



# DIABETES Y ENFERMEDAD OCULAR



FACULTAD DE FARMACIA  
UNIVERSIDAD DE SEVILLA

DESIREÉ FLORES OJEDA



## **DIABETES Y ENFERMEDAD OCULAR**

UNIVERSIDAD DE SEVILLA, FACULTAD DE FARMACIA.

TRABAJO FIN DE GRADO. BIBLIOGRÁFICO.

GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

**Autora:** Desireé Flores Ojeda

**Directora:** María Luisa Ojeda Murillo

**Departamento:** Fisiología

Sevilla, 7 de Julio de 2016. Facultad de Farmacia, Aula 2.

## **RESUMEN**

En el presente trabajo se lleva a cabo una revisión bibliográfica de la diabetes en relación con las diferentes patologías oculares a las que está asociada. La diabetes, es una enfermedad crónica que comporta un importante problema sanitario y social, que afecta a muchos órganos. De entre todos ellos, el ojo parece afectarse especialmente por los cambios de glucosa en sangre.

Una vez entendida la estructura del ojo humano, el trabajo estudia las partes especialmente afectadas en pacientes diabéticos. Así se analiza en profundidad la córnea, el cristalino, el nervio óptico la mácula y la retina.

Un adecuado nivel de glucosa en sangre disminuye las complicaciones tanto sistémicas como oculares a las que puede derivar esta enfermedad, mejorando así la calidad de vida de los pacientes diabéticos. Por ello, el trabajo incide en la prevención de las enfermedades oculares de estos pacientes revisando los métodos de detección temprana que existen y sus posibles tratamientos.

Finalmente, teniendo en cuenta la alta incidencia de enfermedades oculares en diabéticos, y para hacer partícipes a estos pacientes del control de estas patologías, se elabora un tríptico informativo que aconseja un buen control de glucemia, un examen periódico sobre el estado ocular para su detección temprana y posibles tratamiento en cada caso para evitar la evolución de la enfermedad, que puede llevar a ceguera irreversible.

**Palabras clave:** diabetes, retinopatía, diagnóstico, tratamiento.

## ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| <b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....                           | 5  |
| <b>1.1. Diabetes</b> .....                             | 5  |
| 1.1.1. Definición.....                                 | 5  |
| 1.1.2. Incidencia.....                                 | 5  |
| 1.1.3. Clasificación.....                              | 6  |
| 1.1.4. Diagnóstico y evolución.....                    | 8  |
| <b>1.2. Complicaciones de la diabetes</b> .....        | 9  |
| 1.2.1. Agudas.....                                     | 9  |
| 1.2.2. Crónicas.....                                   | 10 |
| <b>1.3. Afectaciones oculares de la diabetes</b> ..... | 13 |
| 1.3.1. Generalidades del sistema visual.....           | 13 |
| 1.3.2. Principales enfermedades oculares.....          | 16 |
| <br>   |    |
| <b>2. OBJETIVOS</b> .....                              | 19 |
| <br>   |    |
| <b>3. METODOLOGÍA</b> .....                            | 19 |
| <br>   |    |
| <b>4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b> .....                 | 21 |
| <b>4.1. Importancia</b> .....                          | 21 |
| <b>4.2. Detección</b> .....                            | 21 |
| <b>4.3. Tratamiento</b> .....                          | 21 |
| <br>   |    |
| <b>5. CONCLUSIÓN</b> .....                             | 35 |
| <br>   |    |
| <b>6. BIBLIOGRAFÍA</b> .....                           | 37 |

# **1. INTRODUCCIÓN**

## **1.1. Diabetes**

### **1.1.1. Definición**

La diabetes es una enfermedad crónica multisistémica caracterizada por hiperglucemia debido a alteraciones en la secreción de insulina, a la acción de esta o a ambas. Se suele asociar con diferentes factores de riesgo cardiovascular como dislipemia, obesidad o hipertensión arterial (Heitkemper, 2004).

### **1.1.2. Incidencia**

La diabetes, especialmente la tipo 2 (que representa el 90% de todos los casos) es un grave problema sanitario actual en todo el mundo caracterizado por su elevada magnitud, mortalidad y coste asociado (Jiménez y cols., 2014), ya que tienen un importante impacto económico en quienes la padecen, sus familias, los sistemas de salud y los países. Debido a los cambios que está experimentando la sociedad en cuanto a estilos de vida existe un aumento progresivo de las cifras de diabetes (Rodríguez y cols., 2010). En concreto, en España alcanza a más de 4,5 millones de personas (Crespo y cols., 2013).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el mundo hay más de 346 millones de personas con diabetes, y se calcula que en 2004 produjo el fallecimiento de 3,4 millones de personas. La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030. Por ello es aconsejable prevenir la diabetes tipo 2 (Grosso, 2013), pero además esta enfermedad es la principal causa de cardiopatía, ictus, ceguera y amputaciones de origen no traumático de las extremidades inferiores (Heitkemper, 2004). Otro dato importante, que apunta a esta enfermedad como un problema de salud mundial, es que aproximadamente un tercio de los diabéticos no están diagnosticadas y desconocen que presentan la enfermedad.

### 1.1.3. Clasificación

Existen 3 tipos principales de diabetes según su etiología:

- Diabetes tipo 1: diabetes de inicio juvenil o diabetes insulino-dependiente. Representa del 5-10% de todos los tipos de diabetes. Se presenta con mayor frecuencia en menores de 30 años aunque puede presentarse en cualquier edad y suele aparecer en personas con estructura corporal delgada.

