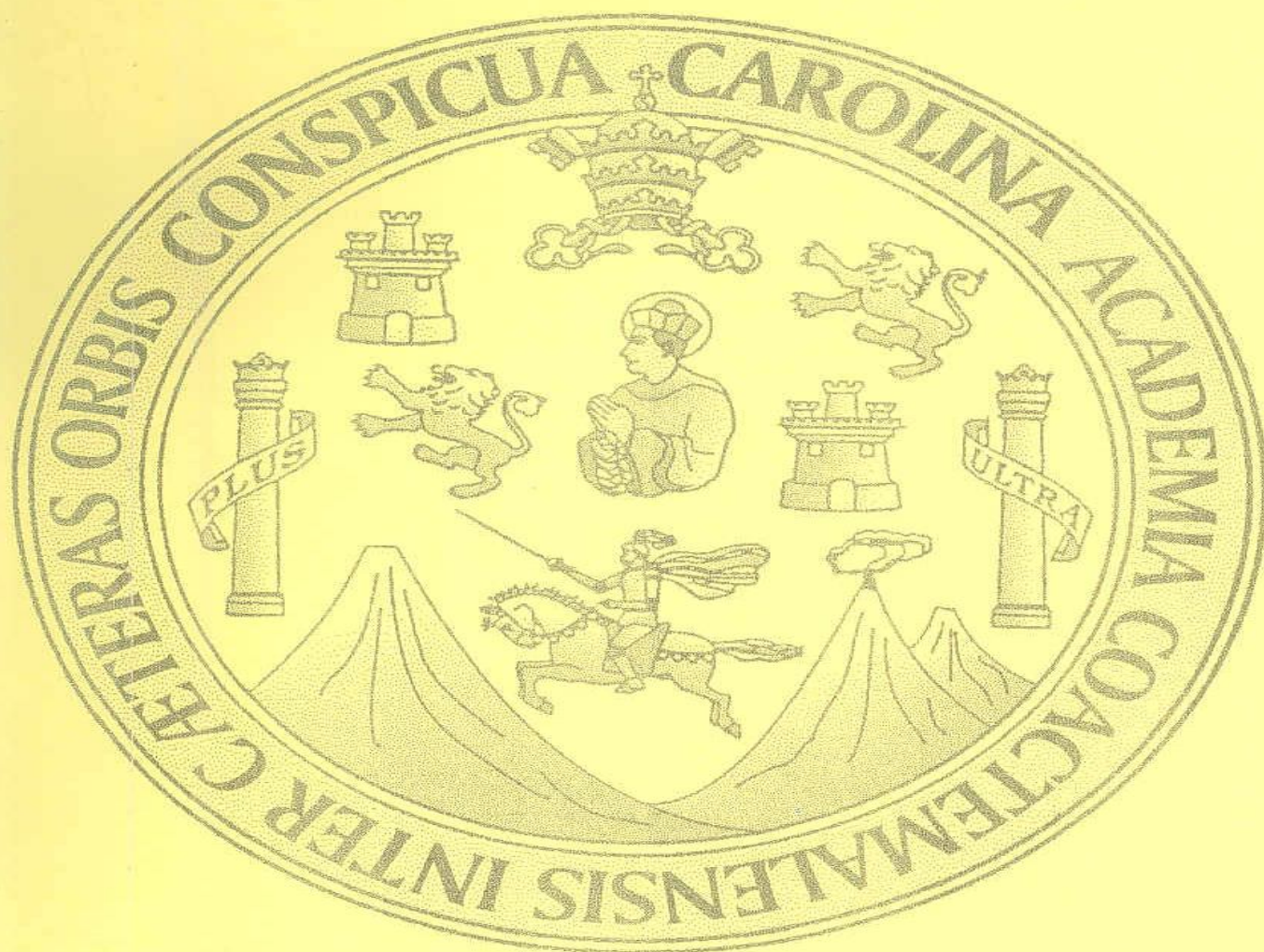


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO FUNDOSCÓPICO DE RETINOPATÍA
DIABÉTICA TIPO 2**



ESIO JOSUÉ CULAJAY HERNÁNDEZ

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

PAGI

I.	INTRODUCCION	
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	
III.	JUSTIFICACION	
IV.	OBJETIVOS	
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	
VI.	MATERIAL Y METODOS	3
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	4
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	5
IX.	CONCLUSIONES	5
X.	RECOMENDACIONES	5
XI.	RESUMEN	6
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	6
XIII.	ANEXOS	6

I. INTRODUCCION

La retina constituye la capa más interna de las 3 que componen al globo ocular, es la extensión del nervio óptico y el órgano fotoreceptor sensible a la luz. En los pacientes diabéticos, este órgano es dañado por la hiperglucemia (Retinopatía diabética) a través de mecanismos no muy bien definidos pero se cree que intervienen la glucosilación no enzimática y la viscosidad sanguínea aumentada. En estadios tempranos se encuentra oclusión vascular probablemente por el aumento de la viscosidad sanguínea secundaria a la hiperosmolaridad por la hiperglucemia y en estadios finales se encuentran proliferación fibrovascular (para compensar la oclusión vascular y la resultante isquemia retiniana, se produce neovascularización) y formación de cicatrices los cuales son los responsables de producir ceguera.

Se le da importancia epidemiológica a la Retinopatía diabética (RD), ya que de progresar a ceguera por la falta de detección, seguimiento y tratamientos oportunos, se limitará la capacidad ocupacional-productiva de estos pacientes. Según el Estudio para el Tratamiento Temprano de la RD (ETDRS por sus siglas en inglés), la RD se clasifica en No Proliferativa (NoP) Leve hasta moderada (LM) o cambios tempranos, en Cambios tardíos (incluye la NoP Moderada hasta severa, NoP severa y NoP muy severa) y en Proliferativa (P). La importancia de esta clasificación es que permite efectuar un seguimiento y tratamiento adecuados de la enfermedad, razón por la cual esta es la que se utiliza actualmente por la Academia Americana de Oftalmología. Con esta clasificación se logra detectar clínicamente a través de fundoscopia a las retinas que ya han llegado o tienen alto riesgo de llegar a la fase proliferativa y que por lo tanto requieren de tratamiento con fotocoagulación laser.

En este estudio descriptivo transversal realizado en la consulta externa de adultos de Endocrinología del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de julio y agosto del año 2001, se determinaron las características epidemiológicas en pacientes con diagnóstico fundoscópico de RD tipo 2.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad considerada como un problema de salud pública en todo el mundo, en la que existe trastorno en el metabolismo de los carbohidratos per se, con etiología multifactorial, cuya fisiopatología consiste en deficiencia o resistencia a la insulina y es la hiperglucemia la característica bioquímica de la cual se derivan las formas de presentación clínicas y las potenciales complicaciones ^(1,2,3,4,5,6,7,8,9).

Según las estadísticas de la OMS, la DM es una enfermedad cada vez más frecuente cuyo incremento ocurrirá principalmente en los países en vías de desarrollo (según los economistas el término correcto es países atrasados el cual será utilizado de aquí en adelante para mencionarlo) en donde para el año 2025 residirán más del 75% de los diabéticos del mundo ⁽⁶⁾.

Anteriormente existían varias formas de clasificar a la DM las cuales habían sido elaboradas por el Grupo Nacional de Datos sobre la Diabetes y el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud entre otros, pero actualmente, la clasificación elaborada por la Asociación Americana de la Diabetes, es la aceptada para categorizar a esta enfermedad. En esta nueva clasificación existen 4 tipos de DM y la tipo 2 (DM2) es la que ocurre en el 85-95% de todos los pacientes diabéticos ^(7,9,13).

El Hospital General San Juan de Dios, C.A. no cuenta con ningún estudio referente a DM a pesar de que posee una clínica a cargo de 3 endocrinólogos para la consulta externa de adultos con esta enfermedad. Sin embargo, la DM es una area problema muy amplia que por diversos factores, no puede ser estudiada en su totalidad en esta institución. Ante tal situación y además de que las complicaciones crónicas de la DM son causa importante de incapacidad y mortalidad de manera que las normas actuales consideran prioritarias y de forma temprana su detección, prevención y tratamiento para detener o retrasar esas incapacidades y reducir la mortalidad ⁽¹⁶⁾, surgió la necesidad de elaborar esta investigación para determinar las características epidemiológicas en pacientes diabéticos tipo 2 con diagnóstico fundoscópico de retinopatía.

III. JUSTIFICACION

La prevalencia de DM varía en todo el mundo y es mayor en los países desarrollados (6%) que en los países atrasados (3.3%); sin embargo, esta enfermedad es cada día más frecuente y considerada un problema de salud pública en todo el mundo a tal grado que la OMS espera que para el año 2025 el incremento ocurrirá principalmente en los países atrasados (serán el 75% de todos los pacientes diabéticos de todo el mundo) ⁽⁶⁾.

Sea que se cumplan o no las estimaciones de la OMS para los países atrasados respecto a la DM, Guatemala es uno de esos países cuyos datos registrados por el Sistema de Información Gerencial (SIGSA) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) indican que de los años 1998 al 2000, han aparecido 2020 nuevos casos de DM ⁽¹¹⁾. Respecto al Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD), los registros indican que durante el año 2000 fueron atendidos en la consulta externa de adultos, 2,810 pacientes con DM de los 178,108 pacientes atendidos por cualquier enfermedad; cifras que permiten calcular la prevalencia de la DM en 1.58% ($[2,810/178,108]100$) ⁽³⁶⁾.

Hasta aquí estos datos revelan que la *magnitud* de la DM es considerable por lo que se justificó investigarla, pero además, este problema también fué importante estudiarlo (*impacto*) porque todos los pacientes afectados por la enfermedad, estaban en riesgo de quedar incapacitados (o morir en el peor de los casos) por las complicaciones crónicas, de las cuales, la Retinopatía diabética (RD) es una de las principales causas de ceguera prevenible en la población económicamente activa a través de su detección, seguimiento y tratamiento tempranos ⁽¹⁶⁾. Esta *vulnerabilidad* del problema (susceptible de modificación) es otra razón que justificó estudiar a los pacientes diabéticos con retinopatía y se realizó en los que poseían la variante tipo 2 de DM ya que ellos representan al 85-95% de los afectados por la enfermedad ^(9,13).

Fué pues, la finalidad de este estudio, determinar las características epidemiológicas en los pacientes diabéticos tipo 2 con diagnóstico fundoscópico de retinopatía, las cuales permiten conocer y comprender de mejor manera el comportamiento de esta patología y a través de ello aportar información que coadyuve en el tratamiento de estos pacientes.

IV. OBJETIVOS

GENERAL:

Describir las características epidemiológicas en los pacientes diabéticos tipo 2 con diagnóstico fundoscópico de Retinopatía (RD) atendidos durante los meses de julio y agosto del año 2001 en la consulta externa de endocrinología de adultos del Hospital General San Juan de Dios.

ESPECIFICOS:

- Determinar la edad promedio de los pacientes afectados por RD.
- Identificar el sexo más afectado de los pacientes con RD.
- Identificar la ocupación de los pacientes con RD.
- Determinar la escolaridad de los pacientes con RD.
- Identificar el lugar de origen de los pacientes con RD.
- Identificar el lugar de residencia de los pacientes con RD.
- Describir el tratamiento farmacológico utilizado para controlar la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) en pacientes con RD.
- Determinar el tiempo de diagnóstico de DM2 en pacientes con RD.
- Determinar el número de hospitalizaciones por hiperglucemias durante el año actual de los pacientes con RD.
- Determinar el promedio de las glucemias pre y posprandiales durante el año actual de los pacientes con RD.
- Determinar los antecedentes personales patológicos médicos de los pacientes con RD.
- Determinar los antecedentes personales patológicos quirúrgicos de los pacientes con RD.
- Identificar la clasificación actual de RD en pacientes con DM2.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

ASPECTOS GENERALES SOBRE LA DIABETES MELLITUS

DEFINICION:

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de *enfermedades absolutas o relativas*, considerada como un problema de salud pública en todo el mundo, en la que existe trastorno primario-crónico-heterogéneo en el metabolismo de la glucosa, con etiología multifactorial (factores hereditarios, factores propios del paciente y factores del medio ambiente), cuya fisiopatología implica inicialmente al páncreas pero conforme se desarrolla la historia natural de la enfermedad también compromete a otros órganos aparatos y sistemas, siendo la hiperglucemia y la *deficiencia* (decremento de la concentración en la circulación) o *resistencia* (disminución de la respuesta de los tejidos periféricos) o ambas para la insulina las características bioquímicas-hormonales principales (después existen otras alteraciones metabólicas-hormonales que empeoran la evolución) y de las cuales se derivan las formas de presentación clínicas y las potenciales complicaciones ^(1,2,3,4,5,6,7,8,9).

EPIDEMIOLOGIA:

La DM es una enfermedad considerada como un problema de salud pública en todo el mundo y cada día más frecuente cuyo incremento ocurrirá principalmente en los países atrasados en donde para el año 2025 residirán más del 75% de los diabéticos del mundo. El número de diabéticos en 1995 era de 135 millones en el mundo y se proyecta que aumentará a 300 millones en el año 2025. La prevalencia mundial de la DM en adultos ha sido estimada en un 4% en 1995 siendo mayor en los países desarrollados (6%) que en los atrasados (3.3%) y para el año 2025 la prevalencia mundial se estima en un 5.4%. En América Latina y el Caribe, la prevalencia en 1995 fue de 5.8% y para el 2025 se proyecta en 8.2% ⁽⁶⁾. La edad más afectada en los países desarrollados corresponde a los mayores de 65 años y esta edad es la que define el término *diabéticos de edad avanzada* (DDEA) o *personas mayores de edad con diabetes* de los cuales probablemente el 50% no han sido diagnosticados como diabéticos ^(6,10).

En Guatemala, las estadísticas del Sistema de Información Gerencial (SIGSA) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) indican que desde el año 1998 al 2000 se han reportado 2020 nuevos casos de DM y los datos están distribuidos de la siguiente forma ⁽¹¹⁾:

- Por año los datos han sido reportados así: 93 nuevos casos en 1998, 1335 nuevos casos en 1999 y 592 nuevos casos en el 2000.
- Durante los 3 años, 941 nuevos casos son de sexo masculino y 1079 nuevos casos son de sexo femenino.
- Durante los 3 años los menores de 30 años suman 874 casos nuevos y los de 30 años o más suman 1146 casos nuevos.

Para los años 2000-2004, el MSPAS elaboró el Plan Nacional de Salud (PNS) en cuyos contenidos se detallan los *20 programas especiales* que se desarrollarán para sustentar las políticas y enfrentar los problemas prioritarios durante esos años. Según el PNS, las enfermedades degenerativas son el programa No. 15 y dentro de ellos se incluyen el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la Diabetes Mellitus⁽¹²⁾.

