 pacientes según la antigüedad de la Diabetes Mellitus tipo II.*

<b>Antigüedad DMII (años)</b>	<b>Frecuencia (n)</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<10	279	64,7%
≥10	152	35,3%
<b>Total</b>	<b>431</b>	<b>100,0%</b>

\*DMII = Diabetes Mellitus tipo II

En la Tabla 6.2 se muestra que la mayoría de los pacientes (64,7%) presentó la DMII hace menos de 10 años y que solo 152 pacientes tiene DMII de hace 10 o más años.

*Tabla 6.3 Distribución de 431 pacientes según su Diagnóstico.*

<b>Diagnóstico</b>	<b>Frecuencia (n)</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Normal	390	90,5%
RD	41	9,5%
<b>Total</b>	<b>431</b>	<b>100%</b>

\*RD = Retinopatía Diabética

La Tabla 6.3 muestra que la mayoría de los 431 pacientes estudiados presentaron una exploración de fondo de ojo normal (sin RD) y que 41 pacientes presentaron retinopatía diabética, lo que representa una prevalencia del 9,5%.

Tabla 6.4 Distribución de 431 pacientes según el tipo de Retinopatía Diabética.

TIPO RD	FRECUENCIA (N)	PORCENTAJE (%)
<b>RDNP</b>	38	8,8%
<i>RDNP leve</i>	21	4,9%
<i>RDNP moderada</i>	10	2,3%
<i>RDNP severa</i>	7	1,6%
<b>RDP</b>	3	0,7%
<b>Sin RD</b>	390	90,5%
<b>Total pacientes</b>	<b>431</b>	<b>100,0%</b>

\*RDNP = Retinopatía Diabética no proliferativa

\*RDP = Retinopatía Diabética proliferativa

\*RD = Retinopatía Diabética

La Tabla 6.4 muestra el tipo de RD más frecuente fue la RDNP (38 pacientes), lo que corresponde a una prevalencia de 8,8% y se ve que el tipo de retinopatía diabética con mayor frecuencia dentro de la población estudiada fue la RDNP leve (4,9%). Por otra parte la prevalencia de la RDP fue del 0,7%.

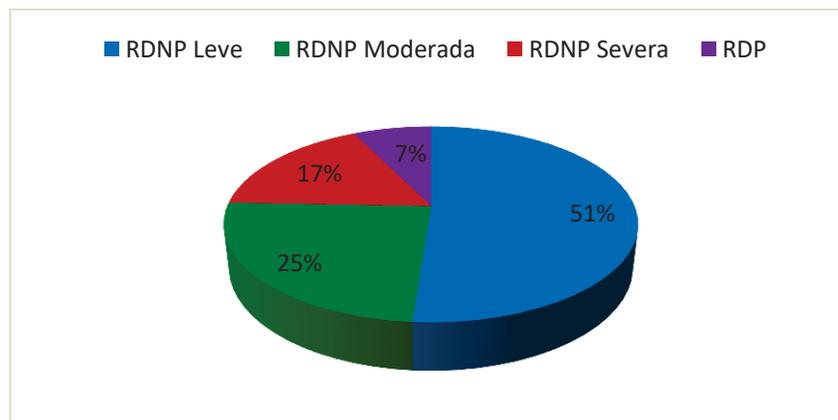
Tabla 6.5 Distribución y características de 41 pacientes con Retinopatía Diabética.

Características pacientes con RD	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
<b>Género</b>		
<b>Femenino</b>	11	26,8%
<b>Masculino</b>	30	73,2%
<b>Total</b>	41	100,0%
<b>Edad(años)</b>		
<b>&lt;50</b>	1	2,4%
<b>50-70</b>	23	56,1%
<b>&gt;70</b>	17	41,5%
<b>Total</b>	41	100,0%
<b>Antigüedad de la diabetes (años)</b>		
<b>&lt;10</b>	8	19,5%
<b>≥10</b>	33	80,5%
<b>Total</b>	41	100%

\*RD= Retinopatía Diabética

La mayor cantidad de pacientes que presentaron la enfermedad en este estudio son hombres (73,2%), el rango etario de la mayoría de los pacientes que padecen RD estuvo entre los 50 y 70 años y 80,5% de los pacientes que la presentaron tienen una data de evolución de la DMII mayor a los 10 años (Tabla 6.5).