**Causas:** es consecuencia de la destrucción de las células beta de los islotes de Langerhans pancreáticos productoras de la hormona hipoglucemiante insulina. Debido principalmente a un proceso autoinmune o idiopático siendo este último menos frecuente<sup>17</sup>. Los anticuerpos contra las células de los islotes reducen hasta el 90% de la función de las células beta antes que se presente sus manifestaciones.

**Manifestaciones:** se desarrollan cuando el páncreas no puede producir más insulina. El déficit de insulina impide que la glucosa plasmática se introduzca en el interior de las células, por tanto las moléculas de glucosa se acumulan en la circulación sanguínea provocando hiperglucemia. Además la falta de insulina favorece la degradación de las grasas y las proteínas del organismo y el desarrollo de cetosis (una acumulación de cuerpos cetónicos producidos durante la oxidación de los ácidos grasos). El paciente debuta con la triada clásica: poliuria (micción frecuente), polidipsia (sed excesiva) y polifagia (hambre excesiva) acompañada de pérdida de peso (Lemone y Burke, 2009).

**Tratamiento:** los diabéticos tipo 1 necesitan un suplemento de insulina inyectada.

- Diabetes tipo 2: también denominada diabetes mellitus no insulino-dependiente o diabetes del adulto. Es el tipo de diabetes más común, representando el 90% de los pacientes con diabetes. Suele aparecer a partir de los 35 años aunque puede ocurrir a cualquier edad y la mayoría de estos pacientes presentan sobrepeso. Existe una importante predisposición genética (Grosso, 2013).

**Causas:** a pesar de la disponibilidad de insulina endógena (a diferencia de la tipo 1), ésta es poco funcional, creándose así una resistencia a la insulina. Este hecho se debe a que los receptores de la insulina localizados en el músculo esquelético, la grasa y las

células hepáticas no responden a su acción. Para contrarrestarlo, el páncreas trabaja más y produce más insulina, suficiente para evitar la degradación de las grasas que da lugar a la cetosis, por ello la diabetes tipo 2 se caracteriza por ser la forma no cetónica de la diabetes, pero no para disminuir los niveles de glucemia. Además, con el tiempo el páncreas se fatiga. Al no unirse la insulina a sus receptores de forma adecuada, e ir disminuyéndose su síntesis pancreática, se impide la entrada de glucosa al interior de la célula, provocando hiperglucemia. Las teorías actuales asocian la resistencia a la insulina a factores genéticos, enfermedades, medicamentos o edad avanzada, aunque también a factores relacionados con el estilo de vida como la obesidad, el sedentarismo o el estrés (Heitkemper, 2004).

**Manifestaciones:** en este caso, el inicio de la enfermedad es gradual. Una persona puede llevar mucho tiempo con hiperglucemia no detectada que podía haber producido algunos síntomas como: infecciones respiratorias, urinarias y dermatológicas, alteraciones visuales y parestesias en miembros superiores o inferiores, hasta dar la cara definitivamente, cuando aparece la triada clásica.

**Tratamiento:** según lo avanzado de la enfermedad, los enfermos mejoran claramente con una dieta saludable y ejercicio, si no deben seguir dichas pautas unidas a antidiabéticos orales, o en casos avanzados inyectarse insulina. El ejercicio debe ser moderado para evitar hipoglucemias (Cano- De La Cuerda y cols., 2009), y la dieta debe ser discretamente hipoglucémica a base de hidratos de carbono de cadenas largas, el porcentaje de proteínas y grasas por tanto aumenta discretamente teniendo en cuenta las características cardiovasculares del paciente (Nubiola y Remolins, 2012).

- **Diabetes gestacional:** se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se inicia o se detecta por primera vez durante el embarazo. Su prevalencia es baja, abarca un 5% de todos los tipos de diabetes (Azriel y cols., 2008). Si no se controla, puede provocar un problema de salud y graves consecuencias para el feto y para la mujer. Después del embarazo, la diabetes suele remitir pero existen casos en los cuales sigue presente.

**Causas:** cambios fisiológicos que ocurren en este estadio, como la concentración elevada de las hormonas placentarias o el aumento de péptidos producidos por el tejido

adiposo. Esto puede lesionar los islotes pancreáticos y volverlos deficientes para reaccionar a una sobrecarga metabólica como el embarazo (Hernández y Zárate., 2005).

**Manifestaciones:** maternas y fetales. En madres la diabetes suele desaparecer después del parto. En el feto pueden aparecer riesgos tales como: mayor peso al nacer, riesgo de trastornos metabólicos, macrosomía, ictericia, malformaciones congénitas y síndrome de dificultad respiratoria, incluso muerte fetal (Zhao y cols., 2015). De acuerdo con la teoría de la programación metabólica, algunas de estas alteraciones pueden aparecer incluso en su etapa adulta (Basain y cols., 2014).

**Tratamiento:** se basa en un plan de nutrición y ejercicio, control de glucosa, examen de cetonas en orina y esquemas de aplicación de insulina en caso de que no se alcancen las metas con las medidas no farmacológicas. Hasta la fecha, no está autorizado el uso de antidiabéticos orales en el manejo de la diabetes gestacional ya que puede ser potencialmente dañino para el feto debido a la elevada morbilidad y mortalidad fetal en las mujeres que los consumían y el riesgo de efectos fetales por el paso de estos fármacos a través de la membrana placentaria (Carter y cols., 2015).

Se ha estudiado que existen otras variantes como intolerancia a la glucosa, o la glucemia basal alterada pero que no llegan a ser diabetes.

