



Tesina

CARACTERIZACIÓN DE ALTERACIONES VISUALES EN  
PACIENTES PRÉSBITAS CON DIABETES MELLITUS EN EL  
HOSPITAL GENERAL DE CHILAPA DE ÁLVAREZ, GUERRERO.

Que presenta.

Lic. en Opt. Liliana Delgado Navez.

Para obtener la Especialidad en Función Visual

Director de Tesina.

D. en C. Ricardo Bahena Trujillo.

Enero 2012.



SIP-14-E

**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL  
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

*ACTA DE REVISIÓN DE TESINA*

En la Ciudad de México D.F. siendo las 12:00 horas del día 11 del mes de enero del 2012 se reunieron los miembros de la Comisión Revisora de la Tesina, designada por el Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de CICS- UMA para examinar la tesina titulada:

**Caracterización de alteraciones visuales en pacientes prébitas con diabetes mellitus en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero.**

Presentada por el alumno:

<b>Delgado</b>	<b>Návez</b>	<b>Liliana</b>							
Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)							
	Con registro:	<table border="1" style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="padding: 2px 5px;">B</td> <td style="padding: 2px 5px;">1</td> <td style="padding: 2px 5px;">0</td> <td style="padding: 2px 5px;">1</td> <td style="padding: 2px 5px;">2</td> <td style="padding: 2px 5px;">6</td> <td style="padding: 2px 5px;">2</td> </tr> </table>	B	1	0	1	2	6	2
B	1	0	1	2	6	2			

aspirante de:

**Especialidad en Función Visual**

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **APROBAR LA TESINA**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

LA COMISIÓN REVISORA

Director de tesina

D. en C. Ricardo Bahena Trujillo

D. en C. Alfonso Bárbara Martínez

M. en C. Blanca Elisa Pérez Magaña

PRESIDENTE DEL COLEGIO DE PROFESORES

M. en C. Baldomero Morales Campos





## Resumen

Estudio transversal para caracterizar alteraciones visuales en pacientes diabéticos en un municipio del estado de Guerrero. *Metodología:* Se realizó AV a 6 m con y sin Rx; retinoscopía a 66 cm con lente de +1.50 neutralizando por el método esfero cilíndrico, utilizando las pruebas bicromática y reloj astigmático; exploración de externos, oftalmoscopía directa, determinación de TA y glicemia capilar en ayunas. Se analizaron los resultados con medidas de tendencia central y pruebas pos hoc de Dunnett y corrección de Welch. *Resultados:* Se atendieron a 58 pacientes, 80% de la población mujeres; el promedio de edad fue de 58.7 años; la prevalencia de DM tipo II fue de 94.3% y 5.7% en el tipo I; el % de cambio de AV con y sin Rx fue de 53 y 34% en OD y OI. 80% de la población es amétrope; la miopía fue el principal error refractivo (40%); Los hipermétropes y pacientes SD presentaron menor AV; la prevalencia de retinopatía diabética fue de 51%; 1 de cada 4 fue RDP, quienes tuvieron AV con Rx 11 veces menor que la de los pacientes con RDPP; 2 de cada 5 pacientes presentan valores de glicemia capilar iguales o menores a 110 mg/md. La glicemia capilar es mayor en pacientes con diabetes melitus tipo I.



## Abstract

Cross-sectional study to characterize visual disturbances in diabetic patients in a municipality in the Guerrero state México. *Methodology:* VA to 6 m with and without Rx, retinoscopy at 66 cm with +1.50 lens pen neutralized by the cylindrical method, using the clock and astigmatic bichromatic tests, exploration of outsiders, direct ophthalmoscopy, determination of AT and capillary glucose fasting. Results were analyzed with measures of central tendency and post hoc Dunnett's test and Welch correction. Results: We treated 58 patients, 80% of the women, average age was 58.7 years, the prevalence of type II DM was 94.3% and 5.7% in type I, the change percent of VA and without Rx was 53 and 34% in RE and LE. 80% of the population is ametropic, the myopic refractive error was the main (40%) and hyperopes SD patients had lower VA, the prevalence of diabetic retinopathy was 51%, 1 in 4 was RDP who had AV Rx 11 times lower than that of patients with RDPP, 2 of every 5 patients had capillary blood glucose levels or below 110 mg/ml. Capillary blood glucose is higher in patients with type I.



## ÍNDICE.

	Página
Resumen	2
Índice	6
Marco teórico geográfico	9
Estado de Guerrero	9
Fundación	10
Toponimia	11
Heráldica	11
Regiones	11
Población indígena	12
Población	12
Chilapa de Álvarez	12
Fundación	13
Toponimia	13
Población	13
Marco teórico conceptual	14
Mecanismo de acomodación	14
Presbicia	17
Diabetes mellitus	19
Diabetes tipo I	19
Diabetes tipo II	21
Anatomía y fisiología del páncreas	22
Química y síntesis de insulina	23
Alteraciones sistémicas secundarias	24
Diuresis osmótica	24
Vasculopatías	24
Neuropatías	24
Hipertensión arterial sistémica	25



---

	Acidosis metabólica	25
	Arterioesclerosis	25
	Anatomía del globo ocular	26
	Alteraciones visuales secundarias	27
	Catarata	27
	Catarata asociada con la edad	28
	Catarata diabética clásica	29
	Retinopatía diabética	30
	Fisiopatología	30
	Retinopatía preproliferativa	31
	Retinopatía proliferativa	33
	Pterigión	35
	Fisiopatología	36
Justificación		37
Planteamiento del problema		39
Objetivo		43
Metodología		43
	Tiempo	43
	Variables independientes	43
	Edad cronológica	43
	Sexo	43
	Variables dependientes	44
	Hipertensión arterial sistémica	44
	Presión arterial	44
	Agudeza visual	44
	Ametropía	45
	Retinoscopía	46
	Pruebas subjetivas	47
	Reloj astigmático	47

---



---

	Test bicromático	48
	Oftalmoscopia directa	49
	Órbita	51
	Párpados	51
	Conjuntiva	51
	Aparato lagrimal	51
	Esclera	51
	Córnea	51
	Iris y pupila	51
	Cámara anterior y posterior	52
	Cristalino	52
	Cuerpo vítreo	52
	Retina	52
	Universo de trabajo	52
	Criterios de inclusión	52
	Criterios de exclusión	53
	Análisis de la información	53
	Instrumento	53
	Recursos	54
	Humanos	54
	Materiales	54
	Resultados	55
	Conclusiones	81
	Recomendaciones	83
	Referencias	84
	Anexos	90



## MARCO TEÓRICO GEOGRÁFICO.

### ESTADO DE GUERRERO.

Guerrero es una de las 32 entidades federativas de la República Mexicana; está conformado por 81 municipios. Su capital es la ciudad de Chilpancingo de los Bravo. Colinda al norte con los estados de Michoacán de Ocampo, México, Morelos y Puebla; al este con el estado de Oaxaca y Puebla; al sur con el Océano Pacífico y al oeste con el estado de Michoacán de Ocampo y el Océano Pacífico. Su relieve es atravesado por la Sierra Madre del Sur y las Sierras del Norte, entre ambas formaciones se encuentra la Depresión del Río Balsas. Las lagunas más importantes son la laguna Negra, de Coyuca y la de Tres Palos.<sup>1</sup>

Tiene una superficie territorial de 63 621 Km<sup>2</sup>, en la cual viven 3 388 768 de personas, concentrándose en su mayoría en el municipio de Acapulco de Álvarez.<sup>2</sup> Las principales actividades económicas del estado son la agricultura en donde se producen gran cantidad de maíz, ajonjolí, sorgo, soya, arroz, jitomate, limón, café, melón, toronja, sandía, cacahuate y mango; y en el turismo se destaca el denominado Triángulo de Sol conformado por las ciudades de Acapulco de Juárez, Ixtapa- Zihuatanejo y Taxco de Alarcón.<sup>3</sup>

Guerrero se ubica en lo últimos lugares de desarrollo social y económico a escala nacional y regional. Según el Consejo Nacional de Población (CONAPO) en el año 2000, el Estado se ubicaba en el segundo lugar de marginación (con un índice de

---

<sup>1</sup>Bahena Salgado, 2002.

<sup>2</sup> Instituto Nacional de Geografía y Estadística, 2010.

<sup>3</sup> Bahena Salgado, 2002.



2.1178) dentro de los cinco Estados con muy alta marginación, apenas por arriba del Estado de Chiapas.

Con relación a la pobreza, el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD), realizó estimaciones en el país en el año 2000, que ubican a Guerrero en el primer lugar a escala nacional con 20.90 puntos, seguidos de Chiapas con 19.19 puntos. La marginación social y económica se presenta en las regiones y municipios indígenas, sitios con procesos históricos de exclusión social.

La tasa de mortalidad general durante el periodo 1996-2003 se mantiene, ya que actualmente es de 3.44 por cada 100 mil habitantes, registrando dentro de las tres primeras causas las enfermedades del corazón, con una tasa de 47.9; tumores malignos con 44.5, destacando el cáncer de estómago y cérvico-uterino con tasas de 6.4 y 4.7 respectivamente, lo que significa que 6 y 4 de cada 100 mil habitantes mueren cada año y en tercer lugar se encuentra la diabetes mellitus con una tasa de 37.2.<sup>4</sup>

### **Fundación.**

Para la creación del Estado de Guerrero, el Congreso Constituyente inició la discusión del artículo 24 de la Ley Fundamental llamada Acta Constitutiva y de Reformas de los Estados Unidos Mexicanos, el 12 mayo de 1847. Los generales Juan N. Álvarez y Nicolás Bravo, tomaron la iniciativa en este proyecto.

Fue hasta el 27 de octubre de 1849, cuando el Presidente de la República, el General José Joaquín Herrera, mediante el decreto respectivo, declaró la creación del Estado de Guerrero. El decreto de erección se publicó en el Periódico Oficial

---

<sup>4</sup> Plan Estatal de Desarrollo 2005-2011



del Supremo Gobierno de los Estados Unidos Mexicanos el 5 de diciembre de 1849.<sup>5</sup>

### **Toponimia.**

El nombre de la entidad rinde homenaje a Vicente Guerrero Saldaña (1782-1831), destacado insurgente y caudillo en la etapa de resistencia durante la guerra de Independencia y segundo presidente de México. El nombre del estado le fue impuesto como tal en su creación el 27 de octubre de 1849. Guerrero es el único estado de la República nombrado en honor a un presidente mexicano.

### **Heráldica.**

El escudo oficial del Estado de Guerrero fue diseñado por el muralista mexicano Diego Rivera en el año de 1923, siendo presidente de la República el General. Álvaro Obregón y Ministro de Educación José Vasconcelos.

### **Regiones.**

El estado de Guerrero se encuentra territorialmente dividido en siete regiones:

- Acapulco.
- Costa Chica.
- Costa Grande.
- Centro.
- La Montaña.
- Norte.
- Tierra Caliente.<sup>6</sup>

---

<sup>5</sup>Ochoa Campos, 1998.

<sup>6</sup>Bahena Salgado, 2002.



### **Población Indígena.**

- Náhuas (170 622 habitantes).
- Mixtecos (139 387 habitantes).
- Tlapanecos (119 291 habitantes).
- Amuzgos de Guerrero (45 799 habitantes).<sup>7</sup>

### **Población.**

- Población total 3 388 768 habitantes, el 3% del total del país.
- Distribución de la población, 58% urbana y 42% rural, a nivel nacional el dato es de 78% y 22% respectivamente.<sup>8</sup>

### **CHILAPA DE ÁLVAREZ.**

El municipio de Chilapa se encuentra ubicado al este de Chilpancingo, en la región centro del Estado. Cuenta con una superficie territorial de 63 621 Km<sup>2</sup>. Colinda al norte con los municipios de Zitlala y Ahuacotzingo; al sur con Quechultenango, al este con Atlixac, al oeste con Tixtla y Mochitlan. Su cabecera municipal es la Ciudad de Chilapa de Álvarez, la cual se halla aproximadamente a 54 Km de Chilpancingo sobre la carretera federal a Tlapa de Comonfort. El municipio está conformado por 112 localidades.

---

<sup>7</sup>Instituto Nacional de Geografía y Estadística, 2010.

<sup>8</sup>Instituto Nacional de Geografía y Estadística, 2010.



### Fundación.

Fundada en 1458 por Moctezuma Ilhuicamina; establecida en 1850 como cabecera municipal del Distrito Constitucional de Álvarez y el 7 de mayo de 1854 Antonio López de Santana establece por decreto la Ciudad.

### Toponimia.

Sobre el origen de la palabra Chilapa existen varias versiones, una de ellas afirma que se deriva del vocablo náhuatl: “*chilapan*” que significa “*Chilar en el agua*”. Otra del mismo vocablo “*chillialtpan*” precisa que proviene de “*chilli*” que significa *rojo*, “*alt*” que significa *entre agua y río* y “*pan*” *lugar*. En conjunto dichos vocablos se expresan como “*en el río rojo*”. Otra versión afirma que originalmente se llamó “*Tlalchichinolapa*” que significa lugar de “*aguas coloradas*”.<sup>9</sup>

### Población.

- Población total 120 790 habitantes.
- Población total hombres 57 940 habitantes.
- Población total mujeres 62 850 habitantes.<sup>10</sup>
- Población mayor de 40 años es de 24.7%.

---

<sup>9</sup>Gobierno del Estado de Guerrero, 2000.

<sup>10</sup> Instituto Nacional de Geografía y Estadística, 2010.



## MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL.

### MECANISMO DE ACOMODACIÓN.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de acomodación. La más aceptada es la de Helmholtz que asume que la zónula está bajo máxima tensión cuando el cristalino tiene el mínimo poder óptico. Propone que la tensión es ejercida por la zónula anterior y posterior de manera simultánea. Establece la teoría de Helmholtz también que el poder óptico del cristalino aumenta por la relajación de la tensión de estas zónulas, mientras que el incremento de la tensión zonular causa la disminución del poder óptico. En los eventos del proceso de acomodación inician con la imagen borrosa de un objeto alejándose o acercándose.

#### Caso 1. El objeto en movimiento se acerca al observador.

- Se forma una imagen borrosa en la retina.
- Se envía la información a la corteza visual (percepción).
- Se integra y analiza la información en las áreas 19 y 22, visual temporal superior media.
- Se envía la información al cerebelo, donde se cambia la señal de movimiento en señal de posición.
- Se proyecta al núcleo oculomotor del tallo cerebral.
- Se activan los núcleos motores.
- Se contraen diversos músculos:

Rectos mediales (incrementan la convergencia).



Esfínter del iris (miosis).

Músculo ciliar.

La zónula se relaja.

La cápsula del cristalino cambia de forma.

El cristalino disminuye de diámetro en la cara anterior.

Se incrementa el poder dióptrico de enfoque.

Se forma la imagen nítida del objeto.

### Caso 2. El objeto en movimiento se aleja del observador.

- Se forma una imagen borrosa en la retina.
- Se envía la información a la corteza visual (percepción).
- Se integra y analiza la información en las áreas 19 y 22, visual temporal superior media.
- Se envía la información al cerebelo, donde se cambia la señal de movimiento en señal de posición.
- Se proyecta al núcleo oculomotor del tallo cerebral.
- Se activan los núcleos motores.
- Se contraen diversos músculos:

Rectos laterales (incrementan la divergencia).



Radial del iris (midriasis).

El músculo ciliar se relaja.

Incremento de la tensión en la zónula.

La cápsula del cristalino se tensa, aplanándose.

Aumenta el diámetro del cristalino en la cara anterior.

Disminuye el poder dióptrico de enfoque.