DIAGNOSTICO:

Hasta 1997 los criterios aceptados para diagnosticar DM eran los propuestos por el Grupo Nacional de Datos sobre la diabetes (GNDD-CDC) de los centros para el control de las enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica y por el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (CE-OMS); sin embargo, en ese año la Asociación América de la Diabetes (AAD) propone nuevas cifras de glucemia calculadas según los valores que detectaban la enfermedad en fases tempranas antes que se desarrollarán las complicaciones crónicas (específicamente la retinopatía). De esta manera el diagnóstico de DM se establece con la presencia de cualquiera de los siguientes criterios^(9,13,14,15,16):

- Síntomas compatibles de hiperglucemia (poliuria, polidipsia y pérdida de peso no explicada) más una glucemia plasmática casual (cualquier momento del día sin relación con la hora de la última comida) de 200 mg/dl o mayor.
- Glucosa plasmática en ayunas (ayuno es la ausencia de ingesta alimenticia con contenido energético durante 8 a 12 horas) de 126 mg/dl.
- Glucemia plasmática igual o mayor de 200 mg/dl en la muestra de 2 horas poscarga oral de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua durante una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) de acuerdo a los criterios del CE-OMS para su realización. En cualquier de los 3 criterios citados es recomendable repetir la prueba que resultó positiva para confirmar el diagnóstico.

Los criterios para definir la normalidad y otras alteraciones a la glucosa según la AAD son los siguientes^(13,14,15,16,17):

- De acuerdo a la glucemia plasmática: Glucemia menor de 110 mg/dl es equivalente a *glucemia en ayunas normal*, glucemia igual o mayor de 110 mg/dl pero menor de 126 mg/dl es equivalente a *glucosa anormal en ayunas* y glucemia igual o mayor e 126 mg/dl es equivalente a *diagnóstico provisional de DM*.

- De acuerdo a la CTOG: Glucemia menor de 140 mg/dl 2 horas poscarga indica *tolerancia normal a la glucosa*, glucemia igual o mayor a 140 mg/dl pero menor de 200 mg/dl 2 horas poscarga indica *intolerancia a la glucosa* y glucemia igual o mayor de 200 mg/dl 2 horas poscarga indica *diagnóstico provisional de DM*.

La CTOG es hasta el momento la prueba con mayor sensibilidad para identificar a la DM en su etapa más temprana de inicio. Como hay situaciones que pueden alterar el resultado de la prueba en ausencia de DM, es muy importante cumplir estrictamente con **9 requisitos** para que la prueba sea realizable e interpretable correctamente ⁽¹⁾.

CLASIFICACION:

Al igual que para el diagnóstico de la DM, hasta 1997 existían varias formas de clasificar la DM y que fueron propuestas por el GNDD y el CE-OMS entre otras instituciones, pero en ese año, la AAD elabora la nueva clasificación debido a que existe mayor conocimiento de los mecanismos implicados en el origen de cada tipo de DM, se identificaron marcadores genéticos en pacientes sin enfermedad manifiesta, se comprobaron diferentes alteraciones genotípicas en subgrupos de la misma y se descubrieron nuevas evidencias epidemiológicas de la progresión de sus complicaciones, incluso con niveles inferiores de glucemia. Con esta clasificación se pretende dividir las formas más frecuentes de la enfermedad de acuerdo con un concepto etiológico, evitando términos que asociados a la modalidad del tratamiento, se prestaban a confusión. Ahora ya no se deben utilizar los términos DM Insulinodependiente o No Insulinodependiente, ni sus siglas, ni los números romanos para su distinción. De esta manera la *nueva clasificación etiológica* propuesta por la AAD para la DM ha quedado de la siguiente manera ^(7,9,13):

1. *DM tipo 1: Destrucción de células beta con deficiencia absoluta de insulina.*
 - a) Inmunomediada: Se logran identificar autoanticuerpos con marcadores.
 - b) Idiopática: No se identifican autoanticuerpos.
2. *DM tipo 2: Resistencia con deficiencia insulínica o secreción inadecuada de insulina con resistencia.*
3. *Otros tipos específicos de DM.*
 - a) Defectos genéticos de función de las células beta.
 - i. MODY 1 (maturity-onset diabetes of the young): Cromosoma 20, HNF (factor nuclear hepático)-4 alfa.
 - ii. MODY 2: Cromosoma 7, glucocinasa.
 - iii. MODY 3: Cromosoma 12, HNF-1 alfa.
 - iv. DNA mitocondrial.
 - v. Otros.

- b) Defectos genéticos en la acción de insulina.
 - i. Resistencia insulínica Tipo A.
 - ii. Leprechaunismo.
 - iii. Síndrome de Rabson-Medenhall.
 - iv. Diabetes lipoatrófica.
 - v. Otros.
- c) Enfermedades del páncreas exocrino.
 - i. Pancreatitis.
 - ii. Trauma o pancreatectomía.
 - iii. Neoplasia.
 - iv. Fibrosis quística.
 - v. Hemocromatosis.
 - vi. Pancreopatía fibrocalculosa.
 - vii. Otros.
- d) Endocrinopatías.
 - i. Acromegalia.
 - ii. Síndrome de Cushing.
 - iii. Glucagonoma.
 - iv. Feocromocitoma.
 - v. Hipertiroidismo.
 - vi. Somatostinoma.
 - vii. Aldosteronoma.
 - viii. Otros.
- e) Inducida por medicamentos u otras sustancias químicas.
 - i. Vacor.
 - ii. Pentamidina.
 - iii. Ácido nicotínico.
 - iv. Glucocorticoides.
 - v. Hormona tiroidea.
 - vi. Diazóxido.
 - vii. Agonistas beta-adrenérgicos.
 - viii. Tiazidas.
 - ix. Dilantina.
 - x. Alfa-interferón.
 - xi. Otros.
- f) Infecciones.
 - i. Rubéola congénita.
 - ii. Citomegalovirus.
 - iii. Otros.
- g) Formas no comunes de DM inmunomediada.
 - i. Síndrome del Hombre rígido.
 - ii. Anticuerpos antireceptores de insulina.
 - iii. Otros.
- h) Otros síndromes genéticos asociados a DM.
 - i. Síndrome de Down.

- ii. Síndrome de Klinefelter.
- iii. Síndrome de Turner.
- iv. Síndrome de Wolfram.
- v. Ataxia de Friederich.
- vi. Corea de Huntington.
- vii. Síndrome de Lawrence Moon Beidel.
- viii. Distrofia miotónica.
- ix. Porfiria.
- x. Síndrome de Prader Willi
- xi. Otros.

4. DM gestacional.

El Instituto Nacional de Endocrinología de Cuba (INEC), indica que es necesario establecer una clasificación que tenga en cuenta la heterogeneidad de la enfermedad en donde los elementos etiológicos y patogénicos sean el pilar que sostengan la clasificación. Según el INEC, la propuesta para clasificar patogénicamente a la DM relaciona elementos que son resultado de la afectación de la maquinaria metabólica en la célula beta o en los tejidos periféricos y la existencia de autoinmunidad o no. Al existir autoanticuerpos se considera que son pancreatoespecíficos o no. El mecanismo fisiopatológico de la enfermedad para cada tipo podría ser sugerido por el fenotipo del individuo (características clínicas) y la confirmación diagnóstica se establecería con exámenes de laboratorio específicos. Esta clasificación aunque no es terapéutica, orienta hacia los modelos terapéuticos en relación con la patogenia. La *propuesta para clasificar fisiopatológicamente* a la DM queda entonces especificada de la siguiente manera ⁽⁸⁾:

Tipo de DM	Proceso autoinmune	Proceso no autoinmune	Tratam.
1. <i>DM tipo 1: Fallo primario por destrucción o ausencia de células beta pancreáticas</i>	- Forma común - Forma LADA: Diabetes en adultos autoinmune latente - Diabetes gestacional asociada a autoanticuerpos (poco frecuente) - Diabetes asociada al Síndrome de Stiff Man (forma poco común)	- Infecciones virales: Rubéola congénita y citomegalovirus - Daño beta celular por toxinas: Vacor y otras - Tipo idiopática - Enfermedades pancreáticas: Pancreatitis, neoplasia, fibrosis quística del páncreas, hemocromatosis y trauma. - Asociada a malnutrición - Síndrome de Wolfram	Todos con Insulina.
2. <i>DM tipo 2: A. Resistencia a la insulina y/o hiper-</i>	- Anticuerpos antireceptor de insulina	- Obeso forma común - Mutaciones en el receptor de la insulina	Variable: Biguanidas,

insulismo		- Diabetes lipoatrófica adquirida - Síndrome con ovarios poliquísticos - Inducida por medicamentos: Ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, agonistas alfa y beta adrenérgicos, tiazidas y otros - Endocrinopatías: Síndrome de Cushing, acromegalia, glucagonoma, hipertiroidismo, feocromocitoma (predominante-mente con insulinoresistencia) - Lipodistrofia generalizada congénita - Síndromes asociados: Prader Willi, Turner, Klinefelter - Diabetes gestacional forma común	Sulfonil-ureas y/o insulina
B. Fallo primario en la función de la célula beta sin su destrucción (disminución de la secreción de insulina)	- DM mitocondrial (DMM) asociada a autoanticuerpos	- No obeso - Mutaciones en DNA mitocondrial - Insulinopatías: Anomalías de la proinsulina y mutaciones de la insulina - MODY 1: Cromosoma 20q - MODY 2: Cromosoma 7p glucocinasa - MODY 3: Cromosoma 12q - Endocrinopatías: Feocromocitoma, somatostinoma, aldosteronoma - Síndrome de Down	Dieta y/o insulina Sulfonil-ureas y/o insulina
3. Intolerancia a la glucosa: Se conservan los criterios definidos en la			

<i>clasificación del GNDD y el CE-OMS.</i>			
--	--	--	--

COMPLICACIONES:

Conforme todos los tipos de la DM progresan ya sea que tengan tratamiento o no, aparecen daños adicionales a la hiperglucemia per se que afectan al paciente, aunque, son consecuencia de la misma hiperglucemia y son más frecuentes cuando el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad se efectúan tardíamente. Esos daños adicionales se denominan complicaciones de la DM y pueden ser clasificadas como agudas o crónicas. Entre las complicaciones agudas de la DM están la hipoglucemia, el coma hiperosmolar y la cetoacidosis; ellas son consecuencia de una descompensación metabólica reciente. Entre las complicaciones crónicas de la DM están las microangiopatías (nefropatía y retinopatía) y las macroangiopatías (aterosclerosis, pie diabético y otras); ellas son consecuencia del daño endotelial por el largo tiempo de evolución de la enfermedad y/o por el tratamiento inadecuado del paciente.

Es precisamente por las complicaciones que la detección de la DM debe realizarse lo más temprano posible ya que con ello se estará limitando y retrasando su aparición pues de no ser así, la calidad de vida de ellos será deficiente por las potenciales incapacidades que puedan presentar (ej. Amputación de toda una extremidad inferior por pie diabético, ceguera por Retinopatía diabética, etc). Para la detección temprana de la DM se ha informado de varios métodos que deben ser considerados como una forma de limitar los daños de las complicaciones crónicas, pero serán descritos más adelante cuando se describa a la DM2.

TRATAMIENTO Y VIGILANCIA ⁽¹⁰⁾:

Para cada tipo de DM existe un plan terapéutico específico que debe individualizarse pero en todos se incluye un abordaje educativo, sicológico, físico, dietético y farmacológico de ser necesario (tanto para la DM per se así como para las complicaciones y trastornos patológicos concomitantes).

DIABETES MELLITUS TIPO 2

DEFINICION:

Se define a la DM2 como una forma clínica no cetósica que responde a la dieta y al ejercicio sin necesidad de administrar insulina la mayoría de veces. La enfermedad suele ir asociada con una edad avanzada y con obesidad ⁽¹⁸⁾. Comprende entre el 85-95% de todos los casos diabéticos en quienes el evento fisiopatológico central se caracteriza por la resistencia a la insulina, pero en la fase inicial de la enfermedad, puede existir secreción inadecuada de insulina; sin embargo, las alteraciones en la acción hormonal son predominantes variando cada uno de estos factores en las distintas poblaciones ^(9,13,17,18).

DIAGNOSTICO ⁽¹⁹⁾:

Los criterios para diagnosticar DM2 son los mismos que se describieron en el apartado de aspectos generales sobre la DM, pero además, la AAD recomienda que en *determinaciones de tamizajes*, 115 y 160 mg/dl son las cifras *normales* para glucemia plasmática en ayuno y posprandio respectivamente; en el caso de glucemia capilar, los valores deben ser menores de 100 y de 140 mg/dl respectivamente. Valores de glucosa capilar entre 100-121 mg/dl en ayuno y entre 140-173 mg/dl posprandiales deben ser considerados como *presuntivos* (plasmáticas entre 115-139 y 160-199 mg/dl respectivamente). Valores de glucemia capilar de 122 mg/dl o más en ayuno y de 174 mg/dl o más posprandiales son considerados como de *alto riesgo* (plasmáticas de 140 mg/dl o más y de 200 mg/dl o más respectivamente).

TRATAMIENTO:

Los *objetivos generales del tratamiento* incluyen: prescripción de un plan alimenticio e instrucción sobre su empleo, asistencia psicológica, inicio de un plan de ejercicio, alcanzar el peso ideal, selección de un FADO (farmaco antidiabético oral) o insulina de estar indicados, normalización de la presión arterial y de los lípidos séricos y eliminación del tabaquismo; se debe establecer los tiempos en que se alcanzaran las metas y la frecuencia de las visitas. Las metas modificadas del tratamiento recomendadas por la European NIDDM Policy Group-AAD (1998) que deben de ser alcanzadas son las siguientes ^(4,5,7,9,10,16).

Variable	Valor bueno	Valor aceptable	Valor malo
----------	-------------	-----------------	------------

Glucemia prep mg/dl	80-100	100-125*	Mayor de 125**
Glucemia posp mg/dl	80-135	135-200*	Mayor de 200**
Hb glucosilada %	Menor de 8.5%	8.5-9.5*	Mayor de 9.5**
Colesterol mg/dl	Menor de 200	200-240	Mayor de 240
Colesterol LDL mg/dl	Menor de 100	100-129	Mayor de 130
Colesterol HDL mg/dl	Mayor de 45	35-45	Menor de 35
Coolest no HDL mg/dl	Menor de 130	130-159	Mayor de 160
Triglic mg/dl	Menor de 150	150-200	Mayor de 200
Presion art mmHg	Menor 130/85	Sin valor	Mayor de 140/85
IMC (kg/m ²)	20-25	Sin valor	Mayor de 25

* En riesgo de sufrir complicaciones macrovasculares (macroangiopáticas) y sin riesgo de desarrollar complicaciones microvasculares (microangiopáticas).