#### **1.1.4. Diagnóstico y evolución**

La diabetes, independientemente de la causa, comparte manifestaciones clínicas comunes y se desarrolla con un progresivo deterioro del metabolismo, lo que permite identificar etapas evolutivas basadas en las mediciones de glucemia en sangre. Estas etapas son las siguientes:

Glucemia normal: en esta etapa la glucosa es normal pero ya se encuentra presente el proceso fisiopatológico que derivará en diabetes.

Glucemia alterada: los valores de glucemia exceden los límites considerados normales. Dependiendo del valor de glucosa esta etapa se subdivide en:

a. Regulación alterada de la glucosa, que incluye la Glucemia Alterada en Ayunas (GAA) cuando da un valor entre 100 y 126 mg/dl.



b. Diabetes Mellitus que se considera cuando el valor de glucosa en sangre es mayor de 200mg/dl medido solo una vez o mayor de 126 mg/dl dos veces (Díez, 2010).

## **1.2. Complicaciones de la diabetes**

Todo individuo que padezca diabetes, independientemente del tipo, tiene mayor riesgo de sufrir complicaciones que afecta a diferentes sistemas orgánicos. Las complicaciones pueden ser agudas o crónicas (Lemone y Burke, 2009).

### **1.2.1. Complicaciones agudas**

Las complicaciones agudas de la diabetes surgen de acontecimientos asociados con el mal control de la glucemia apareciendo hiperglucemia e hipoglucemia (Heitkemper, 2004). Es importante que el sanitario sepa diferenciarlas ya que la hipoglucemia empeora rápidamente y puede llevar a graves problemas. Las complicaciones agudas detectadas a tiempo tienen tratamiento, aunque éste debe ser inmediato.

**Hiperglucemia:** los principales problemas de la hiperglucemia son la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hipoglucémico hiperosmolar (EHH), conocido como coma no cetónico.

La **CAD** denominada también acidosis diabética y coma diabético, es el estado de descompensación metabólica grave que se manifiesta por la sobreproducción de cuerpos cetónicos que se desplazan al torrente sanguíneo (Céspedes y cols). Se produce cuando hay un déficit absoluto de insulina y se caracteriza por hiperglucemia, cetosis, acidosis y deshidratación, llevando al coma y muerte si no se trata. La ausencia de insulina evita el uso de glucosa como fuente de energía, en compensación el organismo descompone los depósitos de grasa como fuente secundaria de energía, pero al no tener insulina existe sobreproducción hepática de cuerpos cetónicos que dan lugar a un aumento de concentración de cetonas y liberación de ácidos grasos libres. Como resultado de una pérdida de bicarbonato no se produce el efecto tampón alterando el equilibrio del pH y se origina la acidosis metabólica (Lemone y Burke, 2009). Por ello, el CAD aparece en los diabéticos tipo 1 que no sintetizan insulina.

El **EHH** se produce en personas con diabetes tipo 2 aunque también se puede dar raramente en pacientes con diabetes tipo 1. Es un trastorno metabólico grave que cursa con valores de glucemia mayor a 500mg/dL, osmolaridad plasmática mayor a 330mmol, pH mayor a 7.3 y trastornos mentales. El desencadenante más frecuente es la infección, ya que se desestabiliza el metabolismo. El EHH es la forma más severa de presentación de resistencia a la insulina. Como resultado se incrementa la glucemia y la osmolaridad. Esto provoca la salida del líquido de las células hasta que estas se deshidratan. Existe un aumento de la producción urinaria con lo que disminuye el volumen plasmático y la filtración glomerular. Así, entre las manifestaciones podemos encontrar deshidratación severa, hipotermia o hipertermia, debilidad e hipotensión por lo que deben de ser tratados inmediatamente (Remuñán y Álvarez, 2001).

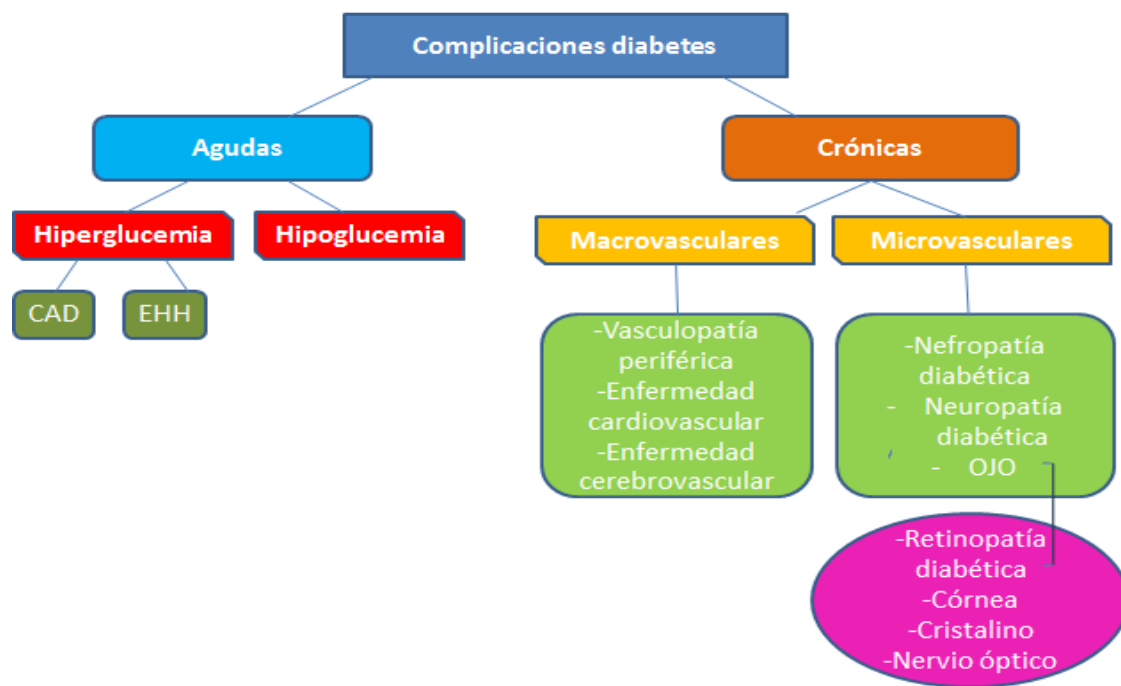
**Hipoglucemia:** según la American Diabetes Association (ADA) se produce cuando se presentan valores de glucemia plasmáticos inferiores a 70 mg/dL. Es más común en las personas que sufren diabetes tipo 1. Se debe principalmente a un desajuste entre la administración de insulina, actividad física, algún cambio en la dieta, ingesta de alcohol o medicamentos como inhibidores de la monoaminoxidasa, sulfonamidas o cloranfenicol, entre otros. Las hipoglucemias son una de las complicaciones de la diabetes que es evitable con un adecuado control de la enfermedad.