Formación de la imagen nítida del objeto.<sup>11</sup>

La respuesta acomodativa se define como la cantidad de acomodación por el cristalino para un estímulo determinado. Se define generalmente como la menor acomodación requerida para obtener una imagen nítida. Está limitada por la profundidad de foco (que depende del tamaño de la pupila) y la incapacidad para detectar pequeños niveles de visión borrosa. En visión lejana el sistema generalmente sobreacomoda, mientras que, lo contrario ocurre para visión cercana, ocasionando un retraso en la acomodación. El estado de reposo de la acomodación no es el infinito y es probable que sea una distancia intermedia en el rango de 0.75 a 1.50 D.

El principal estímulo para la acomodación es la visión borrosa, aberraciones cromáticas y la aberración esférica presente en las imágenes. Durante la acomodación el músculo ciliar se contrae relajando la tensión de las fibras de la zónula. Dicha relajación incrementa la convexidad de la superficie anterior del

---

<sup>11</sup>Lancaster & Williams



cristalino. Si el sistema no responde adecuadamente, un asa de retroalimentación negativa repite el proceso y reduce el error. Este proceso continúa hasta que el error se reduce a cero, tanto como sea posible. Con la edad las fibras del cristalino pierden su elasticidad, y tanto su tamaño como la forma aumentan. Esta esclerosis del cristalino ocasiona la presbicia y la reducción de la amplitud de acomodación.<sup>12</sup>

Una vez que la persona alcanza el estado de presbicia, cada ojo se mantiene enfocado permanentemente a una distancia casi constante que depende de las características físicas del ojo en cada sujeto. Los ojos ya no pueden acomodar ni para la visión cercana ni para la lejana. Por tanto; para ver con claridad tanto de cerca como de lejos, las personas ancianas necesitan gafas bifocales: el segmento superior se gradúa de modo normal para la visión lejana y el inferior, para la visión próxima.

## **PRESBICIA.**

Dificultad en la visión cercana, que se debe a la pérdida de la elasticidad en el cristalino.<sup>13</sup>

Con la edad, el cristalino crece en longitud y grosor y pierde mucha elasticidad, en parte debido a la desnaturalización de sus proteínas. Por lo tanto, la capacidad del cristalino para modificar su forma disminuye progresivamente con la edad. El poder de acomodación disminuye desde de unas 14 dioptrías, en el niño, hasta menos de 2 dioptrías a los 45- 50 años, y se aproxima a 0 a los 70 años. A partir de entonces el cristalino es prácticamente incapaz de acomodar.<sup>14</sup>

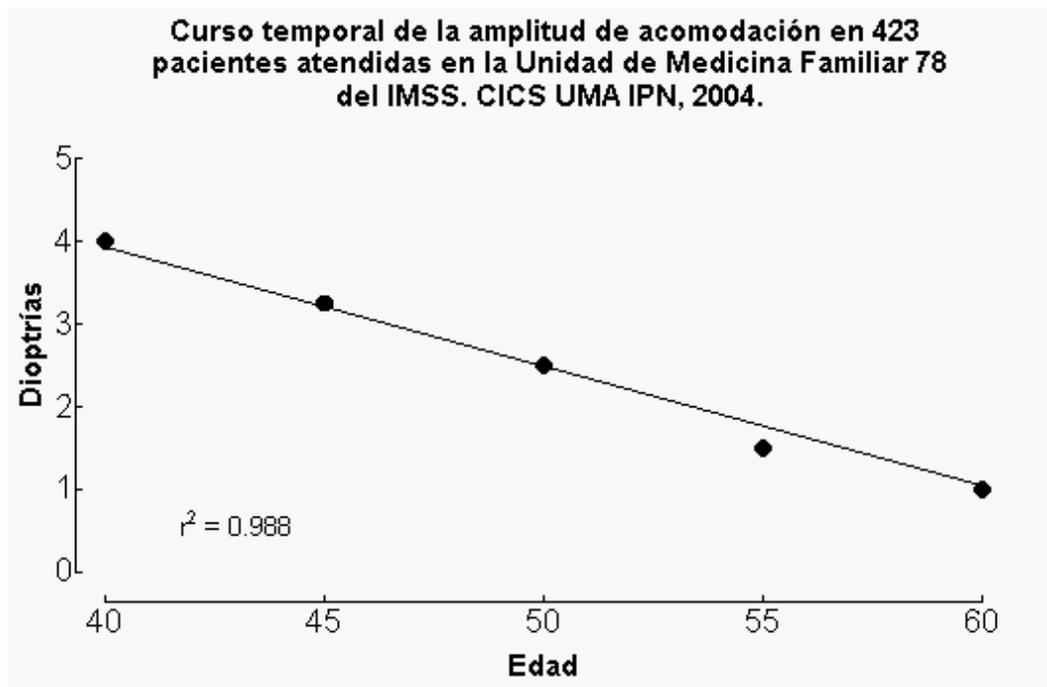
---

<sup>12</sup>Lancaster & Williams .

<sup>13</sup>Diccionario de Medicina Mosby, 2003.

<sup>14</sup>Guyton Hall, 2001

En la gráfica 1<sup>15</sup> se muestra el curso temporal de la amplitud de la acomodación en función de la edad donde se observa una relación inversamente proporcional evidenciada por la pendiente negativa.<sup>16</sup>



Gráfica 1.

<sup>15</sup>Marisol Jiménez Ramírez, 2005.

<sup>16</sup>Marisol Jiménez Ramírez, 2005.



## DIABETES MELLITUS.

Para la Organización Panamericana de la Salud es una enfermedad sistémica crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta el metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas<sup>17</sup>.

### Diabetes tipo I.

Corresponde a la llamada antiguamente Diabetes Insulino-dependiente o Diabetes Juvenil. Las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulino-terapia es necesaria para que el paciente sobreviva.

Sin embargo existe una forma de presentación de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune latente del adulto (LADA).

Recientemente se ha reportado una forma de diabetes tipo I, que requiere insulina en forma transitoria y que no está mediada por autoinmunidad.

---

<sup>17</sup>Pan American Health Organization, 2007.



La destrucción de células  $\beta$  de los islotes de Langerhans del páncreas mediados por células  $\tau$ , ocasionada por marcadores autoinmunes como el anticuerpo a la insulina (IAAs), anticélulas de islotes (ICA), antitirosina fosfatasa (IA-2) y anticuerpo al ácido glutámico descarboxilasa (GAD65); generalmente con deficiencia absoluta de insulina. Existen casos de DM1 de origen ideopático donde la medición de los anticuerpos conocidos da resultados negativos. Su detección nos permite subdividirla en:

- a) Autoinmune.
- b) Ideopática.<sup>18</sup>

Los pacientes pueden ser de cualquier edad, pero es más común encontrarla en menores de 30 años, la tasa de destrucción pancreática es variable y es generalmente más rápida en bebés y niños, y más lenta en adultos. Los pacientes suelen ser muy sintomáticos en inicio, se quejan de polidipsia, polifagia, poliuria, pérdida de peso abrupta, prurito, calambres y dolor en piernas, retraso de cicatrización de heridas e infecciones recurrentes en la piel, genitales o tracto urinario; afecta a 4.9 millones de personas en el mundo.<sup>19</sup>

---

<sup>18</sup>Organización Panamericana de la Salud, 2006

<sup>19</sup>American Diabetes Association, 2011.



## Diabetes tipo II.

Se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia. Aunque no existen marcadores clínicos que indique con precisión cuál de los dos defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentando en niños y adolescentes obesos. Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM2 se puede subdividir en:

- a. Predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina.
- b. Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina.<sup>20</sup>

Siendo más común en afroamericanos, latinos, nativos americanos, asiático-americanos, nativos de Hawaii y otros isleños del Pacífico, así como en la población anciana.<sup>21</sup> Este tipo representa el 80-90% de los pacientes a nivel mundial.<sup>22</sup>

---

<sup>20</sup>Organización Panamericana de la Salud, 2006.

<sup>21</sup>American Diabetes Association, 2011.

<sup>22</sup>Pan American Health Organization, 2007.



## Anatomía y fisiología del páncreas.

El páncreas se compone de dos grandes tipos de tejido:

1. Los ácinos, que secretan jugo digestivo al duodeno.
2. Los islotes de Langerhans, que secretan insulina y glucagón de forma directa a la sangre.

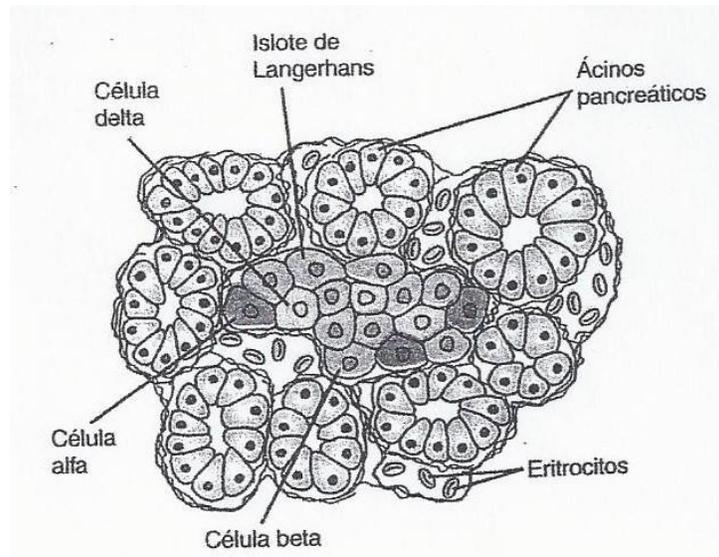
El páncreas humano (como se muestra en la fig. 1<sup>23</sup>), cuenta con 1 a 2 millones de islotes de Langerhans, cada uno con 0.3 mm de diámetro; los islotes se organizan en torno a pequeños capilares, hacia los que vierten sus hormonas. Los islotes contienen tres tipos de fundamentales de células, *alfa*, *beta* y *delta*.

Las células beta representan el casi 60% de la totalidad, se encuentran sobre todo en el centro de cada islote y secretan insulina y amilina. Las células alfa, que componen casi un 25% del total, secretan glucagón y las células delta, que representan casi un 10%, somatostatina.

Las relaciones entre estos tipos de células de los islotes de Langerhans facilitan la comunicación intracelular y el control directo de la secreción de algunas hormonas, la insulina inhibe la secreción de glucagón, la amilina la de insulina, y la somatostatina la de insulina y glucagón.

---

<sup>23</sup> Guyton Hall, 2001.



**Figura 1.** Anatomía fisiológica de un islote pancreático de Langerhans.

### Química y síntesis de insulina.

La insulina es una proteína pequeña con un peso molecular de 5.808. Se compone de dos cadenas de aminoácidos unidas entre sí por puentes disulfuro.

La insulina se sintetiza en las células beta; primero los ribosomas acoplados al retículo endoplásmico traducen el ARN de la insulina y forman la *proinsulina* con un peso molecular cercano a 9 000.

Cuando se secreta insulina a la sangre, circula casi siempre en forma no ligada; su semivida plasmática es de unos 6 minutos por término medio y desaparece de la circulación en unos 10 a 15 minutos; el resto se descompone por la enzima



insulinasa, sobre todo en el hígado, en menor medida en los riñones y en los músculos, y de forma muy discreta en casi todos los demás tejidos.

Su desaparición inmediata del plasma tiene interés porque, a veces, es tan importante desactivar rápidamente el efecto de la insulina como activar las funciones reguladoras de la misma.

### **Alteraciones sistémicas secundarias a la diabetes mellitus.**

#### **Diuresis osmótica.**

El efecto osmótico de la glucosa en el túbulo renal reduce mucho la reabsorción tubular de los líquidos. El resultado neto es la pérdida masiva de líquidos en la orina, la deshidratación consiguiente del comportamiento extracelular y, por último la deshidratación compensadora del comportamiento intracelular.

#### **Vasculopatías.**

Los vasos sanguíneos de muchos tejidos empiezan a alterarse y experimentan cambios estructurales que determinan un aporte insuficiente de sangre a los tejidos, todo ello incrementa el riesgo de infarto de miocardio, ictus, enfermedad renal terminal, retinopatía, isquemia y gangrena de las extremidades.

#### **Neuropatías.**

La neuropatía periférica (función anómala de los nervios periféricos) y las alteraciones del sistema nervioso autónomo representan complicaciones frecuentes en la diabetes crónica no controlada. Determinan trastornos reflejos



cardiovasculares, alteraciones del control vesical y disminución de sensibilidad en los miembros.

### **Hipertensión arterial sistémica.**

Los enfermos con diabetes sufren a menudo hipertensión arterial secundaria a la lesión renal, y arterosclerosis, secundaria al metabolismo anómalo de los lípidos, que multiplican el daño tisular causado por la hiperglucemia.

### **Acidosis metabólica.**

El cambio de metabolismo de los hidratos de carbono por el de los lípidos en la diabetes aumenta la liberación de cetoácidos, como el ácido acetoacético y el ácido  $\beta$ -hidroxibutírico, al plasma; la liberación es más rápida que su captación y oxidación por las células de los tejidos. En consecuencia, el enfermo sufre una cetoacidosis metabólica grave por el exceso de cetoácidos que, junto con la deshidratación inducida por el exceso de diuresis, provocan una acidosis intensa.

### **Arterioesclerosis.**

La utilización excesiva de grasa por el hígado durante mucho tiempo determina que la sangre circulante se sature de colesterol y que las paredes arteriales lo depositen. Por eso, aparece una arterioesclerosis grave y otras lesiones vasculares.<sup>24</sup>

---

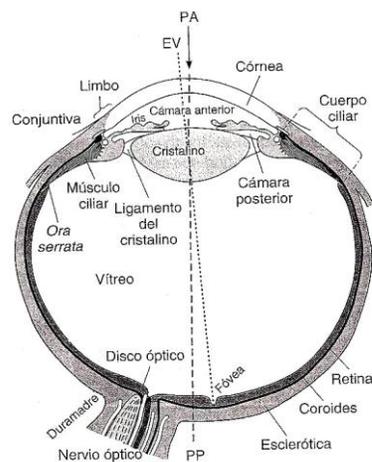
<sup>24</sup> Guyton Hall, 2001.

## Anatomía del globo ocular.

El ojo está compuesto por diversas capas y estructuras que le permiten realizar su función; posee una capa externa protectora del globo ocular, la esclerótica se modifica en su parte anterior para formar la córnea transparente, a través de la cual entran los rayos de luz al ojo. Dentro de la esclerótica esta la coroides, capa que contiene vasos sanguíneos que nutren las demás estructuras.

El cristalino es una estructura transparente que esta sostenida por la zónula, que está unida a la parte anterior del cuerpo ciliar, este último contiene fibras musculares circulares y longitudinales que se insertan cerca de la unión escleocorneal. Frente al cristalino se encuentra el iris, pigmentado y opaco; contiene fibras musculares circulares que constriñen y fibras radiales que dilatan la pupila. Las variaciones en el diámetro pupilar pueden producir cambios de hasta cinco veces la cantidad de luz que llega a la retina.

Entre el cristalino y la retina se encuentra el humor vítreo. El humor acuoso, un líquido claro que nutre a la córnea y al cristalino, se produce en el cuerpo ciliar por difusión y por transporte activo desde el plasma. El líquido fluye por la pupila y llena la cámara anterior del ojo. En condiciones normales se absorbe a través de una red de trabéculas hacia el conducto de Schlemm, un canal venoso que se localiza en la unión del iris y la córnea formando el ángulo de la cámara anterior (figura 2).<sup>25</sup>



Corte horizontal del ojo derecho. PA = polo anterior; PP = polo posterior; EV = eje visual.