** En riesgo de sufrir complicaciones microvasculares y macrovasculares.

No es el objetivo de esta revisión bibliográfica dar a conocer los objetivos específicos de cada objetivo general del tratamiento; sin embargo, es importante mencionar que el *tratamiento inicial* es optimizar el plan alimenticio y la actividad física (*terapia no farmacológica*) lo cual es eficaz solo en el 10% de los pacientes. Si en un periodo de 3 meses después de haber iniciado la dieta no se logran los valores meta modificados recomendados, entonces resulta apropiado el uso de *terapia farmacológica*; pero en algunos casos se debe iniciar esta terapia al momento del diagnóstico o en la primera visita al médico. Por lo tanto en pacientes que no responden de modo satisfactorio a la dieta ni al ejercicio y que continúan teniendo hiperglucemia pero no graves (hiperglucemia grave son valores constatemente mayores de 250 mg/dl mientras que la hiperglucemia leve a moderada es de 140-230 mg/dl), el tratamiento indicado son los FADO entre los cuales se pueden mencionar los siguientes: Sulfonilureas (hipoglucemiantes), Biguanidas (antihiperglucemiantes: Metformina), Acarbosa (inhibidores de la absorción-digestión de carbohidratos) y Thiazolidinedionas (varios mecanismos de acción) ^(20,4,16).

Casi 10-20% de pacientes con DM2 no responden al tratamiento inicial con FADO y se considera un *fracaso primario*⁽⁴⁾. El *fracaso secundario* es la recurrencia de hiperglucemia preprandial de aprox. 250 mg/dl (hiperglucemia inadmisible) lo cual ocurre generalmente 1-2 años después de haber iniciado algún FADO resultando ineficaces en 5-20% de pacientes ^(2,4,21). Cuando la hiperglucemia en ayunas es considerablemente superior a 200 mg/dl (11.1 mM/l) es probable que ningún FADO con dosis máximas de terapia combinada puedan llevar la glucemia a un nivel cercano de lo normal por lo

que se indica la terapia insulínica; la decisión de iniciarla o no dependerá de la edad del paciente. Mientras mas joven sea el paciente, más probable es que el médico crea que los resultados del Estudio de Control de la Diabetes y sus Complicaciones sean aplicables y por lo tanto iniciará la terapia insulínica, pero en pacientes de más edad, la meta principal puede ser reducir las concentraciones de glucemia lo suficiente para prevenir sus síntomas los cuales ocurren cuando la glucemia en ayunas excede los 200-250 mg/dl ⁽²¹⁾.

DETECCION TEMPRANA DE PACIENTES CON DM2 PARA LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES CRÓNICAS:

A pesar de todos los gastos y las medidas terapéuticas que se han realizado para detener la aparición de las complicaciones crónicas, esto no ha sido suficiente ya que la incapacidad y la mortalidad continúan en incremento. Si se quiere reducir este incremento, se requiere la detección más temprana de la enfermedad basada en criterios diagnósticos sensibles y la reducción del número de sujetos que desarrollan DM por medio de la identificación y tratamiento de los sujetos en riesgo. Para detectar apropiadamente a un paciente con DM2 se deben tomar en cuenta esos aspectos que a continuación se detallan ⁽¹⁵⁾:

1. *Algunos pacientes presentan factores de riesgo para desarrollar DM2 pero que por no aplicárseles los métodos de escrutinio no son detectados por el médico* ⁽¹⁶⁾:

El escrutinio generalizado tiene pobre relación costo/beneficio por lo que no se recomienda tomar glucemias en ayuno al evaluar de manera general al paciente. El escrutinio tampoco debe basarse en la presencia o ausencia de síntomas atribuibles a la hiperglucemia ya que estos son inespecíficos y muchos de los casos asintomático. Por lo tanto el escrutinio debe iniciarse en sujetos con *factores de riesgo* (las 14 condiciones clínicas en que se deben buscar intencionadamente la DM2) que son los siguientes:

- Familiares de primer grado de personas con DM.
- Obesidad (IMC de 27 kg/m² o más en adultos).
- Edad mayor de 45 años.
- Intolerancia a la glucosa.
- HTA de 140/90 mmHg o más.
- Colesterol HDL de 35 mg/dl o menos y/o TAG de 250 mg/dl o más.
- Mujeres con historia de DM gestacional o haber tenido un producto macrosómico (peso mayor de 4 kg).
- Hiperuricemia.
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia arterial de miembros inferiores o cerebral.

- Albuminuria.
- Neuropatías periféricas.
- Alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático sin causa aparente.

Se recomienda repetir cada 3 años el escrutinio a los sujetos en riesgo cuya evaluación inicial resultase negativa; el escrutinio no debe realizarse en períodos más cortos ya que ello no permitirá la detección de mayor número de casos. Se considera *prueba sospechosa de DM* si la glucemia plasmática de ayuno es de 100 mg/dl o mayor o si es de 90 mg/dl o más en caso de que la muestra sea capilar (los valores de glucemia capilar son 10-15% menores que los obtenidos en plasma) o si la glucemia sea plasmática o capilar sea de 140 mg/dl o más tomada en cualquier momento del día. No se recomienda el empleo de Hemoglobina glucosilada (Hbg) para el escrutinio. El escrutinio no debe realizarse en presencia de una enfermedad intercurrente aguda o después de un evento de estrés.

2. *Los criterios diagnósticos actuales pueden ser no específicos o no sensibles por lo que los pacientes no son detectados* ⁽¹⁵⁾;

El diagnóstico de la DM es fácil cuando el paciente ya tiene síntomas causados por la hiperglucemia; sin embargo, ha sido y es motivo de intensa controversia la concentración de glucosa a la que se puede realizar el diagnóstico temprano en pacientes asintomáticos. La controversia continuará mientras se quiera analizar el fenómeno desde una sola óptica (criterios de la AAD vs. GNDD) pues es difícil evaluar el deterioro del complejo metabolismo de los carbohidratos con un solo parámetro. Uno de los objetivos de la modificación de los criterios diagnósticos por parte de la AAD, fue realizar el diagnóstico de la DM y de la intolerancia a la glucosa en etapas tempranas lo cual no será posible ya que existen estudios que así lo indican:

- En los Estados Unidos de América, los nuevos criterios dejaron sin realizar un diagnóstico correcto en 2.1 millones de personas con DM.
- En poblaciones con alto riesgo de sufrir DM, las diferencias son mayores ya que con el criterio de la AAD 3.8% de la población estudiada (1706 CTOG realizadas en el Instituto nacional de nutrición) tenía DM pero con los criterios de la OMS el porcentaje aumenta al 13%. El criterio de la AAD no identificó al 69% de los casos en esta serie.

La intolerancia a la glucosa es una etapa previa al desarrollo de la DM caracterizada por su asociación con un alto riesgo de sufrir complicaciones crónicas macrovasculares y progresar a DM (5% por año de los intolerantes desarrollan DM y después de 30 años casi todos los intolerantes se convierten en diabéticos). Su diagnóstico es importante ya que su tratamiento puede retrasar la aparición de complicaciones macrovasculares y disminuir la tasa de progresión a DM. Las recomendaciones de la AAD de 1997 modificaron los

criterios de diagnóstico de la intolerancia a la glucosa creando una categoría equivalente llamada glucosa anormal en ayunas basada en la presencia de una glucemia en ayuno entre 110-125 mg/dl. El punto de corte de 110 fue seleccionado porque es la concentración en que se pierde la primera fase de secreción de insulina (el peak inicial). La intolerancia a la glucosa y la glucosa anormal en ayunas son categorías no equivalentes. Esta última no puede ser considerada como una enfermedad ni como un factor de riesgo cardiovascular a comparación de como sí lo es la intolerancia a la glucosa. Las causas de las limitaciones del criterio para el diagnóstico de la glucosa anormal en ayunas son múltiples:

- El criterio seleccionado se basó en la concentración de glucosa en ayuno a la que se pierde el peak inicial de insulina, defecto que es uno de los determinantes de la aparición de la hiperglucemia posprandial; sin embargo, el peak inicial no es el único factor que determina la magnitud de la hiperglucemia posprandial que depende también del retraso y/o la magnitud de la fase tardía de secreción de insulina. Por lo tanto es probable que el criterio fue seleccionado en bases inadecuadas al escoger un parámetro fisiológico en vez del nivel de glucosa que se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de complicaciones cardiovasculares o de DM.
 - La hiperglucemia posprandial aún con una glucemia de ayuno menor de 126 mg/dl, se asocia a un riesgo cardiovascular aumentado. Los casos con hiperglucemia posprandial se caracterizan por tener resistencia a la acción de la insulina resultante en menor captación de glucosa en los tejidos periféricos, la cuál puede ser corregida con un aumento en la concentración de insulina posprandial. La glucemia de ayuno está determinada principalmente por la tasa de producción hepática de glucosa fenómeno que requiere concentraciones muy bajas de insulina para ser inhibido. Así la CTOG evalúa la disminución de la captación tisular de glucosa y la capacidad del páncreas para compensar este defecto; la glucemia de ayuno evalúa la tasa de producción hepática de glucosa y su concentración aumenta en directa proporción al defecto existente en la secreción de insulina.
3. *Muchos pacientes son asintomáticos durante largo tiempo por lo que tampoco son detectados como diabéticos* ⁽¹⁹⁾:

En México entre el 20-50% de pacientes con DM2 no son diagnosticados siendo una de las razones de ello el período en que permanecen asintomático (*hiperglucemia asintomática*) y esto aumenta el riesgo de padecer las complicaciones crónicas en especial el riesgo cardiovascular. Este subdiagnóstico fue la razón para que se elaborara un *programa de escrutinio* para identificar individuos asintomáticos con probabilidades de cumplir con los criterios diagnóstico para DM. Algunas de las características que debe cumplir una enfermedad para ser sujeto de un programa de escrutinio es que presente una fase temprana asintomática, que disponga de un tratamiento aceptable y que exista una prueba de escrutinio adecuada. La DM2 cumple

con los 2 primeros requisitos pero lo que respecta a la prueba de tamizaje, es motivo de controversia. La CTOG es el estándar internacional para el diagnóstico de la DM asintomática pero como es muy compleja su realización, se limita su utilización como prueba de tamizaje en poblaciones abiertas. Debido a la limitación de la CTOG para el diagnóstico de DM asintomática, en la ciudad de Aguascalientes-México, decidió aplicarse en un tamizaje piloto, el cuestionario de Herman et al (Sensibilidad 81.6%, especificidad 47.5%, valor predictivo negativo –VPN- 95.6%, valor predictivo positivo –VPP- 15.5%, falsos negativos 4.3%) cuyo fin era identificar individuos con riesgo elevado de DM asintomática. Como la utilidad de un cuestionario como parte de una estrategia para determinar el riesgo en una población asintomática se valora por su VPP, el cuestionario de Herman et al es útil ya que por cada 100 pruebas de glucemia capilar que se realizaron en individuos en riesgo, fué posible encontrar 15 casos de DM asintomática y así se demuestra que con este cuestionario se mejorará la detección de casos asintomáticos en una población abierta. El cuestionario es el siguiente:

Si tiene 20-44 años de edad contestar las siguientes preguntas: ¿Tiene sobrepeso? Sí o No ¿Realiza poco o nada de ejercicio durante el día? Sí o No Si las 2 respuestas son afirmativas (sí), usted tiene riesgo de diabetes.	Si tiene 45-64 años de edad contestar las siguientes preguntas: ¿Tiene sobrepeso? Sí o No ¿Realiza poco o nada de ejercicio durante el día? Sí o No Si cualquier respuesta es afirmativa (sí), usted tiene riesgo de diabetes.	Si tiene 65 años de edad o más contestar las siguientes preguntas: ¿Tiene sobrepeso? Sí o No ¿Tiene o ha tenido padre, madre, hermano (a) con diabetes? Sí o No ¿Alguno de sus hijos pesó 4 Kg. o más al nacer? Sí o No Si cualquier respuesta es afirmativa (sí), usted tiene riesgo de diabetes.
--	---	---

En este cuestionario se definió como sobrepeso el Índice de masa corporal (IMC) igual o mayor de 27.3 para mujeres, pero para los varones fue de 27.7 o más. Este cuestionario también fue aplicado en EE.UU. (sensibilidad 81.6%, especificidad 65%, VPP 10%) y Holanda (sensibilidad 72%, especificidad 55%, VPN 98%, VPP 6.4%) lo cual refuerza su utilidad especialmente en países en los que existen recursos limitados (como Guatemala) y que por lo tanto no pueden aplicar la CTOG como prueba de tamizaje.

COMPLICACIONES CRONICAS DE LA DM2: LA RETINOPATIA DIABETICA

Para entender a cabalidad el porque la DM2 produce daño a la retina (Retinopatía diabética RD), es necesario describir la fisiopatología de la DM2,

iniciando desde la resistencia y la deficiencia a la insulina (acompañada de obesidad en la mayoría de los casos) los cuales provocan la hiperglucemia y llegando finalmente a la glucosilación no enzimática que es una de las características medulares de las complicaciones crónicas de la DM (en este caso, la RD). Estos procesos se detallan a continuación.

El punto de partida para la comprensión de la DM2 es la resistencia insulínica y la secreción inadecuada de insulina y es que casi siempre los pacientes con DM2 tienen tanto resistencia insulínica periférica como función anormal de las células beta del páncreas.

La regulación de glucosa sanguínea involucra los islotes pancreáticos (secreción de insulina), el músculo y la obesidad (acción de la insulina) y el hígado (producción de glucosa). La lesión y la progresiva deficiencia de las células beta es la principal razón para el característico deterioro observado en la DM2 que consiste en un defecto en la habilidad para responder normalmente a los cambios de glucosa plasmática. A menudo, la resistencia insulínica ha estado presente por muchos años sin ser detectada por el paciente y el médico y es un factor contribuyente principal del desarrollo de la DM2. En parte es debida a obesidad, especialmente abdominal e inactividad física^(20,21). La mayoría de los sujetos con DM2 son obesos y en presencia de la DM, la resistencia a la insulina se torna más grave aunque ello no significa que la resistencia a la insulina debida a la obesidad, se suma a la de DM2 en un sentido mecánico del término. Aprox. el 60% de la resistencia a la insulina de los obesos con DM2 se debe a la DM y un 40% a la obesidad^(16,17).

Se sabe que la *obesidad androide, central o abdominal* se caracteriza por acúmulo de grasa en tronco y abdomen (Índice cintura-cadera ICC mayor de 1 para hombres y mayor de 0.85 para mujeres) y se asocia a complicaciones metabólicas como hiperinsulinismo, DM2, dislipidemias, gota, hipertensión arterial (HTA) y enfermedades cardíacas. La *obesidad ginoide, periférica o glútea* se caracteriza por acúmulo de grasa en el área glúteo-femoral cuyos valores son menores a los mencionados anteriormente para cada sexo⁽²²⁾.