Las manifestaciones de la hipoglucemia suelen comenzar cuando los niveles en sangre se encuentran próximos a los 50mg/dl, aunque este valor es variable para cada individuo. Éstas incluyen cansancio, malestar general, adormecimiento, temblor, sudores fríos, palpitaciones, mareos, ansiedad, náuseas, vértigo, dolores musculares y palidez. Dado que el nutriente principal del sistema nervioso es la glucosa, una disminución excesiva de la misma tendrá consecuencias neurológicas, pudiendo experimentarse síntomas visuales, dolor de cabeza, convulsiones, trastornos del comportamiento, nerviosismo e incapacidad de concentración. En los pacientes diabéticos que están siendo tratados, los síntomas de la hipoglucemia pueden no manifestarse hasta el momento en que la glucosa haya alcanzado ya niveles muy bajos. En estos casos el paciente puede sufrir desmayos, convulsiones, e incluso llegar al coma (Galindo y Velasco, 2008).

### 1.2.1. Complicaciones crónicas

Estas "complicaciones diabéticas" son enfermedades crónicas causadas por el inadecuado control de los diabéticos. Cuando el paciente lleva un tiempo padeciendo diabetes y no se controla adecuadamente, la enfermedad puede lesionar los vasos sanguíneos, tanto grandes como pequeños. Afectándose así el corazón, ojos, riñones y nervios (Rodríguez y cols., 2010).

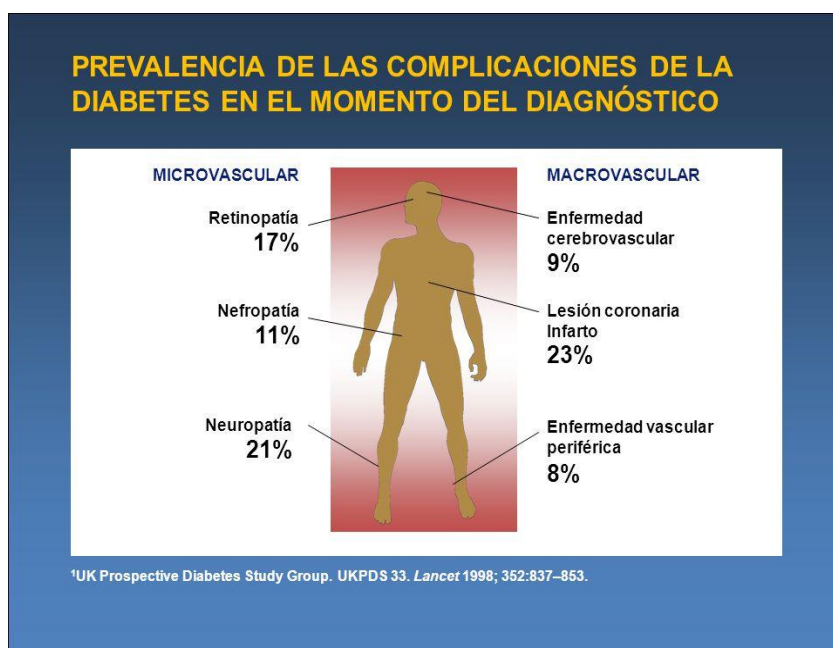
La evolución de la angiopatía o enfermedad de los vasos sanguíneos son la causa de la mayoría de las muertes en pacientes con diabetes, no así las complicaciones agudas. Estas disfunciones de los vasos sanguíneos se dividen en dos grandes grupos: macrovasculares y microvasculares, según sea el calibre del vaso afectado.



**Figura 1: Esquema sobre las complicaciones de la diabetes.**

Complicaciones Macrovasculares: son enfermedades de los vasos de gran y mediano calibre. Incluyen:

- La vasculopatía periférica: produce alteración de la circulación periférica, lo que puede dar lugar a úlceras en los pies e incluso a gangrena.
- La enfermedad cardiovascular: es la principal causa de muerte afectando al 70% de los diabéticos. Se ha estudiado que la hipertensión es un factor de riesgo para padecerla (Lemone y Burke, 2009).
- La enfermedad cerebrovascular (ECV): se relaciona con la diabetes ya que ésta acelera los cambios ateroscleróticos en todo el lecho vascular y por consiguiente aumenta el riesgo de desarrollar algún evento agudo fatal de esta índole. La ECV no solo se presenta con mayor frecuencia en la población diabética; sino que su presentación es mucho más prematura, de evolución más rápida, y de mayor severidad, que en las personas sin diabetes (Sánchez y cols, 2015).