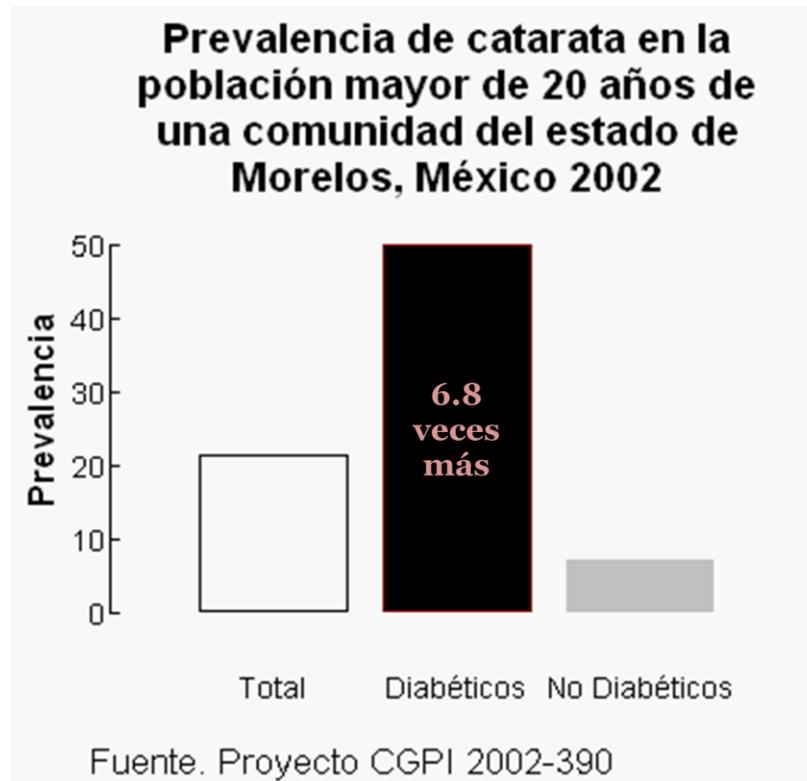
**Figura 2.** Anatomía del globo ocular.

<sup>25</sup>William F. Ganong, 2004.

## Alteraciones visuales secundarias a la diabetes mellitus.

### Catarata.

Trastorno progresivo del cristalino del ojo que se caracteriza por pérdida de su transparencia. Dentro del cristalino puede verse una opacidad blanco grisácea. En mayor parte se deben a alteraciones metabólicas degenerativas. Al comienzo aqueja visión borrosa y posteriormente un deslumbramiento difuso con luces brillantes, distorsión de las imágenes y visión doble.<sup>26</sup>



Gráfica 2.

<sup>26</sup> Kanski, 2009.

### **Catarata asociada con la edad; catarata nuclear.**

Se inicia como una exageración de la densidad que, con la edad, afecta el núcleo del cristalino. Suele asociarse con miopía como resultado del aumento de índice de refracción del núcleo del cristalino, también como incremento de las aberraciones esféricas. En consecuencia algunos pacientes ancianos pueden ser capaces de leer de nuevo sin gafas, debido a la miopía inducida. La esclerosis nuclear (fig. 2<sup>27</sup>) se caracteriza por sus estadios iniciales por un tono amarillento, debido al depósito de pigmento urocromico.<sup>28</sup>



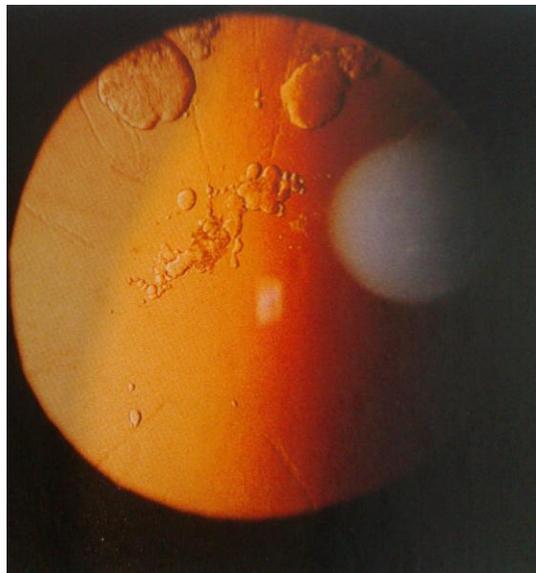
**Figura 3.** Catarata nuclear.

<sup>27</sup>Kanski, 2009.

<sup>28</sup> Beebe, Shui & Holekamp, 2010.

### Catarata diabética clásica.

La hiperglucemia se refleja en una cifra elevada de glucosa en el humor acuoso, que difunde al interior del cristalino. Aquí, la glucosa se metaboliza en sorbitol por acción de la aldosa reductasa, y el sorbitol se acumula en el interior del cristalino, ocasionando una sobrehidratación osmótica secundaria de la sustancia del cristalino. En grado leve, esto puede afectar el índice de refracción del cristalino; se producen vacuolas líquidas corticales (fig. 3<sup>29</sup>); posteriormente, se desarrollan opacidades francas. Esta catarata puede resolverse espontáneamente o madurar en algunos días.<sup>30</sup>



**Figura 4.** Catarata secundaria a diabetes mellitus.

<sup>29</sup>Kanski, 2009.

<sup>30</sup> Kanski, 2009.



## Retinopatía Diabética.

Trastorno de los vasos sanguíneos retinianos caracterizado por microaneurismas capilares, hemorragias, exudados y formación de nuevos vasos y tejido conjuntivo. Se da en pacientes con diabetes de larga evolución mal controlada. Las hemorragias repetidas pueden determinar opacidades permanentes del humor vítreo, que en algunos casos, conduce a la ceguera.<sup>31</sup>

### Fisiopatología.

La hiperglucemia produce alteraciones del metabolismo intracelular que lleva, como resultado, a un aumento de sorbitol. Esto produce el engrosamiento de la membrana basal endotelial y la pérdida de los pericitos, los cuales son células que envuelven a los capilares retinales, proporcionándoles soporte y actuando como parte de la barrera hemato-retinial.

La pérdida de pericitos producirá dos secuencias de eventos paralelos:

- a) Alteración de la barrera hemato-retinal, filtración al espacio extravascular, edema retinal, exudados lipídicos o céreos formados por lipoproteínas.
- b) Formación de microaneurismas por debilidad estructural de la pared de los capilares retinales, activación de la coagulación en los Microaneurismas, trombosis intracapilar, obstrucción y cierre capilar. Lo anterior será responsable de la producción de isquemia retinal, con el consecuente desarrollo de manchas algodonosas (que corresponde a infartos de la capa de fibras nerviosas), neovascularización, hemorragias y desprendimiento de retina traccional, glaucoma y ceguera.<sup>32</sup>

---

<sup>31</sup> Kanski, 2009.

<sup>32</sup> Simó Canonge, 2009.



### Retinopatía Proliferativa.

Los signos clínicos indican isquemia retiniana progresiva (fig.5<sup>33</sup>), así como extensas áreas hipofluorescentes de no perfusión retiniana denominada interrupción capilar.

### Diagnóstico diferencial.

- **Exudados algodonosos.** Acúmulos de desechos neuronales en capas de fibras nerviosas.
- **Anomalías microvasculares intrarretinianas.** Ruptura de arteriolas retinianas a las vénulas, se observan como finas líneas rojas.
- **Cambios venosos.** Dilatación, segmentación en forma de rosario, asas.
- **Cambios arteriales.** Estrechamiento periférico, aspecto en “hilo de plata” y obliteración similar a la obstrucción de una rama arterial retiniana.
- **Hemorragias en manchas oscuras.** Infiltrados retinianos hemorrágicos y se localizan dentro de las capas retinianas medias.<sup>34</sup>

---

<sup>33</sup> Liliana Delgado Návez, 2009.

<sup>34</sup> Kanski, 2009.



**Figura 5.** Retinografía.



**Figura 6.** Fluorangiografía.



### Retinopatía Diabética Proliferativa.

El principal signo es la neovascularización, que está causada por factores de crecimiento angiogénicos sintetizados por tejido retiniano hipóxico en un intento de revascularizar la retina hipóxica. Estas sustancias estimulan la neovascularización en la retina y cabeza de nervio óptico y, ocasionalmente en el iris. Afecta aproximadamente al 5-10% de la población diabética. Los pacientes con diabetes tipo I tienen un riesgo particular, con una incidencia cercana al 60% después de los 30 años.

### Diagnóstico diferencial.

- **Neovascularización papilar.** Neovascularización en O dentro de un diámetro papilar de la cabeza del nervio óptico.
- **Neovascularización en cualquier parte.** Describe la neovascularización a lo largo de los vasos mayores.
- **Fibrosis.** Asociada con la neovascularización, la proliferación fibrosa significativa tiene un riesgo aumentado de desprendimiento de retina traccional<sup>35</sup>. Véase figuras 6 y 7<sup>36</sup>.

---

<sup>35</sup> Kanski, 2009.

<sup>36</sup> Liliana Delgado Navez, 2009.



**Figura 7.** Retinografía.



**Figura 8.** Fluorangiografía.



De acuerdo al estudio realizado en el 2005, por el Lic. Rubén Alejandro Orduña Anguiano; en pacientes con diagnóstico médico de diabetes mellitus e hipertensión arterial muestra la prevalencia de algunas patologías de segmento anterior en pacientes diabéticos, dichos datos resultan relevantes por la alta prevalencia de esas alteraciones en la población en general. Tabla 1<sup>37</sup>.

PATOLOGÍA	PREVALENCIA (%)
Conjuntivitis	11
Blefaritis	2.3
Pterigión unilateral	12.7
Pterigión Bilateral	58 (39 sanos)
Pingüécula	15.6

Tabla 1.

### Pterigión.

Zona de crecimiento subepitelial triangular fibrovascular de tejido conjuntival bulbar degenerativo que cruza el limbo e invade la córnea; (fig.8<sup>38</sup>) Se presenta clásicamente en pacientes que han vivido en climas cálidos, y se puede representar una respuesta a la sequedad y a la exposición a la radiación ultravioleta de forma crónica<sup>39</sup>.

<sup>37</sup>Rubén Alejandro Orduña Anguiano, 2005.

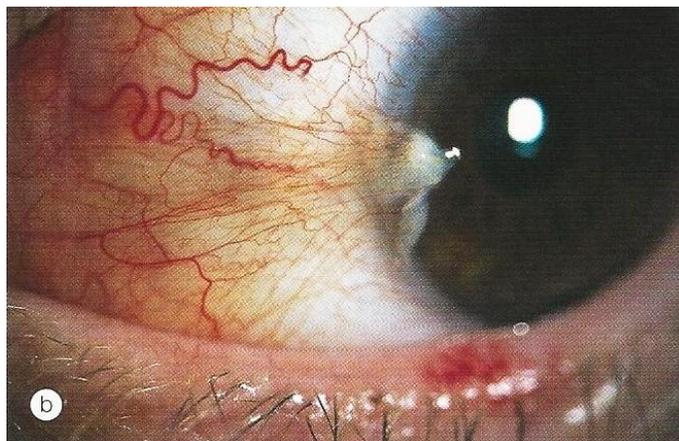
<sup>38</sup>Kanski, 2009.

<sup>39</sup>Kanski, 2009.

### Fisiopatología.

La radiación UV tipo B produce la mutación de gen supresor de tumor p53 en pterigión; altera el mecanismo de muerte celular programada, las mutaciones en otros genes pueden progresivamente adquirirse por células basales limbales alteradas.

Las células invaden la membrana basal de córnea y colocan células conjuntivales epiteliales. La degradación de la membrana de Bowman ocurre a consecuencia del aumento de proteasas que degradan los componentes de la membrana basal como la colágena tipo IV y el colágeno fibrilar del estroma corneal.<sup>40</sup>



**Figura 9.** Pterigión.

---

<sup>40</sup>Ochoa-Tabares, 2006.



## JUSTIFICACIÓN.

Como Licenciados en Optometría, a través de nuestra educación académica y formación clínica, estamos capacitados en la faz Oftalmológica y a menudo somos los primeros profesionales sanitarios para examinar a pacientes no diagnosticados con Diabetes Mellitus.

Somos los responsables de prestar servicios de Atención Primaria a la Salud Visual y desarrollar programas que contemplen la implementación de soluciones para reducir los riesgos de la pérdida de visión en pacientes con Diabetes Mellitus.

Aproximadamente el 26% de los pacientes con DM tipo 1 y el 36% con DM tipo 2 nunca han tenido un examen visual. Estos pacientes tienden a ser mayores, con un bajo nivel de educación y los que son de reciente diagnóstico; probablemente son personas que viven en zonas rurales.<sup>41</sup>

La Encuesta Nacional de Salud en el Estado de Guerrero 2006; tabla 2<sup>42</sup>, indica que:

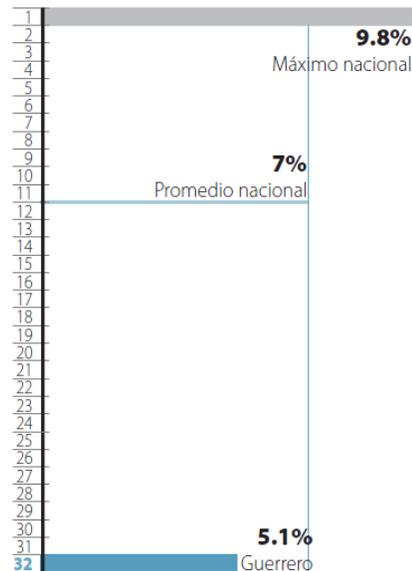
- Existen 1 589 391 adultos mayores de 20 años, 42.6% hombres y 57.4% mujeres.
- La prevalencia de DM por diagnóstico médico previo en adultos mayores de 20 años o más para Guerrero fue 5.1%, siendo ligeramente mayor en mujeres (5.2%) que hombres (5.1%).
- Para el grupo de edad de 60 años o más esta prevalencia fue del 12.5%.<sup>43</sup>

<sup>41</sup>Pan American Health Organization, 2007.

<sup>42</sup>Instituto de Salud Pública, 2007.

<sup>43</sup>Instituto de Salud Pública, 2007.

Diabetes mellitus por diagnóstico médico  
 previo. Adultos de 20 años o más.  
 México, ENSANUT 2006



**Tabla 2.** Instituto de Salud Pública. 2006.

Las circunstancias económicas, culturales y educativas en que se encuentra la población guerrerense, incluida la del municipio de Chilapa de Álvarez poseen como principales factores la alimentación rica en hidratos de carbono y grasas que incrementan el alto índice de individuos con DM; presentándose en las diferentes etapas de la vida, teniendo como consecuencias graves patologías oculares especialmente catarata y retinopatía diabética.

Por tal razón considero de suma importancia realizar acciones que permitan la detección temprana de estas alteraciones visuales, permitiendo al individuo gozar una calidad de vida que le permita conducirse en el medio que se desenvuelve.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La epidemia de la Diabetes Mellitus (DM), es reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una amenaza mundial. Se calcula que en el mundo existen 220 millones de personas con DM y es probable que en el 2030 esta cifra se eleve al doble.<sup>44</sup>

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica con macrovascularizaciones a largo plazo y complicaciones microvasculares como nefropatía diabética, neuropatía y retinopatía.

De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA), la prevalencia nacional de DM en adultos mayores de 20 años fue de 7.5%. La prevalencia fue ligeramente mayor en mujeres (7.8%) respecto a los hombres (7.2%). Esta misma encuesta en el 2006 indica que la prevalencia aumentó al 14%.

En México, la DM ocupa el primer lugar en número de defunciones por año en ambos sexos.<sup>45</sup>

El Instituto Nacional de Estadística y Geografía refiere que de 1998 al 2007 las muertes por diabetes mellitus aumentaron un 4%.

---

<sup>44</sup>Organización Mundial de la Salud, 2011.

<sup>45</sup>Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, 1994.



Causas de muerte para el grupo de edad de 39 a 59 años, en el 2010 son:

---

**Hombres**

- **Enfermedades del hígado.**
- **Diabetes mellitus.**
- **Tumores malignos.**

**Mujeres**

- **Tumores malignos.**
  - **Diabetes mellitus.**
  - **Enfermedades del hígado.**
- 

**Tabla 3.** Instituto Nacional de Geografía y Estadística. 2010.

Los principales factores que provocan la muerte entre las personas de este grupo de edad se deben al consumo de alcohol, el tabaquismo, malos hábitos alimenticios entre otros.