*Grafico 6.1 Distribución de 41 pacientes diabéticos según la clasificación de la Retinopatía Diabética.*



\* RDNP = Retinopatía Diabética no proliferativa  
\* RDP = Retinopatía Diabética proliferativa

Dentro de los pacientes que solo presentaron algún tipo de retinopatía la de mayor prevalencia fue la RDNP (93%) y dentro de ésta clasificación, el 51% correspondió a pacientes con RDNP leve, le siguió la RDNP moderada y muy por debajo se encontró la RDP (7%) como se puede observar en el grafico 6.1.

*Tabla 6.6 Distribución de 41 pacientes con los distintos tipos de Retinopatía Diabética en asociación con la antigüedad de la Diabetes Mellitus tipo II.*

Tipo de RD	Tiempo de evolución de la DMII (años)			Total
		<10	≥10	
RDNP leve	n	7	14	21
	%	17.0	34.1	51,2%
RDNP moderada	n	0	10	10
	%	0.0	24.4	24,4%
RDNP severa	n	1	6	7
	%	2.4	14.6	17,1%
RDP	n	0	3	3
	%	0.0	7,3	7,3%
Total	n	8	33	41
	%	19.5%	80.5%	100%

\*RDNP = Retinopatía Diabética no proliferativa

\*RDP = Retinopatía Diabética proliferativa

\*RD = Retinopatía Diabética

En la tabla 6.6 se aprecia que la mayoría de los pacientes (80,5%) con RD presentaron la enfermedad hace 10 o más años y todos los pacientes con retinopatía diabética proliferativa (7,3%) tienen un tiempo de evolución de la diabetes igual o mayor a 10 años. No se encontró asociación estadística entre el tipo de retinopatía y el tiempo de evolución de la diabetes ( $p > 0,05$ ).

## **7. DISCUSIÓN**

## 7. DISCUSIÓN

La Retinopatía Diabética (RD) es una complicación microvascular específica de la DM que afecta a una de cada tres personas con DM. La RD sigue siendo la causa principal de pérdida de visión en poblaciones de adultos en edad laboral. Se reporta que los pacientes con niveles severos de RD como retinopatía diabética proliferativa (RDP) tienen una peor calidad de vida y una reducción de los niveles de bienestar físico, emocional, social y además utilizan más recursos sanitarios (16).

El riesgo de pérdida visual y ceguera se reduce con un control metabólico estable, una detección precoz y un tratamiento adecuado. Un examen periódico y el tratamiento de retinopatía no eliminan todos los casos de pérdida visual, pero reduce considerablemente el número de pacientes ciegos por esta patología. Por esto, es urgente desarrollar Programas Nacionales para la detección temprana y tratamiento precoz para la Retinopatía.

La prevalencia e incidencia de la RD está aumentando y se duplicarán los casos hacia el año 2030, por lo que es necesario que el Médico Oftalmólogo y el Tecnólogo Médico estén en constante capacitación en el manejo de las Retinopatías, que utilicen una clasificación simple y un manejo adecuado de las etapas de RD (14).

Investigaciones nacionales y extranjeras, informan que al momento del diagnóstico de diabetes tipo II un 15% a un 20% de los pacientes presentan algún grado de RD. La alta frecuencia de RD al momento del diagnóstico de este tipo de diabetes se debe a que ésta comienza 4 a 7 años antes del diagnóstico clínico. A los 10 años de DMII, entre el

35% al 40% de los pacientes presentan RD llegando al 80% a los 20 años de evolución (16).