**Figura 2: Prevalencia de las complicaciones de la diabetes en el momento de diagnóstico (UKPDS 33, 1998).**

Complicaciones Microvasculares: afectan con mayor frecuencia a los ojos, los riñones y la piel, aunque las manifestaciones clínicas no aparecen hasta 10-20 años del inicio de la diabetes (Heitkemper, 2004). Entre las principales complicaciones se encuentran:

- Nefropatía diabética: está asociada a la lesión de pequeños vasos sanguíneos que riegan los glomérulos del riñón. Se caracteriza por insuficiencia renal, hipertensión, edema y microalbuminuria (Lemone y Burke, 2009). Es interesante conocer que tras 20 años de enfermedad, la nefropatía aparece en el 75% de los diabéticos.
- Neuropatía diabética: es la lesión nerviosa que se presenta debido a alteraciones metabólicas. Afecta aproximadamente al 60% de los pacientes con diabetes. Puede provocar la pérdida en la sensibilidad de las extremidades inferiores. Esta pérdida de sensibilidad junto con la dificultad en cicatrizar las heridas que sufren estos pacientes, favorece la aparición del pie diabético, primera causa de amputación de miembros en los países desarrollados (Baker y Riley, 2005).
- Retinopatía diabética: esta complicación de la diabetes afecta a la retina y puede provocar ceguera. El desarrollo de esta enfermedad va precedido de al menos 5 o 10 años de hiperglucemia crónica.

### **1.3. Afectaciones oculares de la diabetes**

#### **1.3.1. Generalidades del sistema visual**

El sistema visual humano está formado por los globos oculares y anejos como son: párpados, pestañas, cejas, conjuntiva, sistema lagrimal y músculos extrínsecos que se encargan de la dinámica interna y externa del ojo (García y Júlvez, 2012).

El globo ocular es un órgano esferoidal de unos 7.5 gramos de peso y está envuelto en tres capas. La capa externa está formada por la córnea y la esclerótica, la capa media contiene el iris, cuerpo ciliar y coroides y por último la capa interna donde se encuentra la retina, nervio óptico y vasos sanguíneos (Bonafonte y cols., 1987).

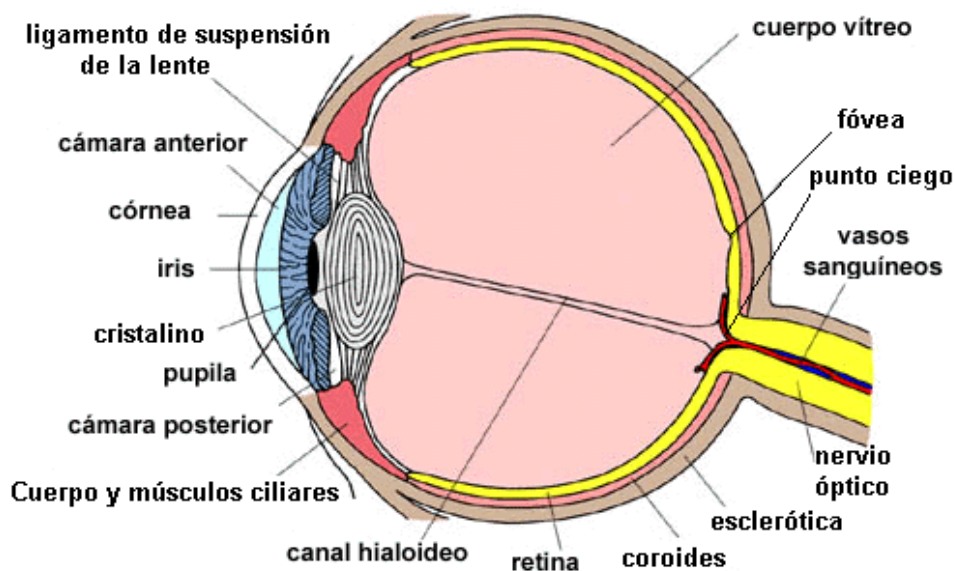
La córnea es el elemento óptico con mayor poder dióptrico (42Dioptías) y es una estructura transparente que se encuentra en la parte anterior del ojo y a través del limbo se une a la esclerótica. Es ligeramente elíptica, con un diámetro vertical menor que el horizontal. Esta bañada por la película lagrimal en la cara anterior y por el humor acuoso en la cara posterior. Cuenta con cinco capas: epitelio, capa de Bowman, estroma, membrana de Descemet y endotelio (Gold y Alan, 2006).

La esclerótica es una túnica opaca debido a su gran contenido en agua y a que la orientación de las fibras de colágeno es menos uniforme. Protege al globo ocular y es donde se insertan los músculos extraoculares. Al igual que la córnea es un tejido avascular (Kaufman y Alm, 2004).

La úvea está formada por el iris, cuerpo ciliar (en la parte anterior) y coroides (en la parte posterior). El iris es la porción más anterior de la úvea. Es circular, coloreada y separa la cámara anterior de la posterior. En su centro contiene una abertura redonda, de color negro denominada pupila y su función principal es controlar la cantidad de luz que entra en el ojo. El cuerpo ciliar se une anteriormente a la esclera, lateralmente al iris y al cristalino y posteriormente a la coroides. Está compuesto de dos partes principales: pars plicata (porción anterior) y pars plana (porción posterior). La coroides se adhiere a la retina y a la esclera internamente, al cuerpo ciliar por delante y al nervio óptico posteriormente (Gold y Alan, 2006).