Principales causas de muerte en la población mayor de 60 años, en el 2010 son: <sup>46</sup>

---

**Hombres**

- **Enfermedades del corazón.**
- **Diabetes mellitus.**
- **Tumores malignos.**

**Mujeres**

- **Diabetes mellitus.**
  - **Enfermedades del corazón.**
  - **Tumores malignos.**
- 

**Tabla 4.** Instituto Nacional de Geografía y Estadística. 2010.

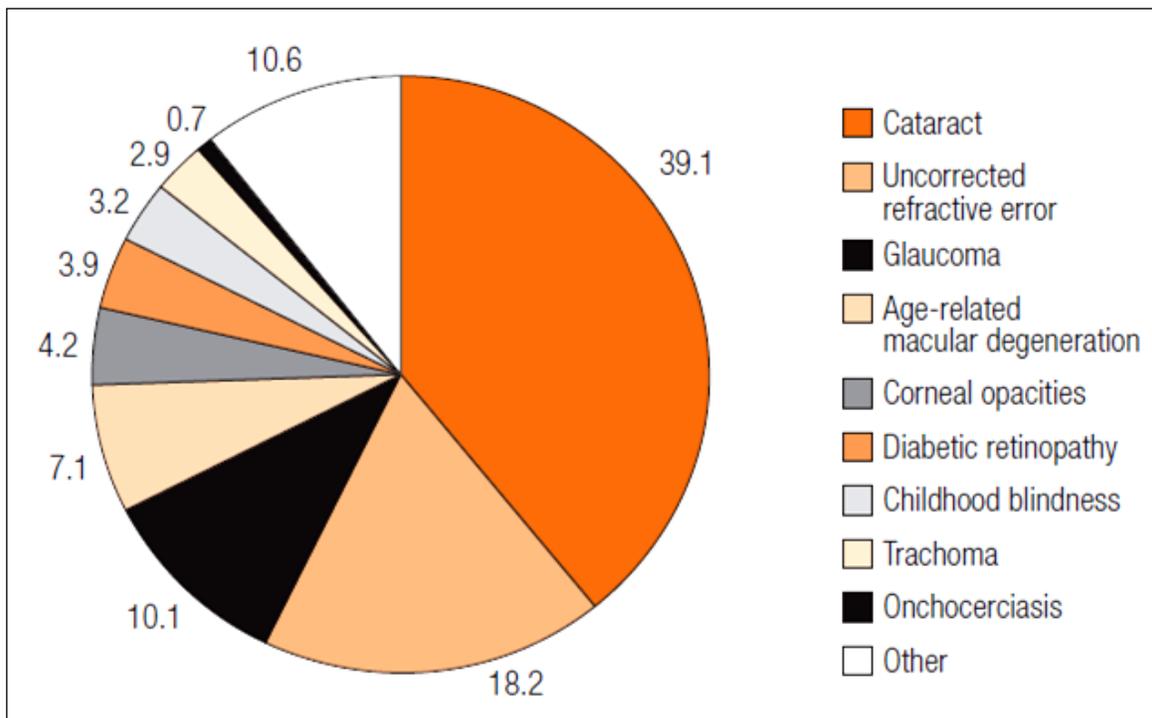
Las principales causas de ceguera, de acuerdo con la OMS son:

- Catarata.
- Errores refractivos no corregidos.
- Glaucoma.

---

<sup>46</sup> Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2010.

- Degeneración macular relacionada con la edad.
- Opacidades corneales.
- Retinopatía diabética.
- Ceguera infantil.
- Tracoma.
- Oncocercosis.
- Otras.<sup>47</sup>



Gráfica 3. Organización Mundial de la Salud, 2008.

<sup>47</sup> Organización Mundial de la Salud, 2008.



En el 2010, la OMS publica<sup>48</sup>:

**La distribución de los ciegos y deficientes visuales de todas las edades en las seis regiones de la OMS es la siguiente (en millones)**

Regiones de la OMS	Deficiencia visual (millones)	Ciega (millones)
AFR	26.3	5.9
AMR	26.6	3.2
EMR	23.5	4.9
EUR	28.2	2
SEAR	90.5	12
WPR	90.2	10.6

La distribución de los VI por grupo de edad es la siguiente: 0-14 años 7%, 15-49 años 28%, 50 años y más del 65%

**Tabla 5.** Organización Mundial de la Salud, 2010.

Derivado del cuadro anterior se concluye que en América Latina existen 11.9 millones de personas son afectadas por catarata y 1.16 millones por retinopatía diabética<sup>49</sup>.

<sup>48</sup> Organización Mundial de la Salud, 2010.

<sup>49</sup> Pan American Health Organization, 2007.



## OBJETIVO.

Caracterizar las alteraciones visuales en pacientes presbítas con Diabetes Mellitus en la población del Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero.

## METODOLOGÍA.

El tipo de estudio que se utilizó para la indagación fue de tipo: transversal; descriptivo, observacional y de encuesta.

### Tiempo.

De enero -agosto del 2011.

## VARIABLES INDEPENDIENTES.

**Edad Cronológica.** Edad de un individuo expresada como el periodo de tiempo que ha pasado desde el nacimiento, la edad de los jóvenes y adultos se expresa en años.

**Sexo.** Clasificación de los hombres y mujeres, teniendo en cuenta numerosos criterios, entre ellos las características anatómicas y cromosómicas<sup>50</sup>.

---

<sup>50</sup>Diccionario de Medicina Mosby, 2003.



Sistema operacional, asentada en la historia clínica por interrogatorio:

- **Edad.**
- **Sexo.**

### **Variables dependientes.**

**Hipertensión arterial sistémica.** Trastorno muy frecuente, por lo regular asintomático, caracterizado por la elevación mantenida de la tensión arterial por encima de los 140/90 mm de Hg.

**Presión arterial.** Fuerza ejercida por la sangre circundante por las paredes de las arterias. El nivel de la presión arterial es el producto del gasto cardiaco por la resistencia vascular sistémica<sup>51</sup>.

**Agudeza visual.** Capacidad del sistema visual para detectar cambios espaciales. En términos clínicos se refiere a la propiedad de resolver puntos separados y reconocer formas<sup>52</sup>.

Es la capacidad del sistema de visión para percibir, detectar o identificar objetos espaciales con unas condiciones de iluminación buenas. Para una distancia al objeto constante, si el paciente ve nítidamente una letra pequeña, tiene más agudeza visual que uno que no la ve.

### **Objetivo:**

Conocer el poder de discriminación tanto monocular como binocularmente, en visión de lejos como de cerca, con corrección y sin ella.

---

<sup>51</sup>Diccionario de Medicina Mosby, 2003.

<sup>52</sup>Edwards & Llewellyn, 2003.



### Material:

- Optotipo para visión de lejos.
- Optotipo para visión de cerca.
- Ocluser.
- Agujero estenopéico.

### Técnica:

- a) Iluminación ambiental de la sala.
- b) Proyectar el optotipo para visión de lejos o cerca (según sea el caso).
- c) Realizar el test sin y con corrección.
- d) Ocluir ojo izquierdo.
- e) Hacer leer hasta la máxima agudeza posible del paciente.
- f) Ocluir el otro ojo y repetir la operación.
- g) Realizar la medición en condiciones binoculares.
- h) Anotar resultados.

**Ametropía.** Estado caracterizado por un defecto óptico debido a un error de refracción, como es el astigmatismo, la hipermetropía o la miopía.

Sistema operacional asentada en la historia clínica por encuesta:

- **Presión arterial.**
- **Hipertensión arterial.**



Sistema operacional asentada el a historia clínica por refracción estática:

- **Agudeza visual.**
- **Ametropías.**

### **Retinoscopia.**

Método objetivo para medir el poder refractivo del ojo interpretando la luz reflejada en su retina al iluminarlo con el retinoscopio.

### **Objetivo:**

Calcular el valor refractivo en esfera, cilindro y eje, según la distancia de trabajo, partiendo de los resultados de neutralización en los meridianos principales.

### **Material:**

- Retinoscopio.
- Caja de prueba.
- Armazón de prueba.

### **Método**

- a) Sentar al paciente cómodamente.
- b) Quitar la corrección al paciente.
- c) Ajustar en el armazón de prueba la distancia interpupilar, el ángulo pantoscópico y altura de la montura ajustando el puente.
- d) Habitación con luz tenue.
- e) Se realiza con ambos ojos abiertos y se colocan en el armazón de prueba la lente de retinoscopia.
- f) Pedir al paciente que mire la letra más grande a 6 metros.



- g) Sostener el retinoscopio a la distancia de trabajo.
- h) Neutralizar ojo derecho:
  - Localizar los dos meridianos principales.
  - Determinar la potencia y eje de cada meridiano.
- i) Calcular y colocar el resultado final de la retinoscopia en la gafa de prueba (la lente esférica se coloca en la parte interna de la gafa de prueba y el cilindro en la exterior ajustando su eje).
- j) Neutralizar ojo izquierdo siguiendo los mismos pasos de ojo derecho.
- k) Tomar agudeza visual.

### **Pruebas subjetivas.**

#### **Reloj astigmático.**

#### **Objetivo.**

Determinar subjetivamente la presencia del componente astigmático y calcular la lente cilíndrica que lo corrija, tanto en potencia como en eje.

#### **Material.**

- Caja y armazón de prueba.
- Optotipo específico del test.

#### **Método.**

- a) Indicar al paciente que observe el reloj y preguntar si todas las líneas son iguales o si algunas aparecen “más negras, oscuras o nítidas” que otras.



- b) En caso de ver todas las líneas iguales el paciente no tiene astigmatismo o el cilindro que tiene en la gafa en es correcto. En este caso el test se finaliza. Repetir en otro ojo.
- c) En caso positivo, que existan líneas mas negras que otras, pedir que indique los números correspondientes.
- d) Una vez definido el eje se añaden cilindros negativos en pasos de  $-0.25$  D, hasta igualar todas las líneas.
- e) Después de ajustar en cilindro y eje corrector es necesario verificar la esfera, estimándose que por cada  $-0.50$  D de cilindro se tiene que añadir  $+0.25$  D de esfera.
- f) Comprobar agudeza visual.

### **Test bicromático.**

#### **Objetivo.**

Determinar la potencia esférica aproximada basándose en la focalización de los rayos de luz dependiendo de la longitud de onda en la que se emiten.

#### **Material.**

- Caja y armazón de prueba.
- Optotipo específico del test.

#### **Método.**

- a) Ajustar DIP en visión lejana.
- b) Partir de los valores obtenidos de una esfera aproximada, y de un eje y potencia cilíndrica.



- c) Miopizar ambos ojos con +0.50D sobre la esfera con la que se alcanzó la máxima agudeza visual aproximada.
- d) Cuestionar sobre que LADO (no sobre que color) ve más nítidos los símbolos del tets.
- e) Añadir esferas de +0.25 D si se ve más nítidos los símbolos sobre el fondo verde o esferas de -0.25 si ve mejor sobre rojo hasta igualar ambos campos.
- f) Comprobar la agudeza visual sin test bicromático.

### **Observaciones.**

Antes de utilizar esta técnica debemos asegurarnos de que el paciente no presenta alteraciones de la visión a color, que podría provocarnos interpretaciones incorrectas del examen.<sup>53</sup>

Sistema operacional asentada en la historia clínica por oftalmoscopia directa:

### **Oftalmoscopia directa.**

Se denomina así porque la imagen del fondo de ojo del paciente se proyecta directamente sobre el fondo de ojo del examinador, sin formarse ninguna imagen intermedia. Permite al examinador efectuar un estudio detallado de los medios oculares y fondo de ojo, sin necesidad de dilatar la pupila.

Los medios oculares; córnea, cámara anterior, cámara posterior y humor vítreo, se deben examinar inicialmente contra el halo rojo del reflejo de fondo de ojo, el

---

<sup>53</sup> Borrás, Castañé, Peris, Sánchez, Varón.1998.



paciente, sentado, debe mirar de frente, mientras el examinador se sitúa a un lado del paciente. El examinador dirige la luz del oftalmoscopio hacia el ojo del paciente utilizando una lente positiva de baja potencia en la apertura visual del instrumento (2 o 3 dioptrías) y examina el reflejo del fondo a una distancia aproximada de 25 cm. Si los medios son transparentes, aparecerá un reflejo rojo homogéneo en el área pupilar tras la iluminación adecuada del ojo. Cualquier defecto de los medios oculares se manifestará como una irregularidad u opacidad sobre el fondo de ojo. Las áreas no centrales se exploran pidiendo al paciente que mire hacia arriba, abajo, derecha e izquierda. Las opacidades vítreas aparecen como manchas o estrías fibrosas características que se arremolinan o desplazan con los movimientos.

Al examinar la retina se utiliza una lente de +15 dioptrías y el instrumento se desplaza hacia adelante, hasta quedar a escasos centímetros del paciente. De esta manera se enfoca la superficie corneal anterior. Se ajusta la distancia del ojo, y se reduce la potencia del lente hasta enfocar retina.

Una vez enfocado, se inicia una búsqueda sistemática, empezando por el disco óptico; el fondo de ojo se divide mentalmente en cuatro sectores que atraviesan el disco. Se registra el color y cualquier detalle de la estructura como la excavación, elevación de los márgenes, vasos sanguíneos del disco óptico, principales como sus ramificaciones y cualquier desviación de su trayectoria normal.<sup>54</sup>

---

<sup>54</sup>Edwards & Llewellyn, 2003.



Alteraciones patológicas en las siguientes estructuras oculares:

- **Órbita.** Cualquiera de las cavidades óseas de forma cónica situadas en el cráneo, que aloja a los globos oculares y estructuras afines: músculos nervios y vasos sanguíneos.
- **Párpados.** Pliegue móvil situado sobre el ojo, provisto de pestañas y glándulas ciliares de Moll y glándulas de Meibomio que se disponen en el borde palpebral. Está formado por tejido conjuntivo laxo que contiene una fina lámina de tejido fibroso recubierto por una membrana mucosa.
- **Conjuntiva.** Mucosa que reviste el interior de los párpados y la parte interior de la esclerótica. La *conjuntiva palpebral*, que recubre la cara posterior de los párpados es la más gruesa, opaca y muy vascularizada. La *conjuntiva bulbar*, laxamente adherida al tercio anterior de la esclera, es fina y transparente.
- **Aparato lagrimal.** Conjunto de estructuras del ojo que segregan las lágrimas en la superficie ocular. Está formado por las glándulas lagrimales, los conductos lagrimales, el saco lagrimal y los conductos lagrimonasales.
- **Esclera.** Membrana gruesa e inelástica que cubre los cinco sextos posteriores del bulbo ocular. Mantiene al tamaño y forma del ojo y en ella se insertan los músculos que los desplazan.
- **Córnea.** Porción anterior del ojo que constituye una sexta parte de la túnica externa del globo ocular; es de forma convexa y transparente.
- **Iris y pupila.** *Iris*; Disco circular y contráctil, suspendido en el humor acuoso entre la córnea y el cristalino del ojo, y perforado por una pupila circular. *Pupila*; abertura circular de iris que está ligeramente desviada hacia el lado nasal, su diámetro cambia con la contracción y relajación de las fibras



musculares del iris como respuesta a los cambios lumínicos, estados emocionales y otros estímulos.

- **Cámara anterior y posterior.** Espacio o cavidad hueca, no necesariamente vacía de un órgano.
- **Cristalino.** Estructura ocular transparente encerrada en una cápsula y situada entre el iris y el humor vítreo. Es una estructura biconvexa transparente cuya pared posterior es más curva que la anterior.
- **Cuerpo vítreo.** Sustancia transparente y semigelatinosa contenida en una fina membrana hialoidea que rellena la cavidad situado por detrás del cristalino ocular.
- **Retina.** Delicada membrana de tejido nervioso del ojo compuesta por diez capas, y que se continua con el nervio óptico; recibe las imágenes de los objetos externos y transmite los impulsos visuales a través del nervio óptico del cerebro.<sup>55</sup>

## UNIVERSO DE TRABAJO.

Pacientes atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Personas mayores de 35 años de edad.
- Con diagnóstico médico previo de Diabetes Mellitus I ó II.
- Ambos sexos.
- Pertenecientes al “Club de Ayuda Mutua”.
- Que radiquen en la Ciudad de Chilapa de Álvarez.