La resistencia insulínica afecta a diferentes tejidos: en los músculos se deteriora el consumo y uso de la glucosa estimulado por la insulina y se reduce la formación de glucógeno; en el hígado conduce a producción inapropiadamente elevada de glucosa hepática basal lo que se debe principalmente al aumento de la gluconeogénesis⁽²¹⁾.

Todavía no se conoce cual es el *defecto primario* en la DM2, pero las alteraciones metabólicas hepáticas que determinan una producción excesiva de glucosa en el hígado en condiciones basales, la reducción del consumo

periférico de la glucosa debido a la resistencia insulínica y la deficiencia relativa de insulina como ya se había descrito, contribuyen a la aparición de la enfermedad. El aumento de la producción hepática de glucosa se correlaciona íntimamente con los niveles de la glucemia en ayunas y es el factor determinante de la hiperglucemia posprandial en la DM2. La resistencia hepática a la insulina también desempeña un papel importante ⁽¹⁷⁾.

Lo que sí se conoce es que la secreción de insulina en condiciones fisiológicas se caracteriza por una *respuesta bifásica* a la carga de glucosa (el peak inicial y la fase tardía de secreción). En el estado posprandial, un aumento brusco de la glucosa produce una secreción de insulina rápida y transitoria conocida como *peak inicial* que se mantiene durante 10 minutos. El estado inicial de la DM2 se caracteriza por un defecto en esta fase de secreción que se observa incluso antes del desarrollo de una hiperglucemia crónica. La pérdida del peak inicial de secreción de insulina da como resultado un marcado aumento de la producción hepática de glucosa. Además el peak inicial también llega a la musculatura esquelética que es la principal localización de la captación y almacenamiento de la glucosa. Así pues el resultado neto es que la pérdida del peak inicial contribuye considerablemente al *estado de hiperglucemia crónica* en ayunas y posprandial en la DM2. Por lo tanto el restablecimiento del peak inicial de la insulina parece ser la medida terapéutica beneficiosa mejorando así el control glucémico y evitando el exceso de insulina ⁽¹⁰⁾.

Los conocimientos más recientes indican que la DM2 se desarrolla como consecuencia de una falla (combinada o terminal) en la síntesis de insulina. Esto se apoya en el hecho de que la insulina posee regulación autocrina (liberación de hormonas que actúan sobre las propias células en las cuales fue sintetizada); de esta manera, la resistencia a la insulina en la célula beta por alteraciones en su receptor o en cualquiera de las proteínas involucradas en su señalización condiciona un defecto secretorio. Otra evidencia es que los animales con delección heterocigota para el sustrato 2 del receptor de insulina (IRS-2) desarrollan resistencia periférica a la insulina y no son capaces de compensar con hiperplasia de las células beta a la demanda incrementada de esa hormona consecuencia de la resistencia periférica y así desarrollan DM. Estos hallazgos son notorios en los sujetos con obesidad extrema y con resistencia a insulina ⁽²³⁾.

Conforme se desarrolla e incrementa la resistencia a insulina, se aumenta la cantidad de carbohidratos circulantes y las células beta de los islotes pancreáticos responden a esto con más producción de insulina lo que ocasiona un *estado de hiperinsulinemia*. La hiperinsulinemia junto con la hiperglucemia

favorecen la conversión de azúcares a lípidos por el hígado, una elevación de la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) así como una disminución de la actividad de lipoproteína lipasa (LPL) y un incremento en la actividad de la lipasa hepática, enzima que en presencia de una concentración elevada de triacilglicerol (TAG) en sangre, extrae el colesterol esterificado de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y lo intercambia por triacilglicerol. Este patrón metabólico tiene como consecuencias finales la reducción en la cantidad de colesterol en las HDL (factor protector para el desarrollo de placas de ateroma) y el aumento en la cantidad de triacilglicerol en plasma. A largo plazo, la exposición del páncreas a los lípidos conducirá a lipotoxicidad, a una insuficiencia pancreática y a una diabetes. Además la hiperinsulinemia puede promover la retención renal de sodio y favorecer la activación del sistema nervioso simpático y la proliferación del músculo liso vascular todo lo cual favorece el desarrollo de hipertensión arterial sistémica (HTAs) por vasoconstricción y acelera el desarrollo de las placas de ateroma. La asociación de obesidad, hiperlipidemia (aumento de VLDL y reducción del colesterol HDL), HTAs, resistencia a la insulina, hiperuricemia e intolerancia a la glucosa era llamado *Síndrome X* o *plurimetabólico* pero ahora debe denominarse Síndrome de Resistencia a la Insulina que no debe confundirse con el *síndrome X en cardiología* que es la presencia de angina sin enfermedad arterial coronaria demostrable ^(24,25).

Así pues se puede observar que la DM2 es un proceso metabólico complejo, desde su etiología (en algunos casos es conocida pero se requiere de estudios genéticos), hasta su fisiopatología que puede culminar con la aparición de síndrome de resistencia a la insulina. Hasta aquí la comprensión de la DM2 se torna difícil ello sin contar que aun no se han descrito los procesos que hacen aparecer las complicaciones crónicas y que serán abordados a partir del siguiente párrafo. Es por ello que esta enfermedad debe ser tratada por especialistas (o aplicando las normas que ellos determinen como convenientes) en la cual se tienen que aplicar métodos que traten de detectarla en fases tempranas y así retrasar las complicaciones crónicas que son causa de limitación física o muerte (ya se mencionaron).

La importancia de haber mencionado todos los factores que intervienen en el mantenimiento de la hiperglucemia, es porque, esa hiperglucemia es la que causa la aparición de las complicaciones crónicas de la DM. A medida que las concentraciones de glucemia aumentan, la glucosa alcanza rápidamente por vía no enzimática los grupos amino de las proteínas (intracelulares, de la

membrana celular y circulantes) para formar productos intermediarios débiles e inestables (bases Schiff fase 1) los cuales en semanas por persistencia de la hiperglucemia (fase 2) se pueden reordenar en un compuesto Amadori los cuales son productos glucosilados precoces estables (ej. HbA_{1c}) que generan aniones superóxido por su autooxidación. Algunos productos glucosilados precozmente son degradados pero los formados sobre el colágeno, DNA u otras macromoléculas de vida larga son sometidos a nuevas redistribuciones irreversibles para constituir los productos finales de glucosilación avanzada (PFGA). Estos productos tardíos formados sobre varias moléculas tisulares unen de manera cruzada proteínas del tejido conectivo como el colágeno, activan las respuestas de los macrófagos y las células endoteliales que pueden contribuir a la enfermedad micro y macrovascular y alteran el aclaramiento normal de las LDL circulantes, en resumen, los cambios (complicaciones crónicas de la DM) que pueden encontrarse por los PFGA son los siguientes (26,27,28,5) .

- Inactivación de enzimas (como la ribonucleasa A),
- Formación y depósito de macromoléculas unidas por residuos de glucosa (opacidad del cristalino),
- Mutaciones de material genético,
- Pérdida de la afinidad de algunas enzimas por su sustrato,
- Destrucción acelerada de células endoteliales y retardo en su reparación,
- Aumento en la permeabilidad endotelial y depósito anormal de desechos en la pared vascular,
- Paso indiscriminado de albúmina y su escape posterior que son factores fisiopatológicos en la nefropatía y retinopatía diabética,
- Trastornos de la coagulación,
- Estimulación de las síntesis de autoanticuerpos contra las proteínas glucosiladas,
- Aumento en la afinidad de los receptores LDL endoteliales por las LDL y engrosamiento de la membrana basal de la íntima vascular entre muchas otras.

Todos estos efectos descritos de la glucosilación no enzimática son los que favorecen el daño microangiopático en las complicaciones crónicas de la DM2 siendo los más importantes la nefropatía y la retinopatía diabéticas ya que ellas implican la limitación total (enfermedad renal en etapa terminal y ceguera respectivamente) del paciente pero además pueden ser retrasadas o prevenidas mediante distintos pasos. Es por ello que deben conocerse las distintas maneras de prevenir y/o retrasar esas complicaciones a través de intervenciones específicas y las normas actuales que permiten su detección y seguimiento.

Un segundo mecanismo patogénico en la RD es el aumento de la viscosidad sanguínea por la hiperglucemia lo que produce oclusión de los capilares

retinianos ⁽²⁹⁾. Esta oclusión vascular representa los estadios tempranos de la RD que esta presente junto con el incremento de la permeabilidad vascular por el efecto del daño de las estructuras por la glucosilación no enzimática. Esta oclusión vascular complica el desarrollo de los microaneurismas y los cambios de fondo de tal manera que al final aparecen los cambios tardíos manifestado por proliferación fibrovascular y formación de cicatrices retinianas ⁽³⁰⁾.

La importancia clínica de la RD, radica en el impacto epidemiológico de la enfermedad ya que la DM es una de las principales causas de ceguera prevenible en la población económicamente activa en el mundo ⁽³⁰⁾. Las manifestaciones de la DM a nivel ocular son numerosas y complejas pudiendo afectar a cualquier parte del aparato visual. La retina es la estructura afectada con mayor frecuencia pero tanto el segmento anterior del ojo (córnea, cristalino e iris) como el nervio óptico y los nervios oculomotores pueden verse afectados en la diabetes ⁽³¹⁾. Después de 15-20 años del diagnóstico de DM, el 60% de los pacientes con DM2 presentan RD. La población diabética tiene 25 veces más riesgo de ceguera que la población no diabética ^(16,29,32). Estos hechos son de mayor relevancia considerando que el riesgo de pérdida visual se puede prevenir en más del 50% en caso de edema macular diabético (el *edema macular* es la causa más importante de deterioro visual en pacientes diabéticos; es definida como el engrosamiento retiniano a menos de 500 micras del centro de la mácula y que puede no acompañarse de exudados duros, o bien una zona de engrosamiento retiniano de 1 diámetro papilar, y que parte de esta zona esté localizada dentro de 1 diámetro papilar del centro de la mácula) y en más del 60% en caso de RD de alto riesgo mediante la detección y tratamiento oportuno con fotocoagulación con láser ^(31,32,33). La RD evoluciona en 3 fases correlativas y progresivamente de peor pronóstico que pueden ser observadas mediante exploración del fondo de ojo con oftalmoscopia y entonces se hablará de ⁽³¹⁾:

- Retinopatía de origen, de base, de fondo o no proliferativa: Predominan las alteraciones de la permeabilidad vascular. Se caracteriza por los microaneurismas, hemorragia y exudados duros. También en esta fase puede aparecer edema macular. Estas lesiones no comprometen la visión a excepción del edema macular y los exudados localizados en o cerca de la mácula.
- Retinopatía preproliferativa: Caracterizada por exudados algodonosos y anomalías venosas (duplicaciones, tortuosidades), arteriales (oclusiones, estrechamientos) y capilares (dilataciones y tortuosidades).
- Retinopatía proliferativa: Caracterizada por neoformación de nuevos vasos en retina y humor vítreo, crecimiento de vasos insertados en superficie hialóidea del vítreo o hemorragia secundarias y posteriormente esta hemorragia puede producir fibrosis y secundariamente desprendimiento de retina.

Según el Estudio del Tratamiento Temprano de la RD (ETDRS por sus siglas en inglés), esta complicación crónica de la DM, se clasifica de la siguiente manera ⁽³⁰⁾:

- RD no proliferativa (RDNoP):
 - 1. Cambios tempranos:
 - Leves (suaves) hasta moderados (LM):
 - Microaneurismas.
 - Hemorragias intraretinianas: Leves hasta moderadas en pocos de 4 cuadrantes.
 - Exudados duros.
 - Edema macular.
 - Zonas anormales de fovea avascular.
 - 2. Cambios tardíos:
 - Moderados hasta severos (MS):
 - Manchas algodonorosas-lanosas.
 - Hemorragias intraretinianas: Leves hasta moderadas en los 4 cuadrantes.
 - Tortuosidades venosas o venas arrosariadas.
 - Anormalidades intraretinianas microvasculares (IRMA).
 - Severos (S): Si hay uno de cualquiera de los siguientes:
 - Hemorragias intraretinianas severas en los 4 cuadrantes.
 - Tortuosidades venosas en 2 cuadrantes.
 - IRMA moderadamente severas en un cuadrante.
 - Muy severos (muyS): Si hay dos de cualquiera de los siguientes:
 - Hemorragias intraretinianas severas en los 4 cuadrantes.
 - Tortuosidades venosas en 2 cuadrantes.
 - IRMA moderadamente severas en un cuadrante.
- RD proliferativa (RDP):
 - Neovascularización del disco (NVD).
 - Neovascularización en otra parte además de la retina (NVE).
 - Hemorragia preretiniana.
 - Hemorragia vítrea.
 - Separación retiniana por tracción.
 - Neovascularización del iris o el angulo o ambos.

Esta escala clínica es útil porque separa la RDNoP de la RDP detectando ambos cambios a través de exámenes clínicos que permiten determinar la propensión para desarrollar la enfermedad proliferativa. La nueva clasificación de la RDNoP cambios leves hasta moderados engloba a la tradicionalmente

llamada RD de fondo. Igualmente la clasificación actual de RDNoP cambios moderados hasta severos, severos y muy severos, engloban a la referida tradicionalmente RD preproliferativa. Sus correspondientes fisiopatologías y significados permanecen sin cambios pero la nueva clasificación permite la identificación de aquellos ojos que tienen un gran riesgo de desarrollar la enfermedad proliferativa y consecuentemente pérdida visual severa si el tratamiento no es correcto ⁽³⁰⁾.

Otras técnicas para la exploración del fondo de ojo son la angiografía con fluoescceina (AGF) y la estereofotografía estandarizada de 7 campos. En esta última existen 9 categorías de RD que según la Clasificación Modificada de la Casa Airle son ⁽³³⁾:

NIVEL DE RD	DESCRIPCION DE LAS CARACTERISTICAS
10	Sin RD.
20	Sólo microaneurismas (MAU)
30	MAU y una o más de las siguientes características: Hemorragias retinianas (HR) y MAU menor que foto estándar (FE) 2A, exudados duros (ED) menor que FE, exudados blandos (EB) de presencia cuestionable; anomalías microvasculares intraretinianas (IRMA) de presencia cuestionable, arrosamiento venoso (AV) de presencia cuestionable o asas venosas presentes.
40	MAU y una o más de las siguientes características pero sin alcanzar definición nivel 50 de HR MAU mayor que FE 2A, ED igual o mayor de FE, EB definitivamente presentes, IRMA definitivamente presentes; AV definitivamente presentes.
50	MAU HR igual o mayor que FE 2A, EB en 2 o más campos, IRMA presentes en 2 o más campos, igual o mayor que FE 8A, AV presentes en 2 o más campos.
60	Proliferación fibrosa únicamente.
65	Neovascularización (NV) a o sobre 1 diámetro (DT) de la papila. NV del disco menor que FE 10A; NV en cualquier otra parte y de cualquier extensión o hemorragia preretiniana (HPR) o hemorragia vítrea (HV) pero que no cumpla definición de nivel 70.
70	RD con características de alto riesgo que incluyen 1 o más de las siguientes características: NV en cualquier parte con una extensión de más de la mitad del área del disco y HPR o HV, NV sobre o en 1 DT de disco calificado igual o mayor a la FE 10A con HPR o HV.
80	Ojos que no pueden ser graduables para nivel de RD por presencia de HV phthisis bulbi o enucleación secundaria a complicación por RD.