El cristalino es una estructura biconvexa, transparente, avascular (obtiene nutrición del humor acuoso) y carente de nervios. Sus principales funciones son: intervenir en la refracción (función estática) contribuyendo como el segundo elemento más importante del sistema óptico del ojo (15D) e intervenir en la acomodación (función dinámica) que es la propiedad de enfoque del ojo por modificación de la forma del cristalino (Gil del Río, 1972). Así el cristalino puede aumentar su potencia como lente y cuando el músculo ciliar está relajado, la zónula está tensa y por tanto también lo está la cápsula del cristalino. Por el contrario, cuando el músculo ciliar se contrae, se relajan las fibras zonulares y el cristalino tiende a hacerse más convexo, aumentando su potencia como lente. Además protege a la retina al absorber la luz ultravioleta (Kanski, 2009).

La retina es una lámina delgada y semitransparente. La cara anterior y posterior de la retina se unen a través de un borde irregular llamado ora serrata. Las capas de la retina son, a partir de la cara interna: membrana limitante interna, capa de fibras nerviosas, capa de células ganglionares, capa plexiforme interna, capa nuclear interna de cuerpos celulares bipolares, amacrinos y horizontales, capa plexiforme externa, capa nuclear externa de núcleos de fotorreceptores, membrana limitante externa, capa fotorreceptora la cual contiene conos (que se encargan de la visión del color) y bastones (que se encarga de la visión en blanco y negro) y por último el epitelio retiniano pigmentario (James y Bron, 2012).



**Figura 3: Partes del ojo humano** (<http://jesolesito1012.wix.com/fisica-mazuera>).

La mácula se encuentra en el centro de la retina. Esta área mide 3 milímetros de diámetro y contiene la mayor concentración de conos. Esto le da la capacidad de ver el color y detalles. Debido a su ubicación central, la mácula es responsable de la visión central. En el centro de la mácula, a 4mm del disco óptico se halla la foveola, que se observa como una depresión al observarla con el oftalmoscopio. Es la parte más delgada de la retina y solo contiene conos. Por ello, la fóvea y la foveola permiten la discriminación visual fina y agudeza visual óptima. El nervio óptico no es un nervio periférico, sino un tracto de sustancia blanca del sistema nervioso central, que se

proyecta fuera del cráneo. Hay dos nervios ópticos, cada uno de los cuales conecta las retinas de cada globo ocular con áreas concretas dentro del encéfalo. Estos transportan la mayor parte de la información sensorial hacia el interior del encéfalo, donde se hace consciente (Paul y cols., 2008).

### **1.3.2. Principales enfermedades oculares.**

Desde el punto de vista fisiopatológico, los cambios microvasculares que aparecen en estos pacientes, favorecen la permeabilidad vascular y la aparición de isquemia, estos cambios afectan principalmente a la córnea y la retina (Bakker y Riley, 2005). Sin embargo, cualquier alteración en las diferentes estructuras oculares derivadas de la diabetes, puede ser causa de ceguera en estos pacientes.

- Córnea: los pacientes con diabetes tienen un riesgo significativo de desarrollar lesiones corneales, queratitis superficial, erosiones corneales recurrentes, defectos epiteliales persistentes, y queratitis microbiana. Estas lesiones son debidas a la disfunción de la glándula lagrimal, pues existe un bloqueo del orificio (debido a que se acumula sorbitol dentro de la células produciendo edema) que resulta en la disminución y la composición anormal de la capa lipídica de la película lagrimal. Estos factores conducen a una mayor evaporación de las lágrimas y aumenta la osmolaridad lagrimal, así como un incremento en la producción de interleucinas 6 y 8 y otros factores proinflamatorios produciendo la inflamación en y alrededor de la glándula y la superficie ocular adyacente (Mantelli, 2016).
- Cristalino: algunos diabéticos presentan visión borrosa de forma subaguda por edema del cristalino: miopía transitoria por hiperglucemia e hipermetropía al descender rápidamente la glucosa plasmática con el tratamiento (Gold y Alan, 2006). El nivel de glucosa en el cristalino, al no estar vascularizado, permanece elevado más tiempo que en el humor acuoso. Por un mecanismo osmótico el cristalino aumenta su contenido en agua y aumenta de tamaño.