---

<sup>55</sup> Diccionario de Medicina Mosby, 2003.



## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Población fuera del rango de edad.
- Sin diagnóstico médico previo de Diabetes Mellitus I ó II.
- No pertenecientes al “Club de Ayuda Mutua”.
- Que no radiquen en la Ciudad de Chilapa de Álvarez.

## ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se obtendrán medidas de tendencia central y prevalencia mediante la utilización del programa Epi Info Ver 7.

Para graficar se utilizará el programa Prims Garph Pad Ver 5.0.3

## INSTRUMENTO.

Se aplicó la historia clínica exclusiva para la recolección de la información con los siguientes componentes:

- Datos personales.
- Antecedentes personales no patológicos.
- Antecedentes personales patológicos.
- Agudeza visual a 6 m.
- Retinoscopía.
- Refracción subjetiva.
- Exploración de externos.
- Oftalmoscopia.
- Diagnóstico y tratamiento.



---

## RECURSOS.

a) Humanos:

- Licenciado en Optometría.

b) Materiales:

- Historia clínica.
- Cartilla de agudeza visual de Snellen lejos y cerca.
- Caja de prueba.
- Armazón de prueba.
- Retinoscopio.
- Oftalmoscopio directo.
- Lámpara de mano.
- Ocluser.
- Consultorio.



## RESULTADOS

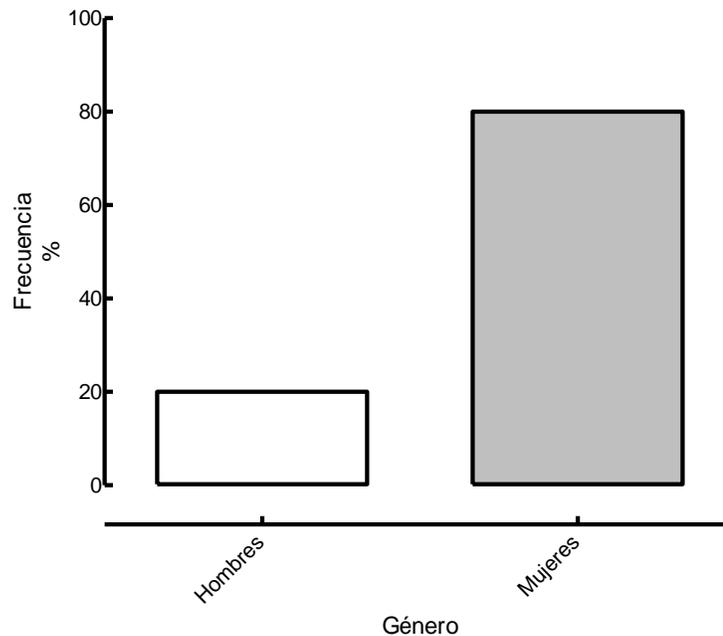
En el Hospital General de Chilapa de Álvarez, se atienden anualmente a 214 141 pacientes, de los cuales 2.3 % son diabéticos. Desde 2008 el Hospital con un grupo de apoyo denominado “Club de ayuda mutua”; que atiende a 58 personas diabéticas; de las cuales 35 pacientes cubren los criterios de inclusión propuestos en la metodología. De este universo en el presente trabajo de investigación se atendieron en el periodo de enero-abril de 2011 a 35 personas que cumplieron los criterios de inclusión propuestos en la metodología. De las personas atendidas 80% fue del género femenino (cuadro 1 y gráfica 3), el promedio de edad observado fue de 58.7 años (cuadro 2 y gráfica 4).

Cuadro 1. Distribución por género de pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Género	Frecuencia
Mujeres	80% (28)
Hombres	20% (7)

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100%: 35 pacientes.

Gráfica 3. Distribución por género de pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

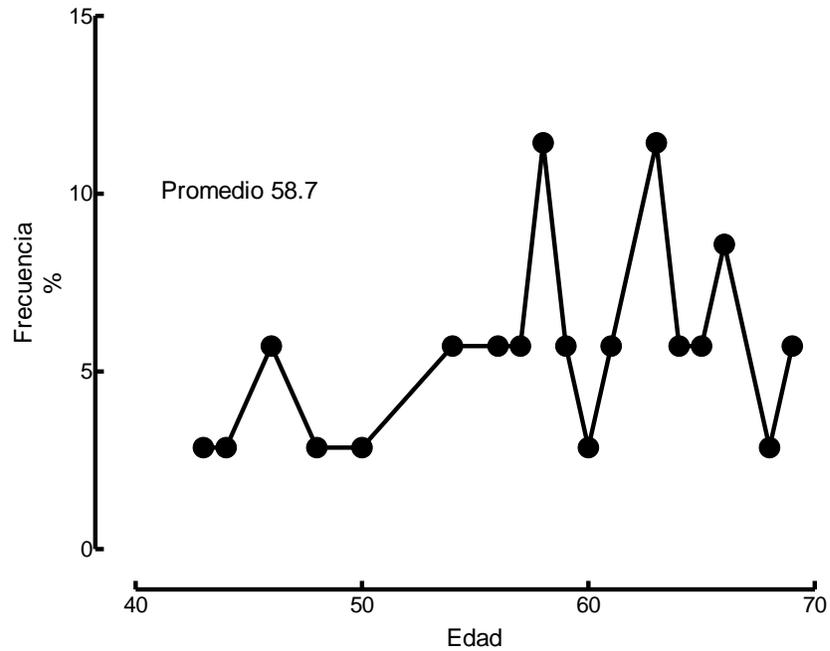


Cuadro 2. Distribución por edad de pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Edad	Frecuencia %	FA %
43	2.86%	2.86%
44	2.86%	5.72%
46	5.71%	11.43%
48	2.86%	14.29%
50	2.86%	17.15%
54	5.71%	22.86%
56	5.71%	28.57%
57	5.71%	34.28%
58	11.43%	45.71%
59	5.71%	51.42%
60	2.86%	54.28%
61	5.71%	59.99%
63	11.43%	71.42%
64	5.71%	77.13%
65	5.71%	82.84%
66	8.57%	91.41%
68	2.86%	94.27%
69	5.71%	99.98%

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Gráfica 4. Distribución por edad de pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35



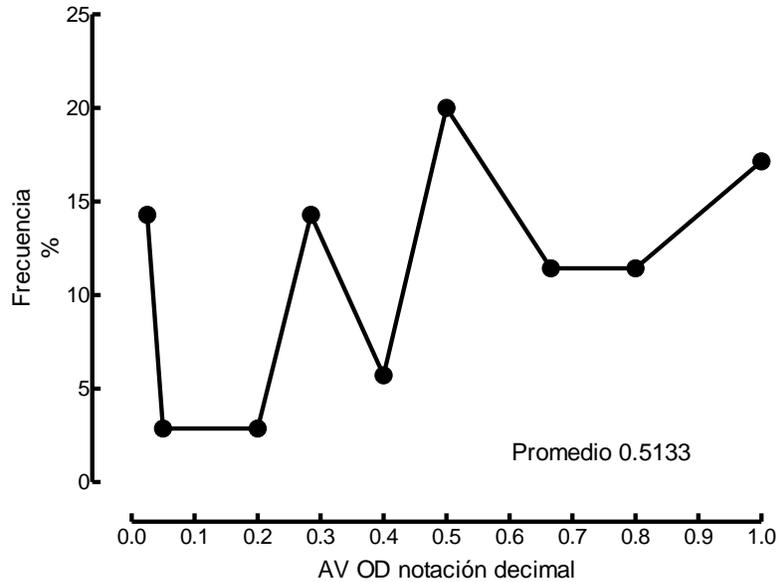
El promedio de agudeza visual en ojo derecho y ojo izquierdo sin corrección es 0.5133 (20/39) y 0.5984 (20/34) respectivamente, por otro lado el 17% en ojo derecho y el 11% en ojo izquierdo de los pacientes son ciegos. Cuadro 3 y gráficas 5 y 6.

Cuadro 3. Distribución por agudeza visual por ojo sin corrección en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Agudeza visual	O D	O I
0.025	14.29%	8.57%
0.05	2.86%	2.86%
0.2	2.86%	2.86%
0.285	14.29%	5.71%
0.4	5.71%	14.29%
0.5	20.00%	17.14%
0.666	11.43%	8.57%
0.8	11.43%	14.29%
1	17.14%	25.71%

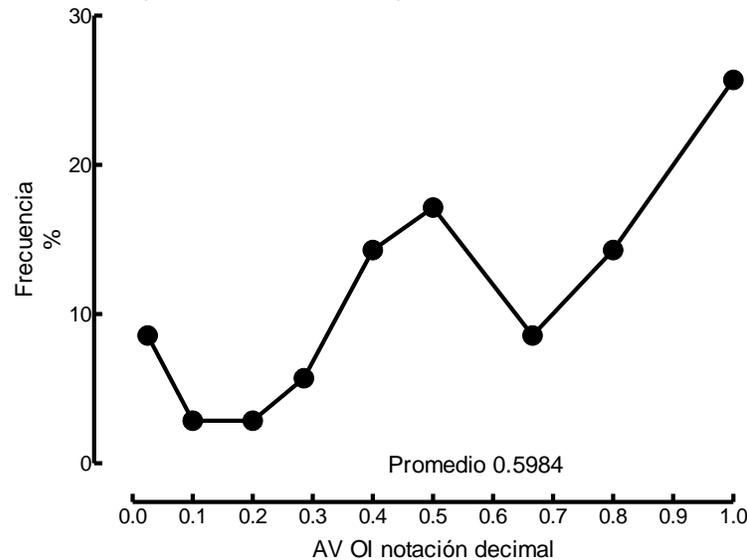
Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Gráfica 5. Distribución de agudeza visual ojo derecho sin corrección en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

Gráfica 6. Distribución de agudeza visual ojo izquierdo sin corrección en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35



El promedio de agudeza visual de ojo derecho con corrección óptica encontrado en los pacientes es de 0.7841 (20/26) y en ojo izquierdo es del 0.8021 (20/25), observando reducción del 10% en ceguera. La mejora de AV presentada después de la corrección óptica fue del 52.8% y 34% para ojo derecho y ojo izquierdo respectivamente. Cuadros 4 y 5, gráficas 7, 8 y 9.

Cuadro 4. Distribución por agudeza visual en ojo derecho y ojo izquierdo con corrección en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Agudeza visual	O D %	O I %
0.025	14.29%	8.57%
0.285	2.86%	----
0.4	2.86%	11.43%
0.5	2.86%	----
0.666	5.71%	8.57%
0.8	2.86%	8.57%
0.1	68.57%	62.86%

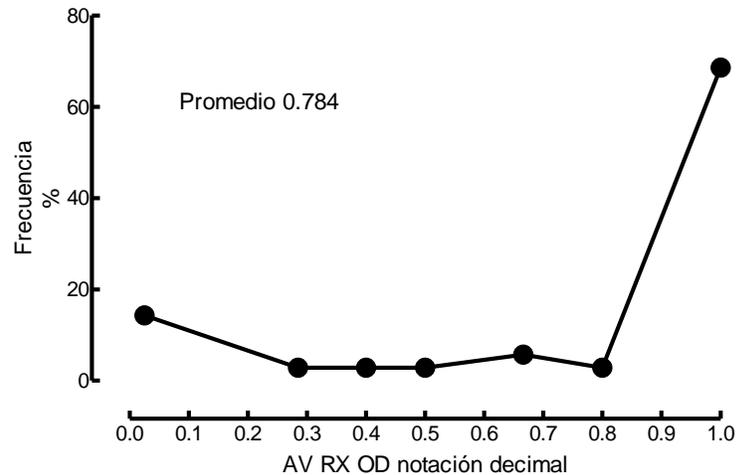
Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Cuadro 5. Distribución por cambio en agudeza visual con y sin corrección en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Ojo	AV sin Rx	AV con Rx	Delta (%)
Derecho	0.5133	0.7841	52.8
Izquierdo	0.5984	0.8021	34.0

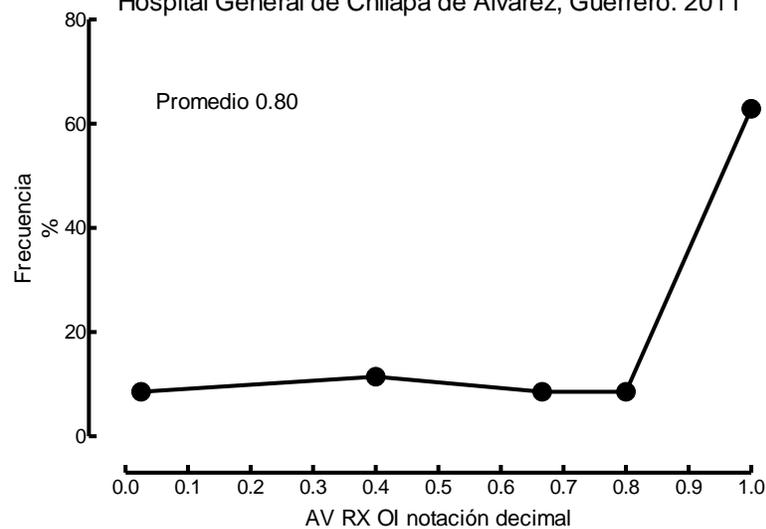
Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100%: 35 pacientes.

Gráfica 7. Distribución de agudeza visual ojo derecho con corrección en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



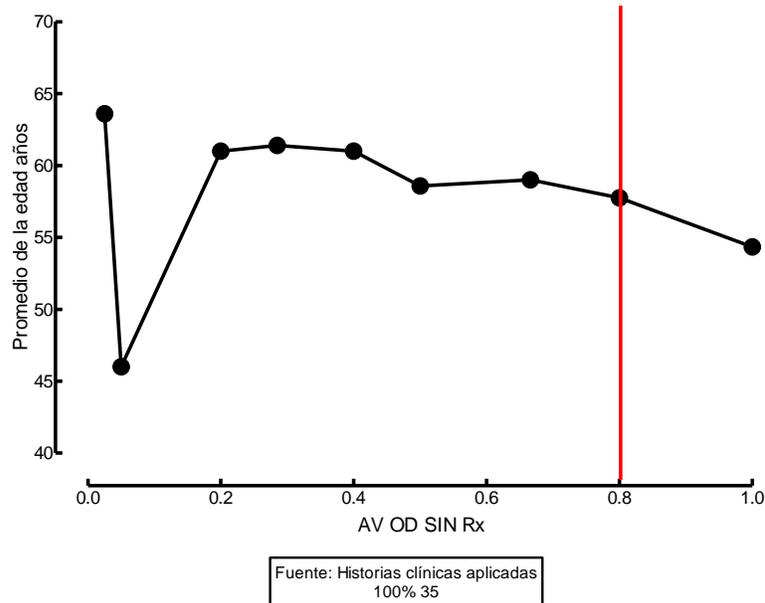
Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

Gráfica 8. Distribución de agudeza visual ojo izquierdo con corrección en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

Gráfica 9 . Distribución de la agudeza visual sin corrección en ojo derecho de acuerdo al promedio de edad en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



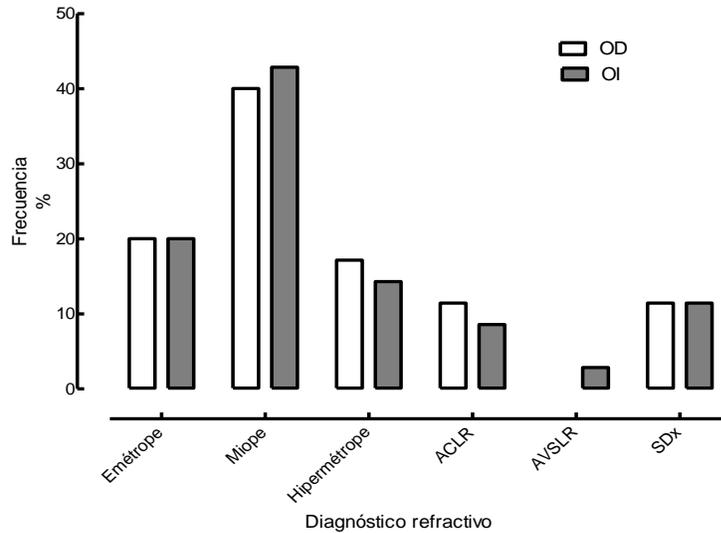
El 80% de la población es amétrope, 57% tienen ametropía esférica y 11% ametropía cilíndrica. Gráfica 10 y cuadro 6. El promedio de la edad no está relacionada con el diagnóstico refractivo ni es significativa en los valores de agudeza visual. Gráficas 11 y 12.