En nuestro estudio el total de pacientes analizados en el CAPS de Viña del Mar del Hospital Almirante Nef en el año 2017, 41 pacientes presentan RD lo que representa una prevalencia de 9,5% lo cual está muy por debajo de lo encontrado en literatura nacional y de lo que esperábamos encontrar al realizar este estudio. En pacientes tamizados en el Servicio de Salud Metropolitano Sur Oriente de la Región Metropolitana entre los años 2014 y 2016 en Centros de Atención Primaria se encontró una prevalencia del 24,6% (23). En otro estudio correspondiente a 468 pacientes diabéticos tipo II del CESFAM Cordillera Andina de los Andes en el año 2014 destaca que el 24,78% de los pacientes tienen un examen compatible con RD (21). Si comparamos con literatura internacional podemos observar que la prevalencia global es de 35% para cualquier tipo de RD en pacientes diabéticos tipo II y en América Latina, hasta un 40% de los pacientes diabéticos tiene algún grado de RD (18). Otro estudio realizado en Perú en el año 2011 arrojó una prevalencia de la RD del 23,1% en pacientes diabéticos tipo II, en una muestra de 311 pacientes (24). En Ecuador en el año 2017 se halló una prevalencia del 33,8% en pacientes analizados en la ciudad de Guayaquil (25). En países de Centroamérica se encontró variaciones similares, como en México donde la prevalencia de RD en 117 pacientes diabéticos tipo II fue de 33,3% (22). Por otro lado en Honduras la prevalencia de 177 casos en el año 2016 fue de 19% (20). En tanto en Estados Unidos entre los años 2005-2008 se estimó un valor del 29% (26).

En nuestro estudio del total de pacientes un 4,9% manifestó RDNP leve, un 2,3% moderada, 1,6% severa y la proliferativa fue de un 1,7%. Otro estudio en atención primaria de nuestro país se encontró que del total de pacientes un 15,8% presento RDNP leve, el 6,5% moderada y un 0,6% proliferativa (23).

En cuanto a la clasificación de RD según su grado de severidad en el total de pacientes diagnosticados con RD en nuestro estudio observamos que aquellos que presentaron RDNP representan al 93%, predominando la RDNP leve con el 51%, seguido por la moderada con un 25% y severa representando el 17%, en cambio los que presentaron RDP fueron el 7%. Resultados similares a lo encontrado en estudios nacionales como en el CESFAM de los Andes, donde el 96,6% de los pacientes con RD tenía RDNP, y se encontró que el subtipo más frecuente es la leve, con un 37,1%, mientras que el 3,5% tuvo hallazgos compatibles con RDP (21). Un estudio realizado en México muestra que la prevalencia de la RDNP fue de 64,1% en su forma leve, 17,9% moderada y 7,7% en su forma severa, en tanto la RDP fue de un 10,3% (22).

Como nos pudimos dar cuenta la prevalencia de RD en nuestro estudio es mucho menor que en otros estudios nacionales y la encontrada en otros países de la Región, lo que se puede explicar por el tipo de Centro de Salud donde se realizaron los diferentes estudios, ya que los estudios tanto nacionales como internacionales con los que comparamos nuestro estudio son diferentes, los primeros fueron realizados en Centros pertenecientes a la Salud Pública, en cambio el nuestro fue realizado en un centro de Atención Primaria que pertenece al Sistema de Salud Naval (SISAN), el cual cuenta con una realidad totalmente diferente, tanto en financiamiento, estructura y programas, y al que además solo tienen acceso los funcionarios de la Armada y sus cargas familiares. Esta diferencia también se da la comparar nuestros resultados con los obtenidos en Centros de Atención Primaria Chilenos, que a pesar de pertenecer al mismo país o incluso región presentan una gran diferencia, por lo que creemos que el sistema de salud es un factor importante.

Como lo mencionado en la literatura, generalmente en los países que no cuentan con un sistema de salud basado en la prevención, como en México, donde no hay políticas

enfocadas en la prevención, detección y atención, se encuentran prevalencias mayores, ya que la prevalencia de RD está relacionada con el diagnóstico oportuno de la DM y como se va controlando a través del tiempo, si ésta no se diagnostica a tiempo como en el caso de países con menor cantidad de recursos, con un sistema de salud que no tiene su base en la prevención, la prevalencia será más alta, al contrario de lo que pasa en países con mayores recursos o con sistemas en atención primaria, enfocados en la prevención, donde se han encontrado los menores porcentajes de RD.