Por razones de costo-efectividad, según los partidarios de la Academia Americana de Oftalmología, el modelo práctico preferido para el diagnóstico

de la RD, es el examen de dilatación oftalmológica cuya evaluación se realizará según la edad en que ataque la DM; de esta manera se tiene que ⁽³⁰⁾:

- Si la DM se diagnóstica a los 0-30 años de edad, el primer examen de dilatación oftalmológica para búsqueda de RD se realizará a los 5 años siguientes después del diagnóstico de la DM.
- Si la DM se diagnóstica después de los 30 años de edad, el primer examen de dilatación oftalmológica para búsqueda de RD se realizará en el momento del diagnóstico de DM.
- Si existe diagnóstico de DM en una mujer embarazada, el primer examen de dilatación oftalmológica para búsqueda de RD se realizará durante el primer trimestre de embarazo.

Según la AAD, lo ideal es que la exploración ocular la realice el oftalmólogo cuya primera revisión se hará en el momento del diagnóstico pero la búsqueda intencionada debe ser reforzada en los pacientes con microalbuminuria o cualquier otro grado mayor de daño renal, ya que el daño renal y de retina generalmente tienen evoluciones paralelas ^(31,16). El seguimiento debe de ser con una frecuencia mínima anual; la frecuencia de revisiones será menor en caso de presentarse retinopatía preproliferativa, proliferativa o edema macular. En donde el examen por oftalmólogo no sea posible por su carencia o por exceso de pacientes, la exploración la deberá realizar el medico encargado del paciente diabético y se deberán aplicar los siguientes *criterios de consulta al oftalmólogo* ⁽³¹⁾:

- Consulta urgente: Cuando se encuentre retinopatía proliferativa (debe tener las siguientes características: neovascularización, hemorragia prerretiniana o formación de tejido fibroso) o enfermedad avanzada del ojo diabético (debe tener las siguientes características: rubeosis del iris, hemorragia vítrea, glaucoma neovascular o desprendimiento de retina).
- Consulta preferente: Cuando se encuentre afectación de la mácula (debe tener las siguientes características: disminución brusca de la agudeza visual –edema macular- o hemorragias y/o exudados dentro del diámetro de un disco en relación a la mácula, con o sin pérdida de visión) o retinopatía preproliferativa (debe tener las siguientes características: más de 5 exudados algodinosos o más de 5 hemorragias retinianas).
- Consulta ordinaria: Cuando se encuentre retinopatía preproliferativa, disminución lentamente progresiva de la agudeza visual o cataratas.

Según los partidarios de la Academia Americana de Oftalmología, el modelo practico preferido para el manejo de la RD clasificada de acuerdo al ETDRS después del primer examen de fundoscopia, es el siguiente ⁽³⁰⁾:

- Si se detecta ninguna o mínima RD, el seguimiento debe ser anual.
- Si se detectan cambios leves hasta moderados sin edema macular, el seguimiento debe ser cada 6-12 meses; pero si hay edema macular temprano, el seguimiento debe ser cada 4-6 meses.
- Si se detectan cambios moderados hasta severos, el seguimiento debe ser cada 3-4 meses.
- Si se detecta RD durante el embarazo, el seguimiento debe ser cada trimestre del embarazo.
- Si se detectan cambios muy severos o RDP reciente, se debe considerar el tratamiento con fotocoagulación laser.
- Si se detecta RDP de alto riesgo o edema macular diabético clínicamente significativo, se recomienda tratamiento con fotocoagulación laser.

Según la AAD, el *tratamiento completo* de la RD incluye el control de la glucemia, el control de la presión arterial, la fotocoagulación con láser y cirugía. Las indicaciones para la fotocoagulación con láser son edema macular (fotocoagulación local o focal), retinopatía preproliferativa o proliferativa (fotocoagulación panretiniana). Las indicaciones de cirugía (vitrectomía, delaminación o segmentación) son hemorragia vítrea, hemorragia subhialoidea o desprendimiento de retina ⁽³¹⁾.

VI. MATERIAL Y METODOS

a. METODOLOGIA:

Tipo de estudio:

Descriptivo-Transversal.

Población sujeto de estudio:

Se estudiarán las características epidemiológicas en la población de pacientes diabéticos tipo 2 (DM2) con diagnóstico fundoscópico de retinopatía realizado por oftalmólogo del Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) y que asistieron a la consulta externa de endocrinología de adultos de este hospital durante 6 semanas correspondientes a los meses de julio y agosto del año 2001.

Aspectos éticos de la investigación:

Se solicitó por escrito la autorización (ver anexo 2) para realizar examen fundoscópico por oftalmólogo del HGSJDD a todo paciente diabético tipo 2 que asistió a la consulta externa (COEX) de endocrinología de adultos durante el período de estudio la cual quedó adjunta a la boleta de recolección de datos (ver anexo 1). A los pacientes que ya estaban citados por el departamento de COEX de oftalmología para realizarseles el examen oftalmológico correspondiente, no se les solicitó autorización por escrito pero si verbal para ser incluidos en este estudio.

Criterios de inclusión de los sujetos en estudio:

- Pacientes diabéticos tipo 2 con retinopatía diagnosticada a través de fundoscopia realizada por oftalmólogo del HGSJDD y que asistieron a la consulta externa de endocrinología de adultos durante el período de estudio.
- Pacientes con No. de registro médico del HGSJDD.

Criterios de exclusión:

- Pacientes sin No. de registro médico del HGSJDD porque no existiría forma de comprobar algunos datos que allí deberían estar contenidos.
- Pacientes con ceguera congénita o por trauma.
- Pacientes con ángulo estrecho lo cual es contraindicación para dilatación pupilar.

Definición y medición de variables:

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de Medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo de vida extrauterina de un ser humano desde el nacimiento.	Tiempo de vida de una persona medido en años según el registro médico o según lo refiera el paciente.	Proporción o razón.	Años cumplidos.

Sexo	Identificación morfológica entre hombre (masculino) y mujer (femenino).	Genero morfológico de identidad externa al cual refiere pertenecer una persona.	Nominal.	- Masculino. - Femenino.
Escolaridad	Años académicos adquiridos por la educación proporcionada por parte de una institución jurídica o individual autorizada por el Ministerio de Educación de Guatemala o por una universidad.	Presencia o ausencia de educación académica definidas por varias categorías escolares que van desde el grado nulo o cero absoluto (analfabeta) hasta el grado máximo (universitario) y referido por el paciente entrevistado. Las <i>categorías de escolaridad logradas</i> referidas por el pacientes pueden ser las siguientes: Escolaridad 0 equivale a ser analfabeta o a no tener aprobado ningún grado de escolaridad. La <i>primaria</i> consta de 6 años académicos logrados. La <i>secundaria</i> consta de 3 años académicos logrados. El <i>diversificado</i> consta de 3 años académicos como máximo. El <i>universitario</i> consta de 6 años académicos como máximo. Ejemplos: Un paciente podrá referir que logró 4 años de primaria, otro podrá referir que logró 1 año de secundaria, otro podrá referir que logró completar el diversificado que	Proporción o razón.	Años académicos logrados de las siguientes categorías: - Analfabeta. - Primaria. - Secundaria. - Diversificado. - Universitario.

		equivale a 3 años y así sucesivamente.		
Ocupación	Tiempo empleado por una persona para la acción de un trabajo.	Mención por parte de una persona respecto al tiempo empleado para realizar sus actividades diarias. Estas actividades pueden ser las siguientes: <i>Oficios domesticos</i> son las actividades como barrer, trapear, limpiar muebles, limpiar vidrios y otras similares que se realizan dentro de una casa sea propia o no y que reciba una remuneración o no. <i>Comerciante</i> es la persona que se dedica a la compra y venta de bienes inmuebles, aparatos electrodomesticos, materiales comestibles, ropa y otras similares. <i>Oficinista</i> es la persona dedicada a realizar trabajos de administración en un escritorio la mayoría del tiempo incluyendose dueño o trabajador de una empresa. <i>Actividades rudimentarias</i> son las que realiza una persona utilizando para ello herramientas para labrar la tierra, para construcción de casas, para fabricación de muebles, para devastación de casas y	Nominal	- Oficios domesticos. - Comerciante - Oficinista. - Actividades rudimentarias. - Ninguna actividad. - Otras actividades.

		otras similares. <i>Ninguna actividad</i> es la no realización de cualquier trabajo por cualquier causa. <i>Otras actividades</i> son las que realiza una persona distintas a las categorías mencionadas anteriormente.		
Tratamiento farmacológico para DM2.	Necesidad de recetar farmacos antibiaticos orales (FADO) al paciente con DM2 que no responde de modo satisfactorio a la dieta ni al ejercicio pues presenta hiperglucemias no graves (menores de 250 mg/dl). Si las hiperglucemias en ayunas son constantemente superiores a 200 mg/dl es probable que ningun FADO con dosis máximas y combinados puedan llevar la glucemia a nivel normal por lo que se debe iniciar terapia insulínica.	Son todos los fármacos (FADO e insulina) utilizados a distintas dosis durante determinado período de tiempo para tratar de lograr los valores meta de glucemia propuestos por la European NIDDM Policy Group y la AAD y de esta manera retrasar las complicaciones crónicas de la DM como la RD. Entre los FADO estan las sulfonilureas, la metformina, las thiazolidinedionas y la acarbosa. El <i>tratamiento actual</i> es el usado al momento de entrevistar al paciente con el que se intenta lograr los valores meta de glucemia. El <i>tratamiento anterior</i> fué el utilizado por un período de tiempo y que se tuvo que cambiar porque no era efectivo o porque fué efectivo. Esta información debe de ser obtenida del registro médico hospitalario.	Nominal	- Sulfonilureas. - Metformina - Thiazolidinedionas. - Acarbosa. - Insulina.
Dosis de	Porción o	Cantidad de FADO en	Proporción	Unidades

tratamiento.	cantidad de fármaco administrado en unidades de medida (unidad de peso ej. mg, unidad de volumen ej. ml. u otra unidad de medida) por una vía específica (oral, intravenosa, subcutánea, intradérmica, intrarquidea o tópica) con la cual se espera tener un efecto deseado.	mg por vía oral o de Insulina en Unidades internacionales por vía subcutánea recetada a un paciente diabético tipo 2 con lo cual se intentó alcanzar (tratamiento anterior) o se está intentando alcanzar (tratamiento actual) los valores meta de glucemia. Esta información debe de ser obtenida del registro médico hospitalario.	o razón.	internacionales para Insulina y mg para FADO.
Período de tratamiento	Tiempo medido en días, meses o años para lograr efectos deseados a través de una intervención farmacológica.	Tiempo que fue necesario para intentar lograr los valores meta de glucemia con dosis específicas de determinado fármaco (tratamiento anterior) o tiempo durante el cual se está intentando alcanzar los valores meta de glucemia con dosis específicas de determinado fármaco (tratamiento actual). Esta información debe de ser obtenida del registro médico hospitalario.	Proporción o razón.	Meses.
Tiempo de diagnóstico de DM2	Tiempo de existencia de la DM2 que fue confirmada por primera vez por un médico a través de observar	Tiempo transcurrido en años en que se diagnóstico por primera vez hiperglucemia y que requería tratamiento siendo esta información proporcionada por el	Proporción o razón.	Años.

	los resultados de exámenes especiales como la glucemia o curva de tolerancia oral a la glucosa.	paciente u obtenida del expediente medico.		
Antecedente de hospitalización por hiperglucemia	Necesidad de ser internado en centro de atención especializada porque se mantienen condiciones que provocan hiperglucemia la cual es peligrosa para la vida del paciente.	Ingreso hospitalario (encamamiento o emergencia) por la DM per se que provocan hiperglucemias sintomáticas o no y que ponen en riesgo la vida del paciente. Si han ocurrido hospitalizaciones durante el presente año se registrará el número de ingresos según lo refiera el paciente de no ser así se pondrá 0 (cero).	Proporción o razón.	Numero de hospitalizaciones durante el año 2001.
Glucemia	Medición del valor de la concentración de glucosa sanguínea a través de diferentes metodos de laboratorio y expresado en mg/dl cuyos resultados son interpretables para diagnosticar DM y determinar el control que se logra obtener al tener tratamiento prescrito por médico.	Valores numéricos en mg/dl de las glucemias plasmáticas preprandiales y posprandiales solicitadas por el medico tratante y determinadas por el método del laboratorio que lo efectué cuyos resultados esten registrados en el registro medico del HGSJDD al momento de ser lleno el formulario para la recolección de la información. El resultado promedio obtenido para el año 2001 resulta de dividir la sumatoria de todos los valores de glucemia	Proporción o razón.	mg/dl.

		registrados entre el número total de glucemias registradas.		
Antecedentes personales patológicos médicos	Serie de enfermedades cuyo tratamiento es no quirúrgico y ocurridas antes de la condición padecida en el momento actual de estudio del paciente.	Toda enfermedad crónica cuyo tratamiento fué no quirúrgico o no ha tenido tratamiento adecuado por alguna causa al momento de llenar la boleta de recolección de datos y que pueda ser asociada o no a la presencia de RD y que sea referida por el paciente o este documentada en el registro médico hospitalario.	Nominal	Nombre propio de la patología por la cual es o fué necesaria una intervención farmacológica o no quirúrgica.
Antecedentes personales patológicos quirúrgicos.	Serie de enfermedades cuyo tratamiento es quirúrgico y ocurridas antes de la condición padecida en el momento actual de estudio del paciente.	Toda enfermedad cuyo tratamiento fué quirúrgico y que pueda ser asociada o no a la presencia de RD y que sea referida por el paciente o este documentada en el registro médico hospitalario. Se excluyeron las intervenciones pómey por no proporcionar relevancia para esta investigación.	Nominal	Nombre propio de la patología por la cual fué necesaria la intervención quirúrgica.
Clasificación de Retinopatía diabética	Afección de la retina consecuencia de la glucosilación de sus estructuras y manifiesta a través de varias formas por alteraciones fisiológicas y anatómicas	Afección de la estructura anatómica de la retina diagnosticada por oftalmólogo del HGSJDD a través de fundoscopia y categorizada según la clasificación del Estudio de Tratamiento Temprano de la RD (ETDRS por sus siglas	Nominal	Clasificación del ETDRS.

	pudiendo ser categorizada esa afección a través del uso de diferentes clasificaciones.	en ingles).		
Lugar de origen.	Lugar geográfico en el cual nació una persona.	Departamento en el cual refiere haber nacido una persona o el registrado en el expediente medico hospitalario.	Nominal.	Nombre propio del departamento.
Lugar de residencia.	Lugar geográfico en el cual habita una persona.	Departamento o zona de la ciudad capital en el cual refiere habitar una persona al momento de ser llena la boleta de recolección de datos o el registrado en el expediente medico hospitalario.	Nominal.	Nombre propio del departamento o No. de zona de la ciudad capital.