Cuadro 6. Distribución por diagnóstico refractivo en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Diagnóstico Refractivo	Ojo Derecho	Ojo Izquierdo
E	20%	20%
M	40%	42.86%
H	17.14%	14.29%
ACLR	11.43%	8.57%
AVSLR	0	2.86%
SD	11.43%	11.43%

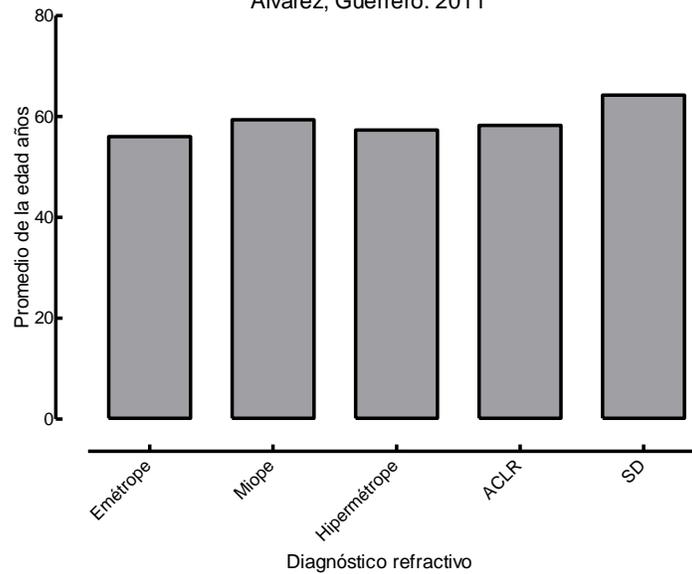
Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
 100% : 35 pacientes.

Gráfica 10. Distribución del diagnóstico refractivo en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



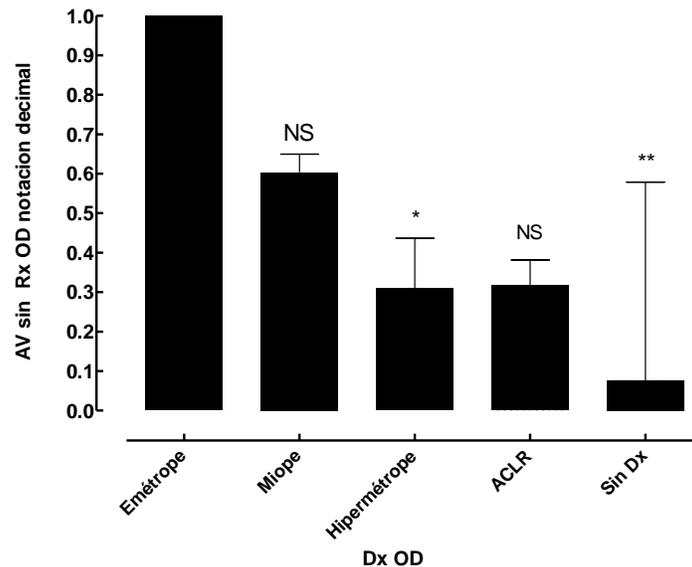
Fuente: Historias clínicas aplicadas 100% 35

Gráfica 11. Distribución del diagnóstico refractivo en ojo derecho de acuerdo al promedio de edad en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas 100% 35

Gráfica 12. Distribución de la agudeza visual sin corrección en ojo derecho de acuerdo al diagnóstico refractivo en pacientes mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

\* \*\* Prueba de comparación múltiple Pos hoc de Dunnett

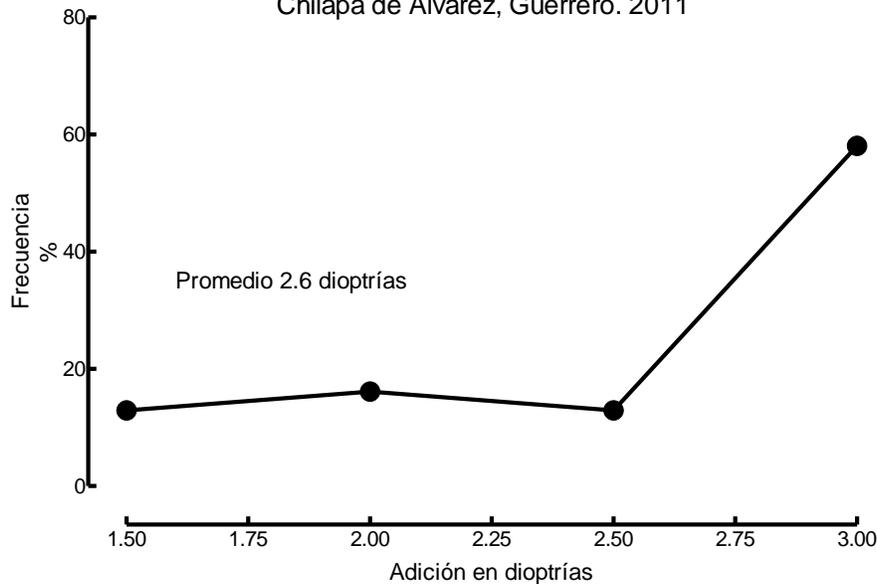
Tres de cada cinco pacientes tiene adición óptica de 3 dioptrías. Gráfica 14.

Cuadro 7. Distribución por adición en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Adición	Frecuencia %
1.5	12.90%
2	16.13%
2.5	12.90%
3	58.06%

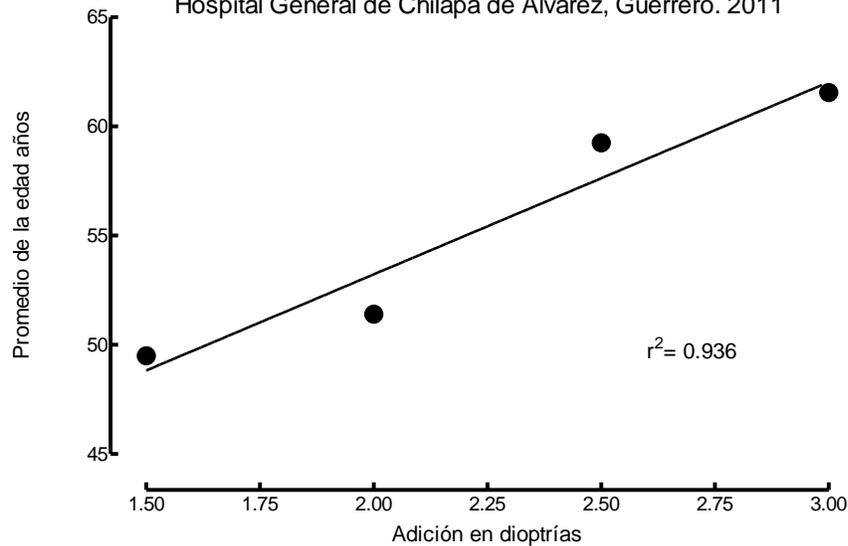
Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100%: 35 pacientes.

Gráfica 13. Distribución del diagnóstico refractivo en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



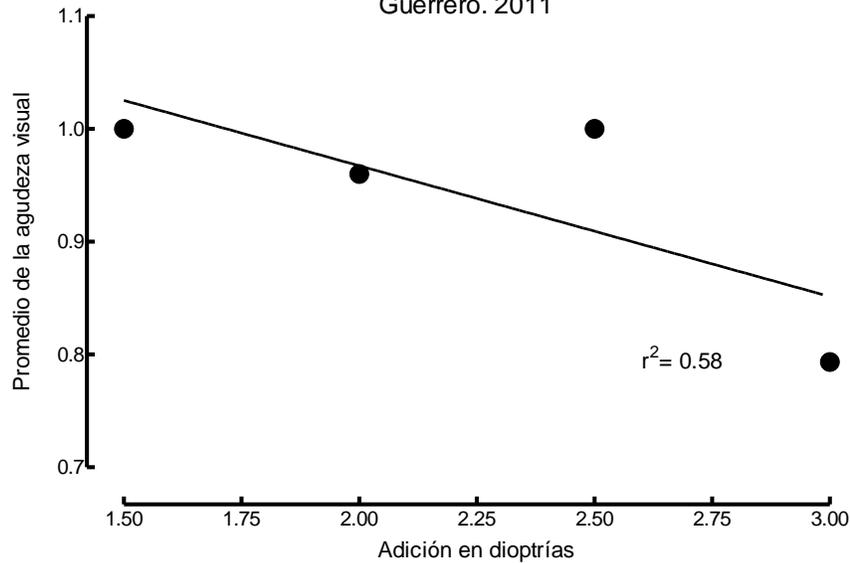
Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

Gráfica 14. Distribución de la adición de acuerdo al promedio de edad en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

Gráfica 15. Distribución de la adición de acuerdo al promedio de agudeza visual pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital de Chilapa General de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

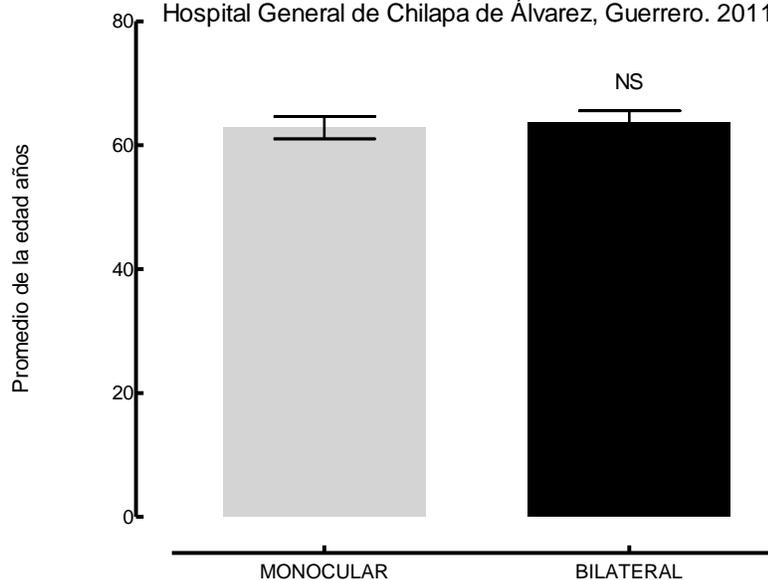
El 20% de la población cautiva presenta pterigión bilateral, el 22.86% presenta sólo en ojo derecho y el 31.43% en ojo izquierdo (Cuadro 8). La edad no fue un factor significativo, gráfica 16.

Cuadro 8. Distribución por diagnóstico de pterigión en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Dx Pterigión	Frecuencia %
Ojo derecho	22.86%
Ojo izquierdo	31.43%
Bilateral	20%

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Gráfica 16. Distribución del diagnóstico de pterigión de acuerdo al promedio de edad en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% : 35

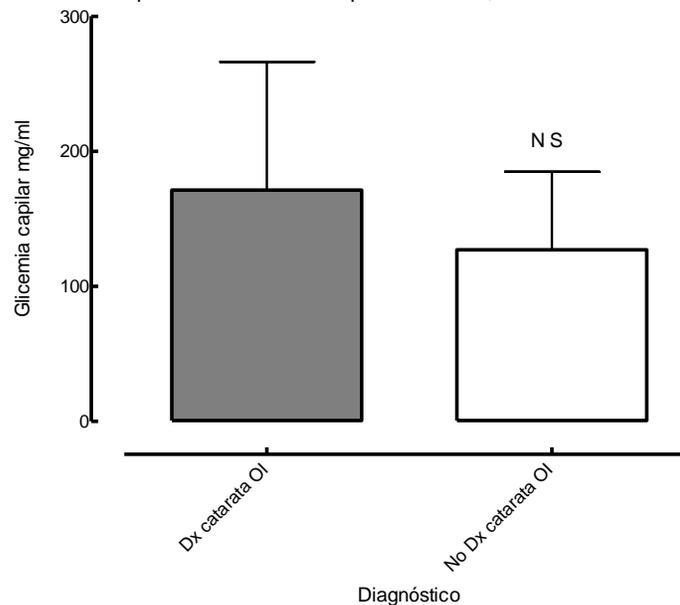
NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

La prevalencia de catarata fue del 31.43% bilateral, 45.71% en ojo derecho y 34.29% en ojo izquierdo, no encontrándose diferencia significativa de los valores de glicemia capilar en los pacientes con y sin esta patología (Cuadro 9, gráfica 17).

Cuadro 9. Distribución por diagnóstico de catarata en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Diagnóstico de Catarata	Frecuencia %
Ojo derecho	45.71%
Ojo izquierdo	34.29%
Bilateral	31.43%

Gráfica 17. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al diagnóstico de catarata Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

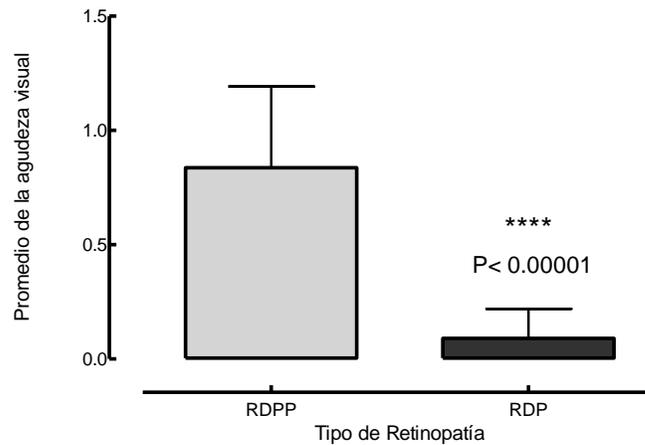
El 51.4% de la población presentó retinopatía diabética; de ellos 40% fue pre-proliferativa mientras que 11.43% fue proliferativa sin encontrar diferencia en los valores glicémicos en función del tipo de retinopatía, aunque si influyó en la agudeza visual. (Cuadro 10, gráfica 18).