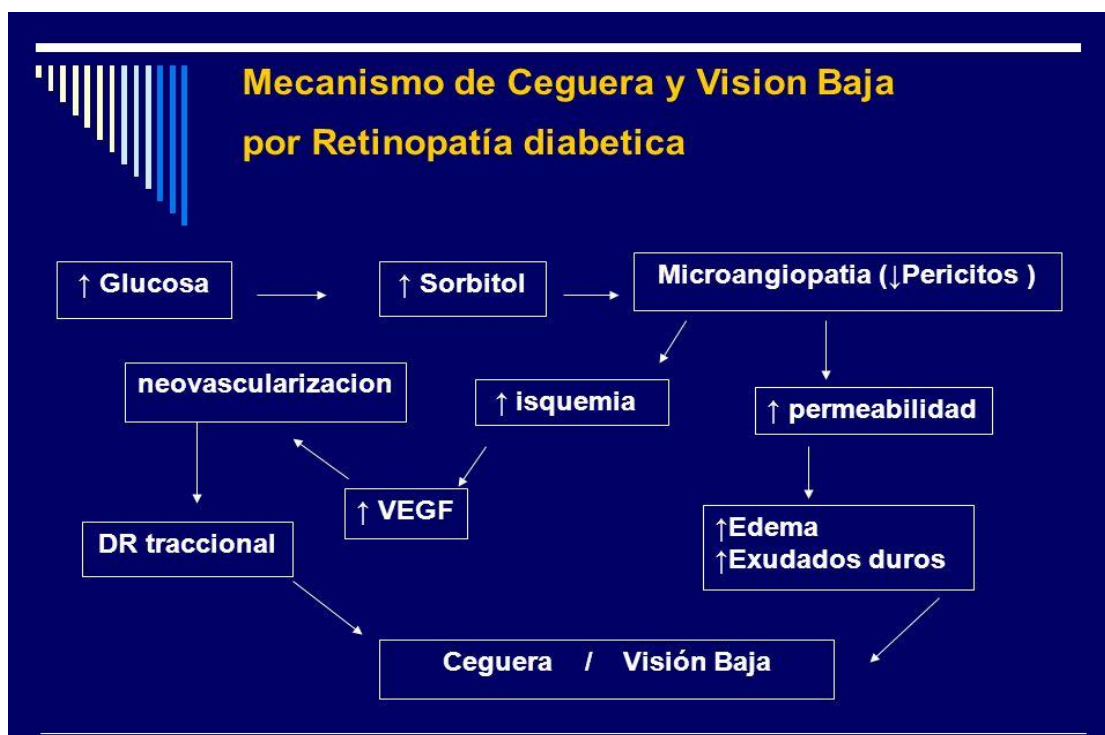


Pero además puede dar lugar a catarata cuando el cristalino se opacifica. Esto es debido a los trastornos metabólicos que sufren los diabéticos. Los tres factores cruciales en la producción de la catarata diabética son la hidratación osmótica favorecida por la concentración de glucosa en el cristalino, la actividad de enzimas proteolíticas y la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono del cristalino (Bonafonte y cols., 1987).

- Nervio óptico: el glaucoma es una enfermedad ocular que se caracteriza por la pérdida de visión debido a un daño en el nervio óptico, provocada generalmente, por un aumento de la presión intraocular. Estudios demuestran que la relación entre diabetes y glaucoma se puede basar en que el cristalino del diabético es de mayor tamaño y sus dimensiones pueden ir cambiando dependiendo de los niveles de glucemia, reduciendo el espacio de la cámara anterior y así el cierre del ángulo camerular. Al cerrarse el ángulo no drena correctamente el humor acuoso lo que produce un aumento de presión intraocular provocando glaucoma (Alfaro y cols., 2006).
- Mácula: El edema macular diabético (EMD) es una de las principales causas de pérdida de visión en los países desarrollados y la primera en la retinopatía diabética, pues en la mácula contiene la mayor concentración de conos de la retina. La lesión de la barrera hematorretiniana interna de la retina y la rotura de los frágiles vasos permiten la salida del líquido intravascular. Este acúmulo de líquido dentro de la retina provoca un engrosamiento de la misma dando como resultado un edema macular. Por otro lado la acumulación de líquido extravascular en la retina separa los fotorreceptores que da como resultado distorsionada o borrosa visión (Milagros Razo-Blanco Hernández y cols., 2009). Otra patología que puede afectar a la mácula es la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Se ha observado que su incidencia es mayor entre los diabéticos tipo 2 en comparación con los diabéticos tipo 1, pero se desconoce el por qué.
- Retina: El principal trastorno metabólico que se produce en la diabetes es el aumento de la concentración de glucosa en la sangre, y esta hiperglucemia, mantenida en el tiempo, es la responsable de que se desarrollen las complicaciones microvasculares de la

retinopatía diabética (RD), pues esta microvasculatura es especialmente sensible a los cambios de glucosa en sangre (Alfaro y cols., 2006).

En la RD lo primero que sucede es la muerte de los pericitos, que son células que rodean a los capilares retinales y que actúan mediante sus filamentos regulando el calibre endotelial. Estas células ven alterada su nutrición durante la diabetes, además de ser especialmente vulnerables a los niveles de glucosa en sangre y al sorbitol. El sorbitol es el producto del metabolismo de la glucosa por la enzima aldosa reductasa, que a su vez disminuye los niveles de NADPH. El aumento de sorbitol genera un efecto osmótico lesivo debido a su capacidad limitada para atravesar la membrana, y la disminución de NADPH afecta al balance oxidativo, siendo las células endoteliales muy sensibles a estos cambios. Junto a esto, las células endoteliales pierden la integridad de las tight junctions y la pared capilar aumenta su permeabilidad, permitiendo la salida de plasma rico en lipoproteínas, formándose gotitas de color amarillo brillante conocidos “exudados céreos” que favorecen la visión baja (Olmos y cols., 2009).



**Figura 4. Mecanismos Fisiológicos de Ceguera y Visión Baja**  
(<http://slideplayer.es/slide/36751>).

Pero además, la pared capilar debilitada por la pérdida de pericitos puede agrietarse y producir “microhemorragias” y “microaneurismas”, esto provoca microtrombos en su interior, con la consiguiente oclusión capilar e isquemia retiniana. Al sumarse con otros factores que reducen el flujo capilar se producen microinfartos en la retina, que destruyen fibras nerviosas produciendo exudados. En esta etapa, los tejidos retinianos tratan de defenderse de la isquemia, produciendo sustancias que estimulan el crecimiento de nuevos capilares: factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Durante la diabetes los niveles de VEGF están muy elevados en el líquido intraocular. Cuando, estos “vasos de neoformación” crecen, invaden silenciosamente el cuerpo vítreo (retinopatía proliferativa), y si no son fotocoagulados a tiempo con láser, se rompen, inundando de sangre el cuerpo vítreo, lo que causa ceguera súbita por “hemorragia vítrea”, pues son vasos especialmente frágiles (Simó, 1999).