Métodos, Técnicas, Procedimientos e Instrumentos para la recolección de la información: Los métodos que se utilizaron para recolectar la información (el instrumento en el que se recolectaron los datos por el investigador se muestra en el anexo 1) fueron la entrevista y observación estructuradas.

La técnica utilizada para diagnosticar RD fue la fundoscopia realizada por parte del oftalmólogo del HGSJDD a todos los pacientes diabéticos tipo 2 previo a tener la autorización por escrito o verbal. Los procedimientos usados para la realización de la fundoscopia fueron los siguientes:

- Los pacientes diabéticos tipo 2 fueron entrevistados en la consulta externa (COEX) de endocrinología de adultos del HGSJDD a partir de la segunda semana de julio hasta la tercera semana de agosto. En esa entrevista se recopiló la información requerida por el formulario para la recolección de datos y además los pacientes firmaron la autorización para el examen fundoscópico el cual se realizó según la fecha en la cual referían que podían asistir (fecha de cita). Si los pacientes ya estaban citados por la COEX de oftalmología, entonces se solicitaba autorización verbal para ser incluidos en el estudio.

- Los pacientes fueron llevados a la COEX de oftalmología de adultos para que les realizarán el examen fundoscópico según su fecha de cita. Se les aplicaron vía tópica en los 2 ojos los siguientes fármacos: 1 gota de Tetracaína en cada ojo como anestésico y se aplicaron los demás fármacos hasta que la sensibilidad ocular había desaparecido. Al ya no existir sensibilidad ocular se realizó gonioscopia para determinar si el ángulo era estrecho, de ser así, no se continuaba con el examen ocular.
- Si no existía ángulo estrecho, se aplicaba 1 gota en cada ojo de la mezcla de los fármacos Tropicamida al 1% y Fenilefrina al 10% cuyos contenidos de los frascos originales se depositaron en otro frasco vacío para que contuviera a los dos para dilatación pupilar.
- Ya dilatadas las pupilas se procedía a evaluación ocular mediante fundoscopia con aparato marca Neitz para diagnosticar RD.

Plan de tabulación y análisis:

Al tener información acumulada de las boletas de recolección de datos se procedió a su tabulación pero el cálculo de medidas estadísticas (tendencia central y de variabilidad) se inició hasta haber concluido el trabajo de campo. Para esos cálculos, se utilizó en parte el paquete de computación Epi Info versión 6.0 y además se utilizaron las fórmulas del libro de Bioestadística de Daniel así como el folleto "Que hago ahora con mis datos" ^(33,34).

La información de mayor importancia se presentó en tablas y gráficas las cuales junto al total de la información se discute en el apartado de análisis de resultados.

b. RECURSOS:

RECURSOS HUMANOS:

Estudiante 6to. Año medicina.

Asesores de investigación.
Revisor de investigación.
Revisores unidad de tesis facultad de Medicina.
Integrantes de los Comité y Subcomité de investigación del HGSJDD.
Población de pacientes con Retinopatía diabética tipo 2.
Oftalmólogos de la consulta externa del HGSJDD.

RECURSOS MATERIALES FISICOS:

Instalaciones HGSJDD.
Material y equipo de hospital: Oftalmoscopio indirecto marca NEITZ, Gonioscopio marca Ocular 18 mm, Tetracaína gotas, Tropicamida al 1% en gotas, Fenilefrina al 10% en gotas.
Material y equipo de oficina: Computadora iMac, lapiceros, boletas para recolección de la información, hojas en blanco, fotocopias.

RECURSOS ECONOMICOS (proporcionados por el investigador):

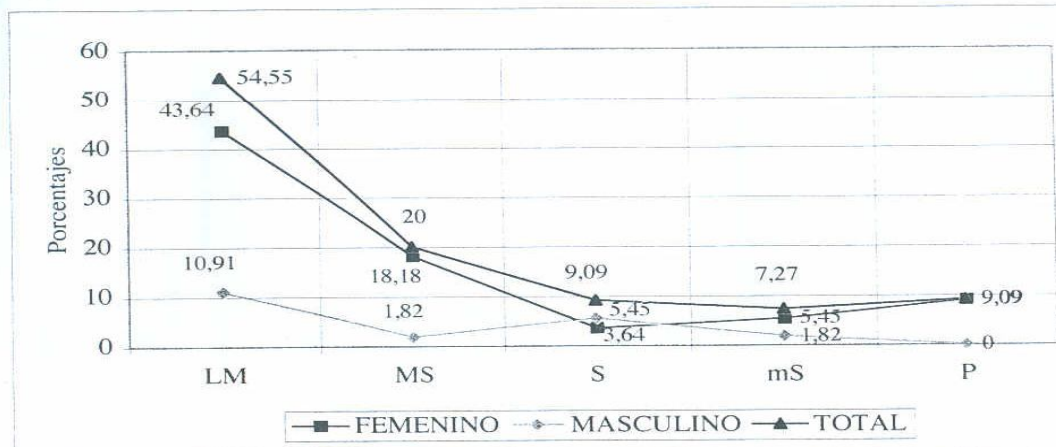
Gastos de computación y electricidad Q 1000.00
Gastos para locomoción Q 500.00
Impresión de formularios para recolección de datos Q 100.00
Impresión de tesis Q 800.00
Otros gastos no provistos Q 1000.00.

VII.PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO-GRAFICA No. 1: GRUPO ETAREO Y SEXO DE PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 CON DIAGNOSTICO DE RETINOPATIA DIABETICA.

EDAD AÑOS	FEMENINO					MASCULINO					SUBTOTAL					TC TA
	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	
40-47	1	2		1		1					2	2	0	1	0	5
48-55	10	2				2					12	2	0	0	0	14
56-63	6	3	1		3	2	1	2	1		8	4	3	1	3	19
64-71	4	1		1	2			1			4	1	1	1	2	9
72-79	2	2	1	1							2	2	1	1	0	6
80-87	1					1					2	0	0	0	0	2
Subtotal	24	10	2	3	5	6	1	3	1	0	30	11	5	4	5	
Total	44					11					55					55

$\mu = 59.94$ años, $DE = 9.94$ años, $md = 59.08$ años, $mo = 59.5$ años.



NOTA: Las abreviaturas utilizadas en este cuadro-gráfica y en los siguientes son:

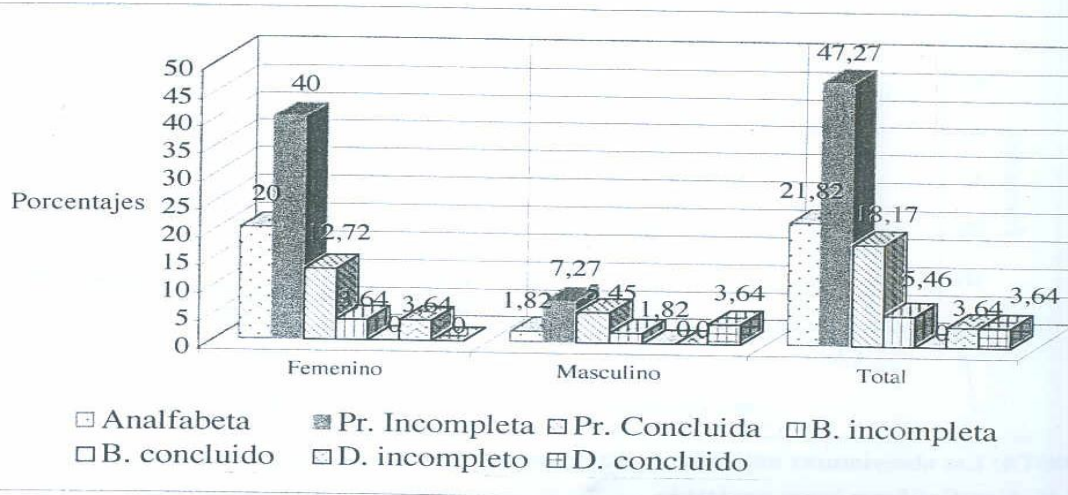
LM: Significa Leve hasta moderada
MS: Significa Moderada hasta Severa
S: Significa Severa
mS: Significa muy severa
P: Significa proliferativa

μ : Significa media aritmética
DE: Significa desviación estándar
md: Significa mediana
mo: Significa clase modal

Fuente: Formulario para la recolección de la información.

CUADRO-GRÁFICA No. 2: ESCOLARIDAD LOGRADA DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 CON DIAGNÓSTICO DE RETINOPATÍA DIABÉTICA.

CATEGORÍA ESCOLAR	FEMENINO					MASCULINO					SUBTOTAL					TOTAL
	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	
analfabeta	9			1	1			1			9	0	1	1	1	12
r. incompleta	10	7	1	2	2	4					14	7	1	2	2	26
r. concluida	4	2			1	1		2			5	2	2	0	1	10
B. incompleto	1		1						1		1	0	1	1	0	3
B. concluido											0	0	0	0	0	0
D. incompleto		1			1						0	1	0	0	1	2
D. concluido						1	1				1	1	0	0	0	2
Subtotal	24	10	2	3	5	6	1	3	1	0	30	11	5	4	5	
Total	44					11					55					55



NOTA: Las abreviaturas utilizadas en este cuadro-gráfica son las siguientes:

Significa educación primaria

D: Significa educación diversificado

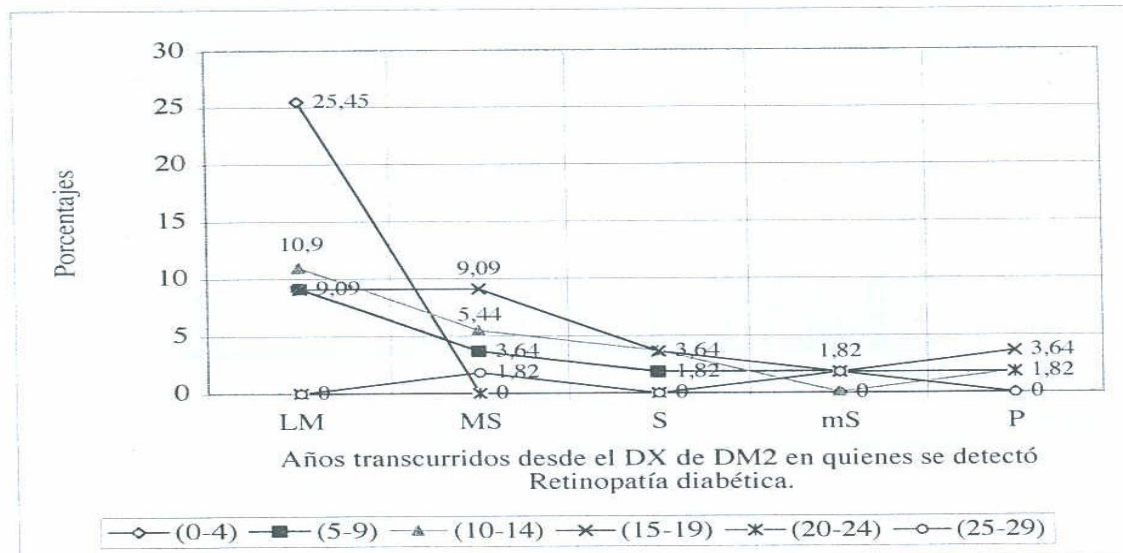
Significa educación básica

ente: Formulario para la recolección de la información.

CUADRO-GRAFICA No. 3: AÑOS TRANSCURRIDOS DESDE EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN QUIENES SE DETECÓ RETINOPATIA DIABETICA.

AÑOS DEL DX DE DM2	FEMENINO					MASCULINO					SUBTOTAL					T
	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	
(0 - 4)	12					2					14	0	0	0	0	
(5 - 9)	4	2		1	1	1		1			5	2	1	1	1	
(10 - 14)	4	3	1		1	2		1			6	3	2	0	1	
(15 - 19)	4	4	1		2	1	1	1	1		5	5	2	1	2	
(20 - 24)				1	1						0	0	0	1	1	
(25 - 29)		1		1							0	1	0	1	0	
Subtotal	24	10	2	3	5	6	1	3	1	0	30	11	5	4	5	
Total	44					11					55					

$\mu = 10.82$ años, DE = 6.87 años, md = 10.95 años, mo = 17 años. Ver anexo 3.



NOTA: Las abreviaturas usadas en este cuadro-gráfica son las siguientes:

DX: Significa diagnóstico

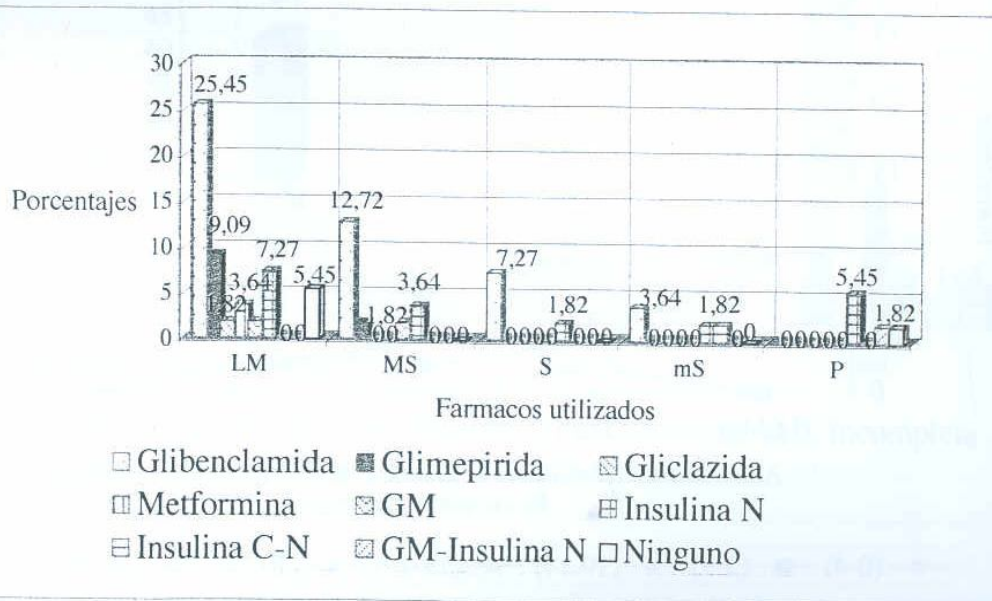
DM2: Significa Diabetes Mellitus tipo 2.

Fuente: Formulario para la recolección de la información.