Cuadro 10. Distribución por diagnóstico de retinopatía diabética en pacientes mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Diagnóstico de Retinopatía Diabética	Frecuencia %
Pre-Proliferativa	40%
Proliferativa	11.43%

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Gráfica 18. Comparación del tipo de retinopatía diabética en pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al promedio de AV con Rx OD. Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

\*\*\*\* Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

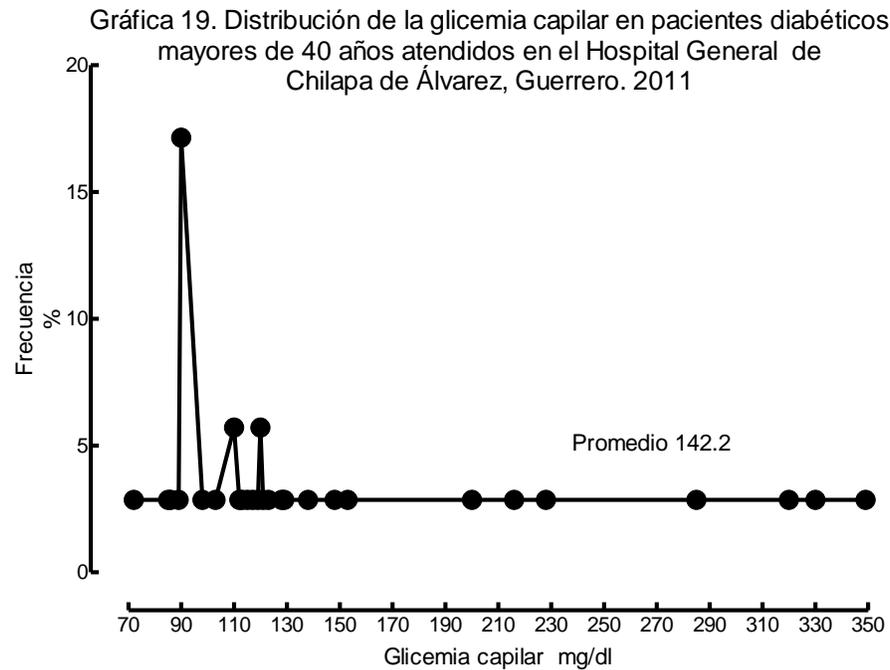


Con base a los datos obtenidos se muestra la distribución de glicemia capilar en la población de estudio cuyo promedio es de 142.2 mg/ml; 3 de cada 5 pacientes tienen valores arriba de los 110 mg/ml y el 17% valores mayores a los 200 mg/ml o más. (Cuadro 11, gráfica 19).

Cuadro 11. Distribución por glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Glicemia capilar	Frecuencia %	FA %
72	2.86%	2.86%
85	2.86%	5.72%
86	2.86%	8.58%
89	2.86%	11.44%
90	17.14%	28.58%
98	2.86%	31.44%
103	2.86%	34.30%
110	5.71%	40.01%
112	2.86%	42.87%
113	2.86%	45.73%
115	2.86%	48.59%
117	2.86%	51.45%
119	2.86%	54.31%
120	5.71%	60.02%
121	2.86%	62.88%
123	2.86%	65.74%
128	2.86%	68.60%
129	2.86%	71.46%
138	2.86%	74.32%
148	2.86%	77.18%
153	2.86%	80.04%
200	2.86%	82.90%
216	2.86%	85.76%
228	2.86%	88.62%
285	2.86%	91.48%
320	2.86%	94.34%
330	2.86%	97.20%
349	2.86%	100.06%

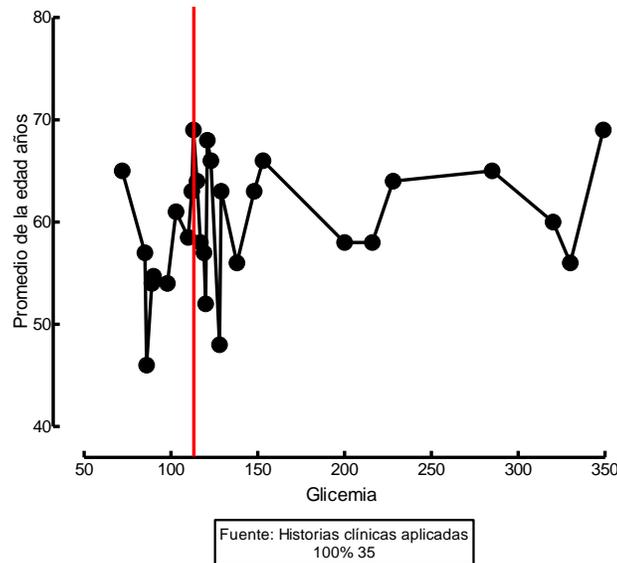
Fuente: Historias clínicas aplicadas.100% : 35 pacientes.



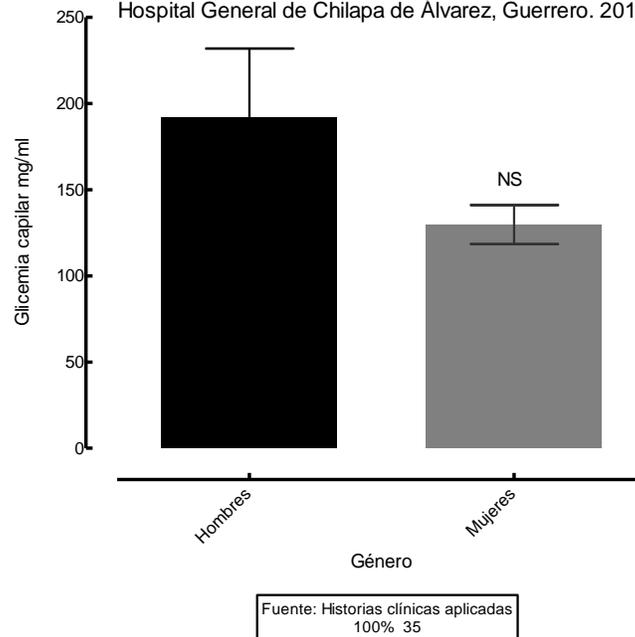
Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

El 40% de la población tiene valores de 110 mg/dl o menores (Gráfica 20); por otro lado el promedio de glucosa capilar en hombres y mujeres es similar (Gráfica 21).

Gráfica 20. Distribución de la glicemia capilar de acuerdo al promedio de edad en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Gráfica 21. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al género. Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

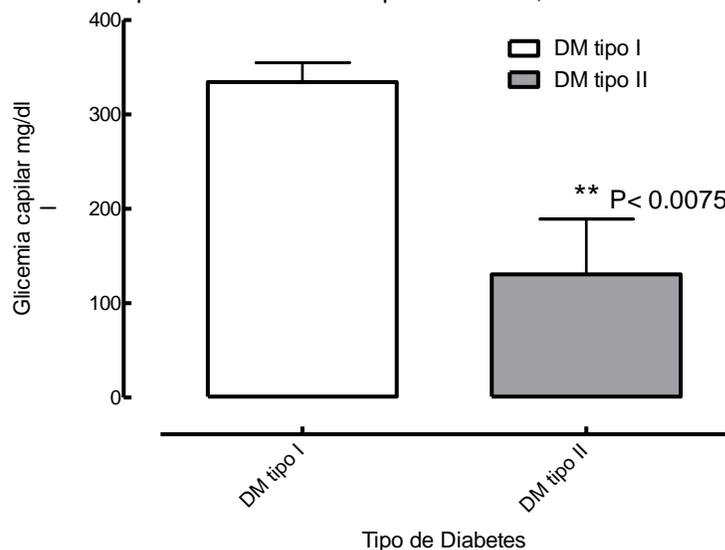
La comparación de los valores de glicemia capilar entre pacientes con diabetes tipo I y tipo II, muestra diferencia significativa. Gráfica 22.

Cuadro 12. Distribución por diagnóstico médico previo de diabetes mellitus en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Diagnóstico DM	Frecuencia %
Diabetes I	5.7
Diabetes II	94.3

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

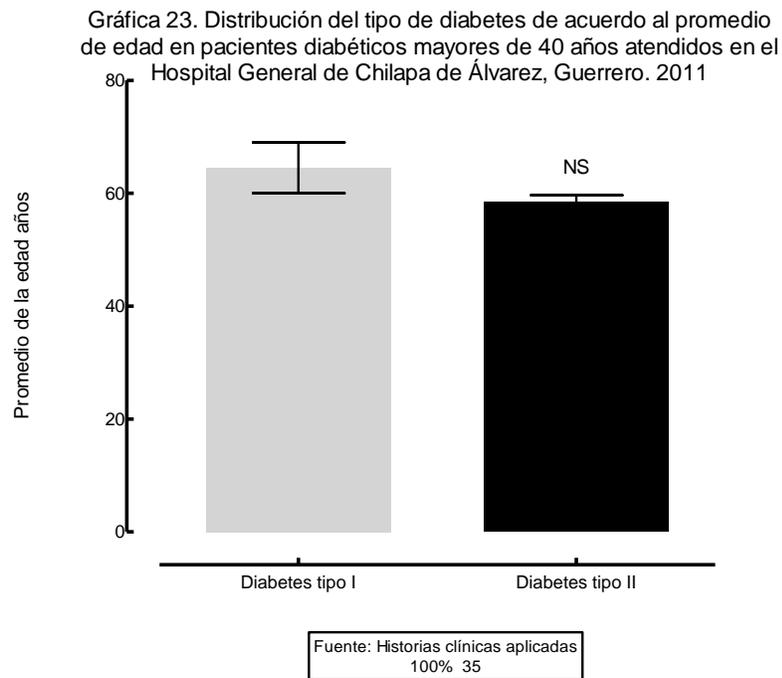
Gráfica 22. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al tipo de diabetes. Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

\*\* Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

En este estudio la edad no es un factor significativo en el padecimiento de diabetes tipo I o II. Gráfica 23.



NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

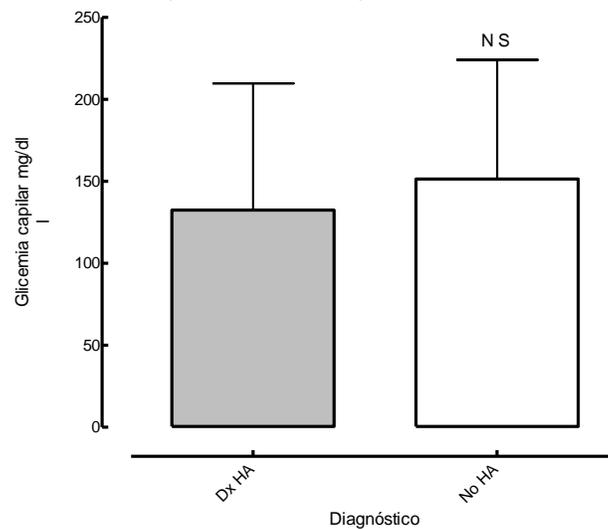
48.47% de los pacientes cautivos presentaron hipertensión arterial sistémica; está no esta en función a los valores glicémicos. Cuadro 13, gráfica24.

**Cuadro 13. Distribución por diagnóstico médico previo de hipertensión arterial sistémica en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011**

Diagnóstico HTA	Frecuencia %
No	51.43%
Si	48.57%

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
 100% : 35 pacientes.

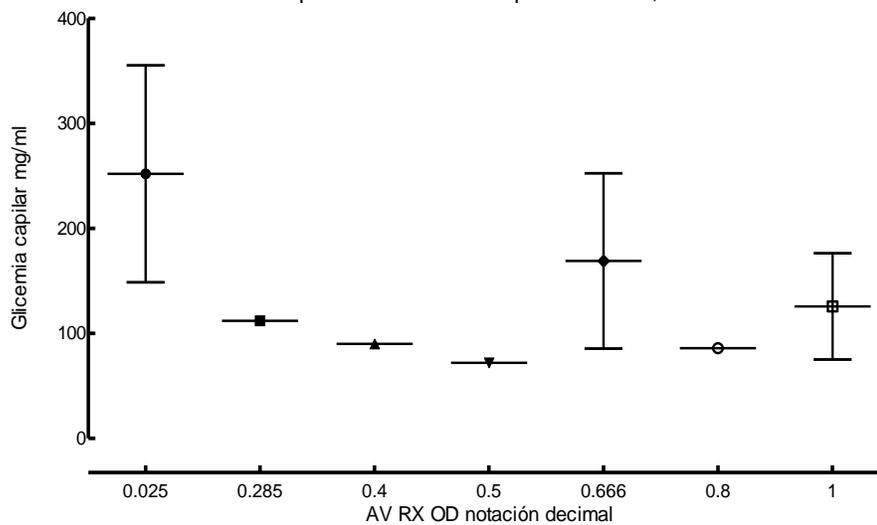
**Gráfica 24. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al diagnóstico de hipertensión arterial. Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011**



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
 100% 35

NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

Gráfica 25. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo a la agudeza visual en ojo derecho con corrección Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

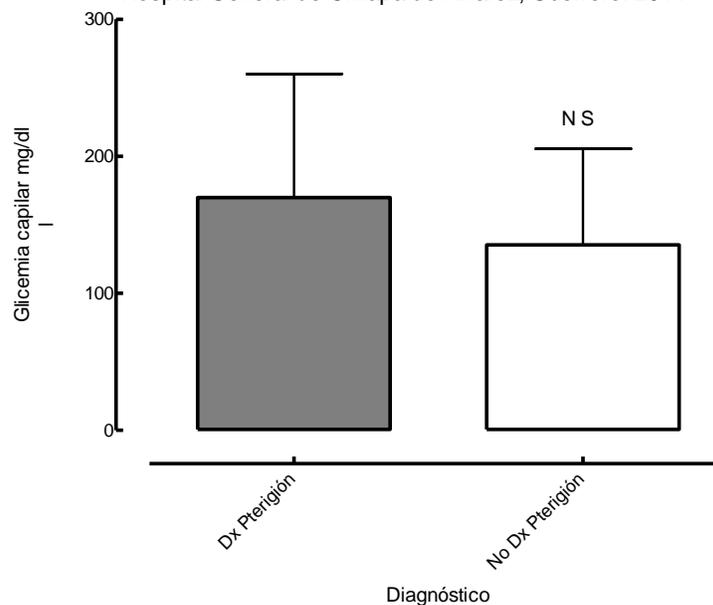
La glicemia capilar no desempeña un papel importante para el diagnóstico de pterigión (gráfica 26); la prevalencia de pterigión bilateral es de 20%, en ojo derecho e izquierdo 31.43% y 22.86% respectivamente (cuadro 14).

Cuadro 14. Distribución por diagnóstico de pterigión en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez Guerrero, 2011.

Dx Pterigión	Frecuencia %
Ojo derecho	22.86%
Ojo izquierdo	31.43%
Bilateral	20%

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Gráfica 26. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al diagnóstico de pterigión bilateral Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

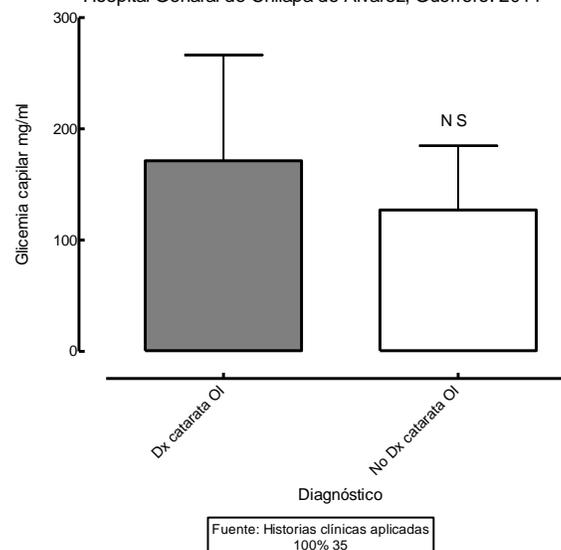
La prevalencia de catarata bilateral es del 31.34%, en ojo derecho e izquierdo 45.71 y 34.29% respectivamente sin observarse diferencia significativa entre los valores glicémicos y el diagnóstico de catarata. Cuadro 15, gráfica 27.

Cuadro 15. Distribución por diagnóstico de catarata en pacientes diabéticos mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero, 2011.