En las categorías de antigüedad de DM de nuestro estudio con un total de 41 pacientes diagnosticados de RD, el 19,5% correspondiente a ocho pacientes que presentaron una antigüedad de DMII menor a los 10 años y donde el 80,5% restante correspondiente a 33 pacientes tuvo una data de diagnóstico de DMII mayor o igual a los 10 años. Al evaluar la distribución de los pacientes diagnosticados de RD (del CESFAM Cordillera Andina) según la antigüedad de DMII, se observó que 56 pacientes (48,3%) presentaron una data de diagnóstico de DMII menor a los 10 años, mientras que 60 pacientes (51,7%) fueron diagnosticados de RD teniendo 10 o más años de evolución de la enfermedad.(21). En otro país, específicamente en Madrid, España, se realizó un estudio para observar el comportamiento de la RD respecto al tiempo de evolución de la DMII en cual el 41,38% de los pacientes diabéticos de más de 15 años de evolución tenían algún grado de RD frente al 15,59% de los que tenían menos de 10 años de evolución (17).

Al relacionar el grado de severidad de la RD y el tiempo de evolución de la DMII se obtuvo que del total de pacientes con RD la mayoría de los pacientes con un tiempo de evolución de la DM mayor o igual a 10 años desarrollaron RDNP leve, del total de pacientes con una antigüedad de DMII mayor o igual a 10 años, el tipo de menor frecuencia fue la RDP (n=3). Sin embargo no se encontró asociación estadística entre

estas variables ( $p > 0.05$ ). Los datos obtenidos no se han podido comparar con otros estudios debido a que no poseen información tan detallada, solo cuentan con la relación entre la RDPN y RDP como se ha discutido anteriormente.

Nos podemos dar cuenta que la mayoría de los pacientes tienen una data de aparición de la diabetes mayor o igual a 10 años, a pesar de que en nuestro estudio no existe asociación estadística entre las variables no podemos concluir que la antigüedad de la diabetes no sea un factor importante, ya que la muestra de pacientes con RD es muy pequeña ( $n=41$ ) por lo que no podemos descartar que éste sea un factor de riesgo importante. Además del tiempo transcurrido es importante tomar en consideración los otros factores de riesgo de la RD como el control glicémico, control de la presión arterial, lípidos en la sangre, estilos de vida, entre otros, datos muy importantes para el control de la enfermedad, por lo que en futuras investigaciones sería de gran valor incorporar estos datos para así abarcar todas las aristas de la enfermedad y ahondar aún más en su prevención y cuidado.

En nuestro estudio al identificar la distribución de datos por rango etario, obtuvimos un predominio en el rango de entre 50 y 70 años de edad, el cual contiene al 56,1% de la población con RD, siguiendo sus pasos el rango mayor a 70 años con un porcentaje del 41,5%. al igual que en el CESFAM Cordillera Andina de Los Andes en el que de los 116 pacientes con RD, se observa un predominio del rango entre 50 y 70 años, correspondiendo al 65,5% de los pacientes con RD, seguido del rango mayor a 70 años (25,9%) (21).

La distribución por sexo arrojó dominio en el sexo masculino con un 73,2%, diferente a lo encontrado en otros estudios donde se muestra lo contrario, en Colombia por

ejemplo, en un estudio publicado el año 2013, la mayoría de la población con RD, es de sexo femenino representando un 57% (19). En Centroamérica, específicamente en Honduras pudimos encontrar un porcentaje de mujeres del 73% diagnosticadas de RD y donde el sexo masculino solo correspondía al 27% (20). Esta diferencia se puede explicar a que la mayor cantidad de pacientes que se evaluaron en nuestro estudio fueron hombres a diferencia de los otros estudios donde la muestra estaba compuesta por una mayor cantidad de mujeres, por lo que no podemos asociar la prevalencia a algún género en específico.

## **8. CONCLUSIONES**

## 8. CONCLUSIONES

Luego de recolectados y analizados los resultados obtenidos en este estudio se ha llegado a las siguientes conclusiones.

Con respecto a la determinación de prevalencia de Retinopatía Diabética en los pacientes diabéticos tipo II del CAPS de Viña de Mar se ha podido determinar que corresponde al 9.5% de la muestra estudiada.