**CUADRO-GRÁFICA NO. 4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ACTUAL
EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2 EN QUIENES SE DETECTÓ
OPATIA DIABÉTICA.**

FARMACOLÓGICO	FEMENINO					MASCULINO					SUBTOTAL					TOTAL
	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	
Glibenclamida	12	6	1	1		2	1	3	1		14	7	4	2	0	27
Glimepirida	5	1									5	1	0	0	0	6
Gliclazida						1					1	0	0	0	0	1
Metformina	2										2	0	0	0	0	2
Metformina N	1	1									1	1	0	0	0	2
Insulina N	2	2	1	1	3	2					4	2	1	1	3	11
Insulina C-N				1							0	0	0	1	0	1
Insulina N					1						0	0	0	0	1	1
Ninguno	2				1	1					3	0	0	0	1	4
Total	24	10	2	3	5	6	1	3	1	0	30	11	5	4	5	
Total	44					11					55					55

71 meses de tratamiento, DE = 29.69 meses de tratamiento, md = 43.15
de tratamiento, mo = 15 meses de tratamiento actuales. Ver anexo 3.



Las abreviaturas utilizadas en este cuadro-gráfica son las siguientes:

LM: Significa Glibenclamida y Metformina

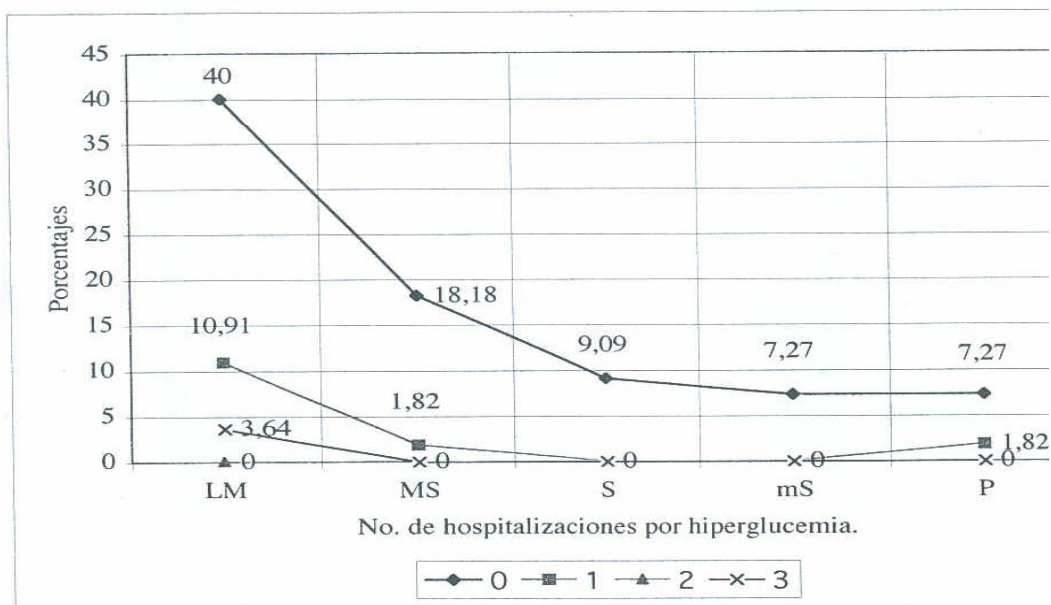
Insulina C: Significa Insulina cristalina

N: Significa Insulina NPH

Formulario para la recolección de la información.

CUADRO No. 5: EPISODIOS DE HOSPITALIZACIONES EN PACIENTES DIABETICOS TIPO 2 POR HIPERGLUCEMIA EN QUIENES SE DETECTO RETINOPATIA DIABETICA.

No. de Hospitalizaciones	FEMENINO					MASCULINO					SUBTOTAL				
	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P	LM	MS	S	mS	P
0	18	9	2	3	4	4	1	3	1		22	10	5	4	4
1	4	1			1	2					6	1	0	0	1
2											0	0	0	0	0
3	2										2	0	0	0	0
Subtotal	24	10	2	3	5	6	1	3	1	0	30	11	5	4	5
Total	44					11					55				



Fuente: Formulario para la recolección de la información.

VIII. DISCUSION Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Durante 6 semanas correspondientes a los meses de julio y agosto del año 2001, se tuvo como fin, efectuar examen fundoscópico por oftalmólogo, a todo paciente diabético tipo 2 que asistiera a la consulta externa de adultos de Endocrinología del Hospital General San Juan de Dios. Asistieron en total 198 pacientes de los cuales 14 no accedieron a participar en el estudio y 42 firmaron hoja de autorización para realización del examen fundoscópico pero el día en que debía hacerse efectivo, no se presentaron.

Fue posible efectuar fundoscopia a 142 pacientes de los cuales 61.27% ([87/142]100) no evidenciaron Retinopatía diabética (RD) y el resto que corresponde al 38.73% ([55/142]100) sí la presentaron y esa cifra calculada indica la prevalencia de RD durante el período de estudio. Según la literatura a los 20 años del diagnóstico de la DM2, el 60% de pacientes ya tendrá RD ⁽¹⁶⁾ pero en este estudio la prevalencia fue menor, aunque el tiempo de diagnóstico de DM2 también fue menor pues a los 10.82 ± 6.87 años de haberse diagnosticado DM2, los pacientes ya presentaban RD. Si aproximadamente a los 3-17 años del diagnóstico de DM2 existe una prevalencia del 38.73% y si a los 20 años del diagnóstico la prevalencia es del 60%, se puede deducir que a mayores años de diagnóstico de DM2, mayor posibilidad de detección de RD, lo cual se comprobó en este estudio pues se determinó asociación estadística entre años de diagnóstico de DM2 y RD ($p=0.000006$). Por lo tanto, deben promoverse las normas recomendadas por la Asociación Americana de la Diabetes (AAD) y la Academia Americana de Oftalmología (AAO) a todo médico que tenga contacto con un paciente diabético ya que con ellos se limitará el potencial daño retiniano que ya puede estar presente desde el momento del diagnóstico de la DM2.

Las razones por las cuales la RD fue diagnosticada más tempranamente en pacientes con DM2 (se encontró RD a los 10.82 ± 6.87 años del diagnóstico de DM2), fueron debidas probablemente por aspectos operativos del estudio (período de estudio, población estudiada e institución donde se realizó el estudio entre otras características) pero puede estar relacionado el tratamiento de la DM2. La terapéutica de un paciente diabético tipo 2 tenga o no RD, incluye ejercicio, dieta y otras pautas más ^(16,20,4,2,21,31).

Se determinó que el 56.36% de personas con RD son originarios de otros departamentos diferentes al de Guatemala, pero actualmente el 89.09% de todos los pacientes con RD habitan en el departamento de Guatemala por lo cual se supone que hubieron cambios en el estilo de vida (hábitos alimenticios, ejercicio físico, actividades laborales, sedentarismo, etc.) por la migración de estos pacientes que influyeron para el diagnóstico temprano de RD en este estudio. Los cambios negativos en el estilo de vida como sedentarismo, falta de ejercicio y hábitos alimenticios inadecuados entre otros, predisponen para el desarrollo de obesidad y esta es la responsable de un 40% para la resistencia a insulina; cuando existe esa condición (la obesidad), la hiperglucemia es difícil de controlar a pesar de utilizar fármacos y la hiperglucemia junto a un mal control metabólico favorecen el desarrollo de la RD ^(16,17,24,25,26,27,28,29,30).

Según los resultados del estudio de Otto Rene Chew titulado "Análisis de la atención asistencial en el paciente diabético tipo 2 y su estado nutricional" el cual se realizó en período de tiempo similar a este estudio y en el cual se incluyeron casi todos los pacientes que presentaron RD, se encontró que todos esos pacientes tuvieron medidas antropométricas de sobrepeso o más lo cual es un dato que habla de la posible relación entre obesidad, fracaso terapéutico para la DM2 y diagnóstico más temprano de RD. Sin embargo, este hallazgo solo podría dar explicación en un 40% para el diagnóstico temprano de la RD por resistencia a la insulina ⁽¹⁷⁾.

Otra característica que puede estar asociada a diagnóstico temprano de RD por factores que inciden en el fracaso terapéutico es la relacionada a la utilización de los fármacos para tratamiento de la hiperglucemia. El tratamiento farmacológico para la DM2 (Fármacos antidiabéticos orales e Insulina) es esencial para retrasar el daño retiniano ya que al controlar las hiperglucemias, se estará controlando la glucosilación no enzimática y la viscosidad sanguínea en la retina los cuales son los mecanismos patogénicos de la RD ^(5,26,27,28,29,30).

Se determinó que 15 meses fue el período de tiempo más frecuente con el que supuestamente el *tratamiento farmacológico actual* fue efectivo para controlar las hiperglucemias preprandiales en los pacientes con RD; sin embargo, el registro promedio de las glucemias preprandiales para el año 2001 mostró lo contrario ya que 192.19 ± 74.51 (hiperglucemias leves-moderadas) fueron los valores logrados durante ese tiempo de tratamiento y esos mismos valores de glucemia preprandial son categorizados como malos (todos los que sean

mayores de 125 mg/dl) según la AAD ⁽¹⁶⁾; aquí es importante mencionar que la glucemia preprandial no es el factor predictivo para el riesgo de sufrir complicaciones microvasculares (como la RD), si no lo es la glucemia posprandial la cual solo se efectuó en 12 pacientes (no se hace mención de los valores obtenidos ya que no son representativos) pero de todas maneras, los malos valores de glucemia preprandial de los pacientes con RD indican el tratamiento inadecuado de estos pacientes para controlar el factor base (la hiperglucemia) que hace posible el desarrollo de la RD.

Por lo tanto, puede inferirse que existieron factores propios del paciente y/o externos a él que influyeron en el tratamiento farmacológico para que no se alcanzaran los valores meta de glucemia recomendados por la AAD y con ello lograr retrasar o prevenir la RD. Entre los factores propios del paciente además de la obesidad ya comentada, pueden estar relacionados los factores económicos que limiten la accesibilidad a los fármacos y factores genéticos entre otros pero el sexo y la escolaridad no son influyentes para presentar RD ya que no se determinó asociación estadística para esas características. Entre los factores externos al paciente pueden estar relacionados los recursos de la institución hospitalaria y las políticas del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) para el control de la enfermedad entre otras. Se determinó que de los 55 pacientes a quienes se les diagnosticó RD durante el período de estudio, solo a 10 (18.18%) se les había practicado anteriormente fundoscopia por oftalmólogo y de ellos a 3 (5.45%) se les detectó RD en esa oportunidad. También, de los 55 pacientes con RD, el 16.36% que correspondieron a las categorías RD no proliferativa (NoP) muy severa (mS) y RD proliferativa (P), debieron ser referidos al oftalmólogo respectivamente como consultas urgentes y preferentes según las normas de la AAD ⁽³¹⁾ lo cual no fue realizado ya que el médico tratante no efectúa fundoscopia a sus pacientes y solo los refiere al oftalmólogo cuando el paciente refiere alguna molestia ocular por lo cual no se detecta RD; además, esos pacientes debieron ser tratados con fotocoagulación láser según las normas de la AAO ⁽³⁰⁾, lo cual no se realizó en el Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) por no contar con los recursos físicos necesarios, pero, en los Hospitales Roosevelt y Rodolfo Robles, si se cuenta con esos recursos; sin embargo, el costo del tratamiento es de aproximadamente de Q800.00 por lo cual no existe accesibilidad para el tratamiento de la RD.

Según el MSPAS, las enfermedades degenerativas como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la DM, son problemas prioritarios que deben enfrentarse a través de las pautas establecidas en el Plan Nacional de Salud para los años 2000-2004 ⁽¹²⁾; sin embargo tal y como se ha descrito, esto no ha sido realizado ya que existe accesibilidad limitada para el tratamiento de la RD. Sería recomendable que la intervención del MSPAS sea proporcionar gratuitamente los fármacos (tanto Insulina como FADO) para controlar la hiperglucemia a través de procedimientos similares por los cuales se proporcionan los fármacos para el tratamiento de la Tuberculosis ya que con ello se estaría atacando a la causa fundamental del desarrollo de las complicaciones crónicas de la DM (la hiperglucemia). Además de esta intervención, es urgente que al HGSJDD se le proporcione como mínimo un aparato fotocoagulación láser para que los oftalmólogos de la institución apliquen el tratamiento a los pacientes diabéticos tipo 2 con RD en quienes este indicado según las normas de la AAD y la AAO.

De lograrse cumplir con las recomendaciones mencionadas, se estaría dando la justa importancia clínica-epidemiológica a la RD al detectarla, seguirla y tratarla, ya que los pacientes que la presenten, están en riesgo de limitación ocupacional-productiva por la potencial ceguera que pueda desarrollarse ⁽³⁰⁾. En este estudio se determinó que el grupo ocupacional-productivo más afectado será el que se dedica a los oficios domésticos (63.64%).

Otra característica estudiada en los pacientes con RD fueron los antecedentes personales patológicos. Se determinó que en 39 pacientes con RD existían antecedentes personales patológicos médicos positivos y que de 80 afecciones totales en ellos, el 32.5% son afecciones cardiocirculatorias y en orden de frecuencia descendente son: Hipertensión arterial-Retinopatía hipertensiva (16 casos=20%), Dilatación-crecimiento de cavidades cardíacas (6 casos=7.5%) y Enfermedades cerebrovasculares-Infartos cardíacos (4 casos=5%). También se determinó que existieron 3 casos de pie diabético (otra complicación vascular) cuyo tratamiento fue quirúrgico.

IX. CONCLUSIONES

- La característica años diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) esta asociada con Retinopatía diabética (RD) ya que a mayor tiempo con DM2, mayor significancia estadística para presentar RD.
- Las características epidemiológicas sexo, escolaridad y ocupación, no estan asociadas para presentar RD pues no existió significancia estadística.
- La categoría más frecuente de RD es la No Proliferativa Leve hasta Moderada y se puede encontrar desde el momento del diagnóstico de la DM2.
- Sólo después de los 5 años del diagnóstico de DM2 se diagnosticaron los cambios tardíos de la RD No Proliferativa y la RD proliferativa.
- No se detectaron casos de ceguera en los pacientes con RD.

X. RECOMENDACIONES

AL MINISTERIO DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL:

- Proporcionar los recursos necesarios a las instituciones que intervienen en la atención de pacientes diabéticos para el cumplimiento de las normas de la Asociación Americana de la Diabetes y de la Academia Americana de Oftalmología para la detección, seguimiento y tratamiento de la Retinopatía diabética (RD).

A LAS AUTORIDADES DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS:

- Implementar cursos de capacitación para la realización e interpretación de fundoscopia sin dilatación pupilar (por el riesgo de glaucoma agudo) impartida por oftalmólogo a todo médico que intervenga en la atención de pacientes diabéticos.
- Proporcionar un aparato de fotocoagulación laser al departamento de Oftalmología para el tratamiento de pacientes con RD.