Diagnóstico de Catarata	Frecuencia %
Ojo derecho	45.71%
Ojo izquierdo	34.29%
Bilateral	31.43%

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Gráfica 27. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al diagnóstico de catarata Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch

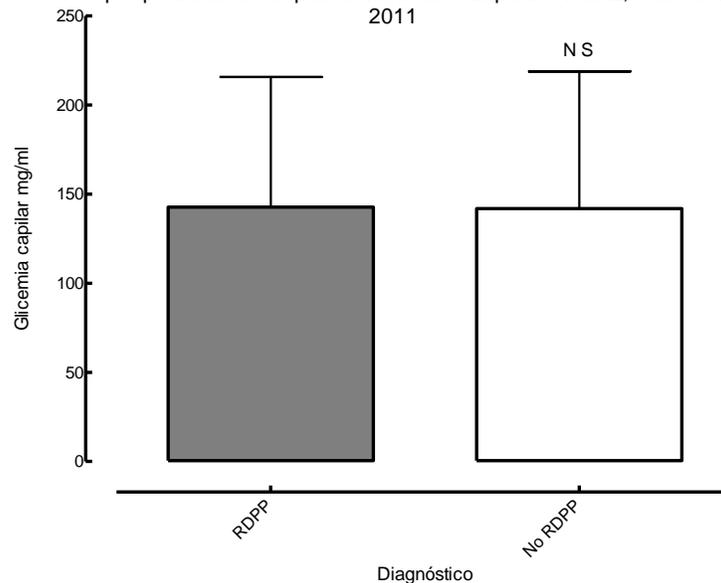
El 51.43% de los pacientes presentaron retinopatía diabética, 40% pre-proliferativa y 11.43% proliferativa, no se observa diferencia significativa en niveles glicémicos entre los pacientes con y sin diagnóstico. Cuadro 16 y gráfica 28.

Cuadro 16. Distribución por diagnóstico de retinopatía diabética en pacientes mayores de 40 años atendidos en el Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011

Diagnóstico de Retinopatía Diabética	Frecuencia %
Pre-Proliferativa	40%
Proliferativa	11.43%

Fuente: Historias clínicas aplicadas.  
100% : 35 pacientes.

Gráfica 28. Comparación de la glicemia capilar de pacientes diabéticos mayores de 40 años de acuerdo al diagnóstico de retinopatía diabética pre-proliferativa Hospital General de Chilapa de Álvarez, Guerrero. 2011



Fuente: Historias clínicas aplicadas  
100% 35

NS: Prueba de t de Student no pareada con corrección de Welch



## CONCLUSIONES.

- Se atendieron a 58 personas; de las cuales 35 cubren los criterios de inclusión propuestos en la metodología, inscritas en el Club de Ayuda Mutua del Hospital General de Chilapa de Álvarez Guerrero.
- 4 de cada 5 personas de la población estudiada fue del sexo femenino, mientras que el promedio de edad general fue de 58.7 años.
- La prevalencia de diabetes mellitus tipo II fue de 94.3% y 5.7% en el tipo I.
- Los pacientes con diagnóstico médico previo de hipertensión arterial mostraron una prevalencia del 48.57%.
- El promedio de agudeza visual sin corrección fue de 0.5133 y 0.5984 en ojo derecho e izquierdo respectivamente.
- El porcentaje de cambio entre la agudeza visual con y sin corrección fue de 53 y 34% en ojo derecho e izquierdo respectivamente.
- El 80% de la población es amétrope.
- Las ametropías con mayor prevalencia fueron las esféricas (57%), siendo la miopía el principal error refractivo (prevalencia del 40%); la prevalencia de astigmatismo fue del 11 y 14% en ojo derecho e izquierdo.
- Los hipermétropes y pacientes sin diagnóstico resultaron con menor agudeza visual.
- 3 de cada 5 pacientes presentaron 3.00 dioptrías de adición, encontrándose menor agudeza visual en valores mayores de adición. Existe relación directamente proporcional entre la adición y el promedio de edad.
- La prevalencia de pterigión mocular fue de 23 y 31% en ojo derecho e izquierdo respectivamente mientras que el binocular fue de 20%, sin que la edad afecte la prevalencia.



- En cuanto a catarata monocular se observó una frecuencia del 46 y 34% en ojo derecho e izquierdo respectivamente. Para catarata bilateral la prevalencia fue de 31%.
- La prevalencia de retinopatía diabética fue de 51%; 1 de cada 4 fue proliferativa en relación con la pre-proliferativa.
- La agudeza visual con Rx en los pacientes con retinopatía proliferativa fue 11 veces menor que la de los pacientes con retinopatía pre proliferativa.
- El promedio de glucosa capilar es de 142.2 mg/dl sin que existiera diferencia significativa por género. 2 de cada 5 pacientes presenta valores de glicemia capilar iguales o menores a 110 mg/dl.
- La glicemia capilar es mayor en pacientes con diabetes melitus tipo I.
- No es significativa la diferencia en valores de glucosa capilar de acuerdo al diagnóstico de HTAS.
- Los valores de glicemia capilar no estan en función del estado refractivo, diagnóstico de pterigión, catarata y tipo de retinopatía.



---

## RECOMENDACIONES.

### Al paciente.

#### a) Diabético.

Primaria.

Adoptar medidas para evitar la aparición de retinopatía y catarata, con el buen control de la glicemia.

Secundaria.

Consiste en evitar la progresión de la retinopatía y catarata mediante el adecuado control glicémico y de la hipertensión arterial. En caso de retinopatía diabética proliferativa o maculopatía se puede realizar fotocoagulación temprana para que no se desarrolle neovascularización.

Terciaria.

Radica en evitar pérdidas permanentes de la agudeza visual o amaurosis mediante la fotocoagulación oportuna, amplia y suficiente cuando comienza la proliferación vascular. La vitrectomía se hace cuando se presenta una hemorragia vítrea que no se absorbe en un tiempo prudencial. La cirugía extractiva extracapsular de catarata, se realiza cuando está alcanza un grado suficiente para causar dificultades en la función visual por debajo de los valores legales requeridos.

#### b) No diabético.

Adoptar estilos de vida saludables

Realizar examen general del estado de salud que incluya índice de masa corporal y prueba de glucosa, en personas mayores de 40 años.

Examen visual, una vez al año que incluya oftalmoscopia con dilatación pupilar.

Infecciones recurrentes en el globo ocular, específicamente en el segmento anterior.

Uso de filtro solar con protección UV.



## REFERENCIAS.

1. Urbano Bahena Salgado. (2002). Guerrero: historia y geografía. (2da. Ed.). México: Secretaría de Educación Pública.
2. Instituto Nacional de Geografía y Estadística. Resultados de encuesta 2010. Recuperado octubre 2011. <http://www.inegi.org.mx>
3. Urbano Bahena Salgado. (2002). Guerrero: historia y geografía. (2da. Ed.). México: Secretaría de Educación Pública.
4. Plan de Desarrollo Estatal 2005-2011. Gobierno del Estado de Guerrero.
5. Moisés Ochoa Campos. (1998). Historia del Estado de Guerrero. (1ra Ed.) México: Porrúa Hnos.
6. Urbano Bahena Salgado. (2002). Guerrero: historia y geografía. (2da. Ed.). México: Secretaría de Educación Pública.
7. Instituto Nacional de Geografía y Estadística. Resultados de encuesta 2010. Recuperado octubre 2011. <http://www.inegi.org.mx>
8. Instituto Nacional de Geografía y Estadística. Resultados de encuesta 2010. Recuperado octubre 2011. <http://www.inegi.org.mx>
9. Gobierno del Estado de Guerrero. (2000). Los Municipios de Guerrero. Chilpancingo de Los Bravo, Guerrero. México.



10. Instituto Nacional de Geografía y Estadística. Resultados de encuesta 2010. Recuperado octubre 2011. <http://www.inegi.org.mx>
11. Lancaster W.&Williams E. (1998). New light on the theory of accommodation, experimental and clinical observations. American Optometric Association.
12. Lancaster W. & Williams E. (1998). New light on the theory of accommodation, experimental and clinical observations. American Optometric Association.
13. Diccionario de Medicina Mosby. (2003). México: Océano.
14. Guyton Hall. (2001). Tratado de Fisiología Médica. (10ma. Ed.). México: Mac Graw Hill.
15. Pan American Health Organization. (2007). Central American Diabetes Initiative. Survey of Diabetes, Hypertension and Chronic Disease Risk Factors. ISBN 92 75 07399 6. Washington DC.
16. Organización Panamericana de la Salud. (2006). Guías ALAD 2006 de diagnóstico, control y tratamiento para la diabetes tipo 2.
17. American Diabetes Association. Recuperado septiembre 2011. <http://www.diabetes.org>



18. Organización Panamericana de la Salud. (2006). Guías ALAD 2006 de diagnóstico, control y tratamiento para la diabetes tipo 2.
19. American Diabetes Association. Recuperado septiembre 2011. <http://www.diabetes.org>
20. Pan American Health Organization. (2007). Central American Diabetes Initiative. Survey of Diabetes, Hypertension and Chronic Disease Risk Factors. ISBN 92 75 07399 6. Washington DC.
21. Guyton Hall. (2001). Tratado de Fisiología Médica. (10ma Ed.). México: Mac Graw Hill.
22. Guyton Hall. (2001). Tratado de Fisiología Médica. (10ma Ed.). México: Mac Graw Hill.
23. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
24. William F. Ganon. (2004). Fisiología Médica. (19na. Ed.) México: Manual Moderno.
25. David C. Beebe, Ying-Bo Shui, Nancy M. Holekamp. (2010). Ocular Disease. Biochemical mechanism of age-related cataract. Estados Unidos.
26. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
27. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
28. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.



- 
- 29.R. Simó Canonge. (2000). Fisiopatología de la retinopatía diabética. Barcelona, España.
30. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
31. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
32. Liliana Delgado Navez. (2009). Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”.
33. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
34. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
35. Liliana Delgado Navez. (2009). Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”.
36. Rubén Alejandro Orduña Anguiano. (2005). Prevalencia de alteraciones visuales en la población con diagnóstico de diabetes e hipertensión arterial en la población mayor de 20 años del Estado de Morelos.
37. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
38. Jack J. Kanski. (2009). Oftalmología Clínica. (6ta. Ed.). España: Elsevier.
39. Juan Carlos Ochoa-Tabares. (2006). Revista Mexicana de Oftalmología. Génesis del pterigión. Una aproximación desde la biología molecular.



40. Pan American Health Organization. (2007). Central American Diabetes Initiative. Survey of Diabetes, Hypertension and Chronic Disease Risk Factors. ISBN 92 75 07399 6. Washington DC.
41. Instituto de Salud Pública. (2007). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por Entidad Federativa, Guerrero. Cuernavaca Morelos, México.
42. Organización Mundial de la Salud. Recuperado octubre 25 2011. [http://www.who.int/mediacentre/events/annual/world\\_diabetes\\_day/en/index.html](http://www.who.int/mediacentre/events/annual/world_diabetes_day/en/index.html)
43. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994; para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes.
44. Instituto Nacional de Geografía y Estadística. Resultados de encuesta 2010. Recuperado octubre 2011. <http://www.inegi.org.mx>
45. Organización Mundial de la Salud. (2008). Global magnitude of visual impairment causer by uncorrected refractive errors in 2004. Recuperado agosto 2011. <http://www.who.int/bulletin/volumes/86/1/07-041210.pdf>
46. Organización Mundial de la Salud. (2010). Recuperado agosto 2011. [www.who.int/blindness/table/en/index.html](http://www.who.int/blindness/table/en/index.html)
47. Pan American Health Organization. (2007). Central American Diabetes Initiative. Survey of Diabetes, Hypertension and Chronic Disease Risk Factors. ISBN 92 75 07399 6. Washington DC.



- 
48. Diccionario de Medicina Mosby. (2003). México: Océano.
49. Diccionario de Medicina Mosby. (2003). México: Océano.
50. Keith Edwards & Richard Llewellyn. (2003). Optometría. Argentina: Ediciones Científicas y Técnicas.
51. M.R. Borlas, M. Castañé, E. Peris, E. Sánchez, C. Varón. (1998). Optometría. Manual de exámenes clínicos. España: Edicions Universidad Politècnica de Catalunya.
52. Keith Edwards & Richard Llewellyn. (2003). Optometría. Argentina: Ediciones Científicas y Técnicas.
53. Diccionario de Medicina Mosby. (2003). México: Océano.



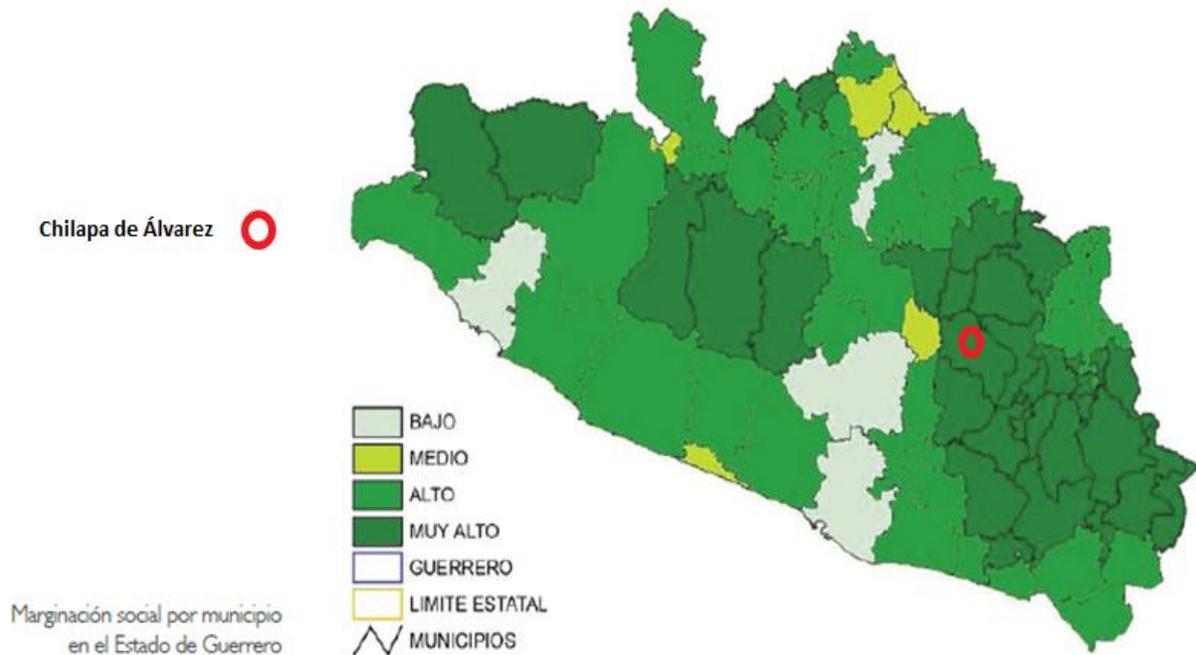
## ANEXOS.

Mapa del Estado de Guerrero se observa la división regional y municipal del mismo; con una estrella se encuentra ubicada la Ciudad de Chilpancingo de los Bravo, con un círculo amarillo el municipio de Chilapa de Álvarez.



Instituto Nacional de Geografía y Estadística, 2010.

Distribución de marginación social por municipio en el Estado de Guerrero, marcado con un círculo rojo el municipio de Chilapa de Álvarez, ubicado en muy alto índice de marginación social.



Plan estatal de desarrollo 2005-2011.



## HISTORIA CLÍNICA

Fecha. \_\_\_\_\_

Nombre del paciente. \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Género. H M Ocupación \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

Alérgico SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.

DM.

Tipo, evolución y control. 

gl.		mg./dl.
TA.		mmHg.

\_\_\_\_\_

HTA. SI NO

Evolución y control.

\_\_\_\_\_

AGUDEZA VISUAL				RETINOSCOPIA			
	6 m	C/V	40 cm		ESF.	CIL.	EJE
OD				O.D.			
OI				O.I.			

REFRACCIÓN SUBJETIVA					
	ESF.	CIL.	EJE	ADD	A.V.
O.D.					
O.I.					



---

---

## EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA.

ÓRBITA

---

PÁRPADOS

---

CONJUNTIVA

---

APARATO LAGRIMAL

---

ESCLERA

---

CÓRNEA

---

IRIS Y PUPILA

---

CÁMARA ANTERIOR Y POSTERIOR

---

CRISTALINO

---

CUERPO VÍTREO

---

RETINA

---

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

---

---



## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