Al determinar la prevalencia de la Retinopatía Diabética no Proliferativa y Proliferativa se ha podido observar que es del 8,8% y 0,7 % respectivamente.

Al relacionar la gravedad de la RD con el tiempo de diagnóstico de la DMII no hubo una relación entre las variables ni asociación estadística entre ellas ( $p>0,05$ ). Lamentablemente no existe bibliografía en la que podamos apoyarnos y poder comparar estos resultados, por lo tanto esperamos que la información obtenida en esta investigación pueda ser utilizada como base para estudios futuros y poder establecer una relación entre dichas variables.

El estudio realizado resulta de gran importancia, ya que es el primero que se realiza dentro del SISAN con estas características, entregando datos que podrían ser relevantes para la implementación de nuevos programas y políticas dentro de los CAPS de la Armada de Chile, además servirá de base para estudios futuros. Por otra parte los resultados obtenidos dan cuenta de que el plan de acción implementado para pacientes diabéticos es el óptimo.

Por último la principal motivación para el desarrollo de este estudio fue la poca información actualizada sobre la prevalencia de la RD en nuestro país y aportar datos relevantes para el CAPS de Viña del Mar y su población diabética perteneciente al Sistema de Salud de la Armada de Chile, dirigidos a sus funcionarios activos, retirados y sus respectivas cargas familiares.

## **9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dr. Ruiz Casas. Cirugía Oftalmológica, diagnóstico y tratamiento de patologías oculares. 2016 [internet]. [consultado 21 de abril del 2018]. Disponible en: <http://www.doctordiegoruizcasas.com/anatomia-globo-ocular/>
2. Moore K, Daley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica. 7ma Ed. España. Wolters Kluwer Health; 2013
3. Kaufman P, Man A. Adler Fisiología del ojo, aplicación clínica, 10ma Ed, Elsevier; 2009
4. Teresa I. Fortoul. Histología y biología celular. Ojo y sus anexos, Capitulo 21. AccessMedicina [internet]. [consultado el 21 de abril del 2018]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1995&sectionid=150302633>
5. Sepúlveda G, Ibáñez S. Manual de Oftalmología. Santiago-Buenos Aires: Mediterráneo Ltda.; 2017.
6. Spalton D, Hitchings R, Hunter P; Atlas de Oftalmología Clínica. 3ra Ed. Editor James C.H Tan; Elsevier, España 2006
7. J. Antonio Aznar Casanova. Psicología de la percepción visual. Publicado en el año 2014 [internet]. Estructura y mecanismos retinianos [Consultado el 23 de abril de 2018]. Disponible en: <http://www.ub.edu/pa1/node/33>.
8. Paul riordan-Eva. Oftalmología general. Anatomía y embriología del ojo, Capitulo 1. AccessMedicina [internet]. [consultado el 23 de abril del 2018]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1495&sectionid=101274195>
9. Ministerio de Salud. Guía clínica Diabetes Mellitus tipo 1. Santiago: MINSAL; 2013.

10. Berkow R, Beers M, Fletcher A. Manual Merck de Información Médica para el Hogar. Barcelona: Océano; 1997.
11. Karunanga S, Fernandes J, Huang Y, et al, editores. Federación internacional de diabetes. Diabetes Atlas de la FID. 8a ed; 2017.
12. Ministerio de Salud. Guía clínica Diabetes Mellitus tipo 2. Santiago: MINSAL; 2010.
13. Porter R, Kaplan J. El Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 19ª ed: Madrid: Panamericana; 2014.
14. Consejo Internacional de oftalmología. Guías Clínicas para el manejo de la patología ocular del diabético. Actualizado en 2017. 3a ed; 2017.
15. Kanski J, Bowling B. Oftalmología clínica. 7 ed. España: Elsevier; 2012.
16. Ministerio de Salud. Guía Clínica Retinopatía Diabética. Actualización diciembre 2010. Santiago: MINSAL, Subsecretaría de Salud Pública; 2010.
17. Vleming E, Castro M, López M, Teus M. Estudio de prevalencia de retinopatía diabética en pacientes diabéticos mediante retinógrafo no midriático. Arch. Soc. Esp. OftalmolVol 84. No5. Mayo 2009.
18. Verdaguer J, Martínez F, Barría F. Actualización de la Guía Clínica de Retinopatía Diabética. Consejo Internacional de Oftalmología; 2016.
19. Meneses G, Muñoz L, Trujillo S, Riascos R, Perez E. Caracterización de los factores de riesgo de la retinopatía diabética en pacientes de la fundación oftalmológica de Nariño en el año 2011. Revista Unimar NO.61, 8186,enero/Julio 2013, pasto(Col.)
20. Amador M, Garcia J, Aceituno N. Prevalencia de retinopatía diabética en instituto nacional del diabético de Honduras, en el periodo Febrero-Julio 2016.
21. Abuabud S, Guzmán P, Urzúa C. Prevalencia de Retinopatía Diabética y Edema macular en población Diabética del CESFAM Cordillera Andina de los Andes. Revista Chilena de Salud pública; 2014.