A TODO ENDOCRINOLOGO, MEDICO INTERNISTA Y MEDICO EN GENERAL QUE INTERVENGA EN LA ATENCION DE PACIENTES DIABETICOS:

- Realizar controles de glucemia posprandiales para detectar el riesgo de sufrir complicaciones microvasculares según la Asociación Americana de la Diabetes.
- Conocer y aplicar la Clasificación de Retinopatía diabética y los criterios de consulta al oftalmólogo propuestas por la Asociación Americana de la Diabetes.

XI. RESUMEN

Estudio descriptivo-transversal efectuado en la consulta externa de endocrinología de adultos del Hospital General San Juan de Dios durante 6 semanas correspondientes a los meses de julio y agosto del año 2001 para determinar las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico fundoscópico de Retinopatía diabética (RD) tipo 2 (DM2).

En la clínica de Endocrinología de adultos de consulta externa se informó del estudio a 198 pacientes con DM2 de los cuales 14 no autorizaron su participación, 42 si lo hicieron en forma escrita pero el día de cita para efectuarles fundoscopia, no se presentaron. Fue posible efectuar fundoscopia a 142 pacientes de los cuales 10 no firmaron hoja de autorización ya que estaban citados a la consulta externa de oftalmología durante el período de estudio y por lo tanto autorizaron su participación de manera verbal.

En la clínica de Endocrinología se llenaba el formulario para la recolección de la información (anexo 1) y en una fecha posterior segun conveniencia del paciente, se le citaba a la clínica de oftalmología para realizar el examen fundoscópico. El examen fundoscópico consistió en aplicación vía tópica de 1 gota de Tetracaína en cada ojo como anestésico, al ya no existir sensibilidad ocular se realizó gonioscopia para determinar si el angulo era estrecho (2 pacientes), de ser así, no se continuaba con el examen ocular. Si no existía angulo estrecho, se aplicaba 1 gota en cada ojo de la mezcla de los fármacos Tropicamida al 1% y Fenilefrina al 10% cuyos contenidos de los frascos originales se depositaron en otro frasco vacio para que contubiera a los dos para dilatación pupilar. Ya dilatadas las pupilas se procedía a evaluación fundoscópica ocular con aparato marca Neitz para diagnosticar RD.

Se encontró RD en 55 pacientes (población), es decir, una prevalencia del 38,73%. La RD se clasificó segun el Estudio para el Tratamiento temprano de la RD y se determinó que 30 pacientes tenían cambios tempranos (54,55%), 20 tenían cambios tardíos (36,36%) y 5 (9,09%) tenían RD proliferativa (RDP); estas 2 últimas categorías se encuentran solo después de los 5 años del diagnóstico de DM2. La edad mediana (md) de afección por RD fue los 59.08 años y el genero más afectado es el femenino (80%). De la población 78,18% tienen algun grado de escolaridad, 90,91% son economicamente activos y la mayoría han migrado hacia el Departamento de Guatemala.

Se determino que en 53 pacientes (los otros 2 no tenían controles) existe mal control glucemico preprandial (mayores de 125 mg/dl y con una md de 193.5) a pesar del tratamiento farmacológico actual que consiste principalmente de

Sulfonilureas (63,64%) e Insulina (21,82%); 7,27% no utilizaron tratamiento farmacológico. No se encontró que los pacientes utilicen tratamiento farmacológico con Thiazolidinedionas. A pesar de utilizar terapia farmacológica, los valores de glucemia preprandial son malos y aunque esta medición no es la predictiva para riesgos microvasculares, la hiperglucemia permite que se perpetue la condición que favorece la RD. Con todas las características mencionadas en este estudio se encontró que la md para detección de RD es de 10,96 años después del diagnóstico de DM2.

Los calculos para la interpretación de las variables cuantitativas se describen con fines didacticos en las tablas de trabajo del anexo 3, otras fueron calculadas con el paquete de computación Epi Info versión 6.0.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rull, J.A. et al. Diabetes Mellitus; Complicaciones crónicas. México: Interamericana. 1992. pp 3,25
2. Wyngaarden, J.B. et al. Cecil: Tratado de Medicina Interna, 19a. edición. México: Interamericana. 1994 pp 1503, 1510, 1513-1514.
3. Felig, P. et al. Williams: Endocrinología y metabolismo. México: Interamericana. 1983. pp 853.
4. Hardman, J.G. et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica, 9a. edición. México: Interamericana. 1996. pp 1584, 1588, 1591, 1606.
5. Chaves R., M.E. Endotelio: Hacia la comprensión de la endotelopatía diabética. Candean: Actualidades Terapéuticas. 1997. Volumen 3, Número 2, pp 17-24.
6. Cure Cure, C. y P. Enrique Ramírez. Artículo original: Distribución por edad, sexo y edad de inicio de la Diabetes Mellitus en una consulta de Endocrinología durante el período comprendido entre enero de 1980 a diciembre 1999 en la Ciudad de Barranquilla. Unimetro. 1999. Vol. 13, Números 27-28, pp 24-28.
7. Alvarado Aréva, M.C. Unidad 3: Nutrición y Diabetes Mellitus. Actualización en Nutrición Clínica, II Curso de Educación a Distancia del INCAP Y ANDEGUAT. 1999. INCAP MDE/123, pp 1-67.
8. Cabrera Rode, E. et al. Carta al Director: Propuesta para clasificación fisiopatológica de la diabetes. Revista Cubana de Endocrinología. 1998. Vol. 9, Número 1, pp 91-94.
9. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Hoja Nacional de Datos sobre la Diabetes. <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/ractesp.htm>.
10. Prager R. Manejo práctico: Tratamiento de diabéticos de edad avanzada. Diabetographia. Número 22, pp 5-8.
11. Consolidados nacionales de morbilidad de los años 1998-2000 de los Informes mensuales de las áreas de salud. Sistema de Información Gerencial de Salud, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social Republica de Guatemala.
12. Plan nacional de salud 2000-2004. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social República de Guatemala. Guatemala febrero del 2000.
13. Dávila Crespo, P.J. Temas de Actualidad: Clasificación y Diagnóstico de Diabetes Mellitus. Avance: Boletín científico del departamento de medicina interna del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, C.A. 1999. Vol. 6, Número 1-3, pp 7-8.
14. Desarrollos recientes en la diabetes: Informe del Comité de Expertos sobre Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus. Diabetographia. Número 21, pp11.
15. Aguilar Salinas, C.A. et al. Artículos de revisión: Limitaciones de los criterios de diagnóstico de la diabetes tipo 2 y la intolerancia a la glucosa. La Revista de Investigación Clínica. 2000. Vol. 52, Número 2, pp177-183.
16. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, Asociación de Medicina Interna de México y Sociedad de Nutriología. Artículo especial: Consenso para la prevención de las complicaciones crónicas de la diabetes tipo 2. La Revista de Investigación Clínica. 2000. Vol. 52, Número 3, pp 325-339, 343-348, 363.
17. XIV Congreso Panamericano de Endocrinología (COPAEN) 1997, Cancún-México. Intolerancia a la glucosa y diabetes: ¿Existe una continuidad metabólica y degenerativa? Grupo de Investigación Servier. 1997. 20 pag.
18. Gracey M. y N. Kretchmer. Diabetes Mellitus no insulino-dependiente (tipo II) en las poblaciones en vías de urbanización. Anales Nestle. 1991. Vol. 49, Número 2, pp 103.

19. Domínguez Reyes, C.A. Artículo de Investigación: Utilidad de un cuestionario en la detección de individuos con riesgo de diabetes mellitus asintomática. La Revista de Investigación clínica. 1999. Vol. 51, Número 3, pp 175-182.
20. Zimmerman, B.R. et al. Consensus Statement: The pharmacological Treatment of Hyperglycemia in NIDDM. Diabetes care. 1996. Vol. 19, Supplement 1. pp S54-S60.
21. Bailey, C.J. et al. Revisión de artículos: Terapia farmacológica-Metformina. The New England Journal of Medicine. 1996. Vol. 334, Número 9, pp 574-581.
22. Moreno González, M.I. Diagnóstico de Obesidad y sus métodos de evaluación. Boletín de la Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. 1997. Vol. 26, Número 1, pp 9-13.
23. Tusié Luna, M.T. Foro clínico: La genética de la diabetes mellitus tipo 2-genes implicados en la diabetes de aparición temprana. La revista de investigación clínica. 2000. Vol. 52, Numero 3, pp 297-304.
24. Las complicaciones macrovasculares de la Diabetes Mellitus. Diabetes Mellitus. Número 2, pp 2-8.
25. Ribeiro, AB y M.T. Zanella. Revisión: La obesidad como factor de riesgo de incidentes cardiovasculares. Tendencias internacionales en hipertensión. 1999. Publicación número 5, pp 7-9.
26. Control de la Diabetes y complicaciones: llegan los PGFA. The Lancet (Edición en español). 1996. Vol 29, Número 1, pp 3-4.
27. Noda Y. et al. La gliclazida elimina los radicales hidroxilo, superóxido y óxido nítrico: Un estudio ESR. Research Communications in Molecular Pathology and Pharmacology. 1997. Vol. 96, Número 2, pp 115-124.
28. R. Wolffenbuttel, B.H. et al. Valoración a largo plazo del control de glucosa mediante determinación de los hemoglobina-PFGA. The Lancet (Edición en español). 1996. Vol 29, Número 1, pp 39-41.
29. Chiumello, G. et al. Diabetes en la infancia. Anales Nestle. 1991. Vol. 49, Número 2, pp 83,84.
30. Olk, R. Joseph et al. Diabetic Retinopathy: Practical Management. Philadelphia: J.B. Lippincott. 1993. Pp 3-20.
31. Grupo Diabetes SAMFyC 1996-1998. Oftalmopatía diabética. [http: // www.cica.es / alien / SAMFyC / retinopat.htm](http://www.cica.es/alien/SAMFyC/retinopat.htm).
32. I. Civit, J. R. et al. Edema Macular Diabético: Consideraciones sobre el tratamiento físico. Anales del Instituto Barraquer (Barcelona). 1996. Vol. 25. pp 443-457.
33. González-Villalpando, C. et. al. Artículo de Investigación: Incidencia y progresión de la retinopatía diabética en población de nivel socioeconómico bajo de la Ciudad de México. La Revista de Investigación Clínica. 1999. Vol. 51, Número 3. pp 141-150.
34. Matute, J. ¿Que hago ahora con mis datos? Nutrición al día. 1991. Vol. 5, Número 1, pp 3-10.
35. Wayne, W.D. Bioestadística: Bases para el análisis de las ciencias de la salud. México: Limusa. 1990. Pp 17-51.
36. Registros estadísticos de morbilidad del año 2000 del Hospital General San Juan de Dios, C.A.

XIII. ANEXOS

Universidad San Carlos de Guatemala.
Facultad de Ciencias Médicas, Fase III.
Responsable de la información: Esio Josué Culajay Hernández.

**1. FORMULARIO PARA LA RECOLECCION DE LA INFORMACION DE LA INVESTIGACION
“CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO FUNDOSCOPICO DE
RETINOPATIA DIABETICA TIPO 2”**

A. DATOS GENERALES:

No. de registro medico: _____ EDAD EN AÑOS: _____
SEXO: 1 Femenino 2. Masculino OCUPACION: 1. Oficios domésticos, 2. Comerciante, 3. Oficinista, 4.
Actividades rudimentarias, 5. Ninguna actividad, 6. Otra actividad _____

B. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO PARA LA DM2:

Farmaco actual con dosis	Período de tratamiento actual en meses	Farmaco anterior con dosis	Período de tratamiento anterior en meses
Sulfonilurea, cual (es):		Sulfonilurea, cual (es):	
Metformina		Metformina	
Thiazolidinedionas, cual (es):		Thiazolidinedionas, cual (es):	
Acarbosa		Acarbosa	
Insulina, cual (es):		Insulina, cual (es):	

C. OTROS DATOS SOBRE LA DM2:

- Tiempo de diagnóstico de la enfermedad en años: _____
- No. de hospitalizaciones por hiperglucemia durante el año actual: _____
- Promedio de glucemias preprandiales durante el año actual: _____

Fecha							
Valor							

- Promedio de glucemias posprandiales durante el año actual: _____

Fecha							
Valor							

D. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

MEDICOS: 1. Hipertensión arterial, 2. Dislipidemias, 3. Presbicia, 4. Astigmatismo, 5. Miopia, 6. Hipermetropia, 7. Glaucoma, 8. Obesidad, 9. Otros: _____

QUIRURGICOS:

Año:	Intervención:	Indicación:	Lugar:

E. DATOS SOBRE RETINOPATIA DIABETICA (RD):

CLASIFICACION ACTUAL SEGÚN EL ETDRS: _____

CLASIFICACION ANTERIOR DE RD SI EXISTIERA: _____ AÑO _____

2. AUTORIZACION DE EVALUACION OFTALMOLOGICA

Guatemala, _____ del 2001.

Yo, _____ con edad _____ de años y No. de cédula _____, *autorizo* al personal medico y de enfermería de la Consulta Externa de Oftalmología del Hospital General San Juan de Dios, para que me sean realizados todos los procedimientos necesarios (entiéndase: aplicación de medicamentos en forma local en mis ojos, exámenes oculares con gonioscopio y oftalmoscopio) que me permitan enterarme del estado actual de mi estructura ocular. Se me explico claramente los beneficios y/o riesgos que adquirire con ello por lo que dejo constancia de mi aprobación a través de esta hoja en la cual dejo impresa mi firma y/o huella digital.

(f) _____

3. TABLAS DE TRABAJO

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas

**CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA EN
PACIENTES CON DIAGNOSTICO
FUNDOSCOPICO DE RETINOPATIA
DIABETICA TIPO 2**

(Estudio descriptivo transversal realizado en la
Consulta externa de Endocrinología de adultos del Hospital general
San Juan de Dios durante los meses de julio y agosto del 2001)

Por Esio Josué Culajay Hernández
Carné 9313613

Dra. Mayra Cifuentes (Revisora)
Dra. Narda Guerrero (Asesora)
Dr. Vinicio Granados Fuentes (Asesor)

INDICE

<i>Título</i>	<i>No. pag</i>
I. Introducción	01
II. Definición del problema	02
III. Justificación	03
IV. Objetivos	04
V. Revisión bibliográfica	
Aspectos generales sobre la Diabetes Mellitus	05
Diabetes Mellitus tipo 2	12
Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus tipo 2: La Retinopatía diabética	18
VI. Material y Metodos	27
VII. Presentación de resultados	38

VIII. Analisis y discusión de resultados	52
IX. Conclusiones	57
X. Recomendaciones	58
XI. Resumen	59
XII. Fuentes de información	61
XIII. Anexos	
Formulario para la recolección de la información	64
Autorización de evaluación oftalmológica	65
Tablas de Trabajo	66