22. Carrillo L, Lopez E, Hernandez C, Martinez J. Prevalencia de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en Hidalgo, México. *Rev. Mex. Oftalmol*, 2011.
23. Covarrubias T, Delgado I, Rojas D, Coria M. Tamizaje en el diagnóstico y prevalencia de retinopatía diabética en atención primaria. *Revista Médica Chile*. 2017; (145): 564-57.
24. Villena J, Yoshiyama C, Sanchez J, Hilario N, Merin L. Prevalence of diabetic retinopathy in Peruvian patients with type 2 diabetes: Results of a hospital-based retinal telescreening program. *Rev Panamsaludpublica*. 2011.
25. Rivera V, Lascano J. Detección de las diferentes enfermedades oculares en pacientes diabéticos. *Dom. Cien*. Vol 3, num, esp, marzo, 2017.
26. Zhang X, Saaddine JB, Chou CF, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008. *JAMA*. 2010; 304: 649-56.
27. American Academy of Ophthalmology [Homepage en internet]. San Francisco: Boyd K; 2013c [consultado 20 Abril 2018]. Disponible en: <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/retinopatia-diabetica-riesgo>
28. Prado E. Análisis de una red de tele oftalmología para diagnóstico precoz de la retinopatía diabética mediante fotografías de fondo de ojo con cámara no midriática. Universidad de Zaragoza. 2012.
29. Ministerio de Salud. 2008. Informe Final, Estudio Carga de enfermedad y Carga atribuible, Chile 2007.
30. Ministerio de Salud. 2010b. Estudio Costo-efectividad de Intervenciones en Salud. Subsecretaría de Salud Pública. [internet]. Santiago, Chile. [consultado el 23 de abril del 2018] Disponible en: <https://www.google.cl/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0ahUKEwj9PPura3cAhXBEZAKHSA8AXgQFggsMAA&url=https%3A%2F%2Fwww.bcn.cl%2Fobtienearchivo%3Fid%3Ddocumentos%2F10221.1%2F26989%2F1%2F01CostoEfectividad.pdf&usq=A0vVaw1hRR1Nocux888EVtEVcpYq>.

31. Ministerio de Salud. 2011a. Guía para el Uso de Evidencia de Costo Efectividad en Intervenciones en Salud. Departamento de Economía de la Salud, División de Planificación Sanitaria, Subsecretaría de Salud Pública [internet]. Santiago, Chile. Disponible en: <http://www.minsal.cl/etesa-publicaciones/>
32. Becerril V, Reyes j, Annick M. Sistema de salud de Chile. Salud Pública de México. 2011; 53 Suppl 2:132-142
33. Morales L. El Sistema de Salud Naval. REVISMAR. 2016; 5:12-14
34. Dirección de Sanidad de la Armada de Chile [Homepage en internet]. Chile: Dirección de Sanidad de la Armada de Chile; 2016c [consultado 25 Mayo 2018]. Disponible en: <https://www.sanidadnaval.cl/caps/>
35. BlossGroup. Horus scope – cámara digital no midriática. MIIS [Homepage en internet]. Barcelona, España [consultado el 20 de mayo del 2018] Disponible en: <http://www.blossgroup.com/product/horus-scope-camara-digital-no-midriatica-portatil-miis/>