## **2. OBJETIVOS**

El **objetivo primordial** de esta revisión es analizar los principales daños que puede provocar la diabetes en el ojo humano desde un punto de vista práctico, centrándose en las pruebas de diagnóstico temprano y terapias actuales que existen para su tratamiento.

En **segundo lugar**, teniendo en cuenta las dimensiones de esta problemática, se propone realizar un tríptico informativo destinado a estos pacientes, para concienciarlos de la importancia del control de la glucemia en la evolución de las diferentes patologías oculares derivadas de la diabetes. Paralelamente se les informará de la sintomatología asociada, así como del diagnóstico y tratamientos actuales, para hacerles partícipes directos en el control de estas patologías.

## **3. METODOLOGÍA**

El trabajo de investigación de esta revisión bibliográfica se ha desarrollado utilizando el método deductivo, es decir, se ha partido de ideas generales para llegar a premisas particulares.

En concreto, en este estudio, partiendo de la idea general que la diabetes está presente en muchas patologías que afectan al sistema ocular como la catarata, el glaucoma y la retinopatía diabética, las hemos estudiado en profundidad para extraer

conclusiones relacionadas con la salud del ser humano. Una vez extraídas las conclusiones, el estudio se ha centrado en el diagnóstico y tratamiento de estas patologías para aportar información eminentemente práctica a los pacientes que la sufren.

Para llevar a cabo la revisión bibliográfica, se han usado distintos motores de búsqueda y bases de datos como MedLine, Medes, Dialnet o Google Académico. En ellos se han buscado artículos científicos mediante el uso de palabras clave como: diabetes, retinopatía diabética, catarata, córnea, nervio óptico, incidencia, causalidad, estadios, tratamiento, diagnóstico, determinación, etc. Cabe decir que al emplearse motores en inglés y español, se han buscado en ambos idiomas. También se utilizaron libros de texto con el mismo objetivo. Se han utilizado referencias relativamente actuales filtrando la búsqueda en los estudios realizados hace cinco años atrás aunque también se ha ampliado información con referencias más antiguas. A continuación, se detalla el proceso de búsqueda.

Para buscar la información de los distintos elementos, en primer lugar, se usaron libros y enciclopedias como Enfermería Medicoquirúrgica o Manual de Oftalmología. En estos libros se examinaron capítulos utilizando las palabras clave mencionadas y se encontró información generalizada, aunque en algunos casos también se encontró información específica que se utilizó posteriormente.

Una vez que se tuvo esta información general, se utilizó Google Académico en ambos idiomas (inglés y español) para buscar algún aspecto que se necesitara ampliar, siempre utilizando las palabras clave. Se encontraron una gran cantidad de artículos y se tuvieron que seleccionar según su actualidad, su disponibilidad y el tipo de información que se buscaba. También se compararon los distintos artículos para obtener información fiable y válida. Así, se redujo la lista de artículos encontrados.

Se continuó con el refinamiento de la búsqueda anterior centrándose en aspectos concretos y se acotó utilizando palabras clave más específicas como “retinopatía diabética” o “cataratas”. Se contrastaron los artículos obtenidos, seleccionándose aquellos que contenían información más actualizada. Para ampliar o buscar aspectos concretos sobre la retinopatía diabética, síntomas, diagnóstico y tratamiento se usaron MedLine y Medes.

Por último, destacar que se realizó un Curso impartido en el CRAI sobre competencias informacionales para el Trabajo Fin de Grado de Farmacia, en el que se informó sobre cómo utilizar las distintas bases de datos y motores de búsqueda y se aprendió a usar el software de optimización bibliográfica Mendeley, utilizado también en esta revisión bibliográfica.

#### **4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

A continuación estudiaremos la importancia que presentan estas enfermedades en la población, como se pueden detectar y los posibles tratamientos que existen para paliarlas. Pues incluso cuando la diabetes está bien controlada, los efectos de ésta perjudican especialmente al tejido ocular. Este daño es proporcional a la severidad de la enfermedad y a la fase en el que es diagnosticado. Así, cuando la retinopatía diabética se hace crónica, el daño en la córnea es inevitable, pues cuando el ojo es sometido a hiperglucemia durante mucho tiempo, la membrana basal acumula productos tóxicos que provocan muerte celular, opacidad y disminución de la visión de modo irreversible. Por ello, es de vital importancia mejorar el conocimiento en la prevención y tratamiento de estas patologías oculares. En concreto se ha avanzado mucho en el estudio de cinco de ellas: queratopatía diabética, cataratas, glaucoma, EMD y RD (Bakker y Riley, 2005).

##### **4.1. Queratopatía diabética:**

La diabetes puede afectar gravemente a la superficie ocular provocando disminución de la cicatrización de heridas, edema corneal, y una alteración de la membrana basal epitelial. La prevalencia de estas complicaciones es altamente dependiente de la duración de la enfermedad y la edad. De todas las personas diagnosticadas con diabetes en el mundo, aproximadamente el 70% sufre de algún tipo de complicaciones corneales. La patología más común es la queratopatía diabética.

**Diagnóstico:** Los recientes avances tecnológicos han mejorado la capacidad para vigilar y diagnosticar defectos oculares de la diabetes. Entre ellos, la microscopía confocal, microscopio que aumenta el contraste y permite obtener imágenes de mayor calidad mediante técnicas de filtrado espacial que eliminan la luz que proviene de

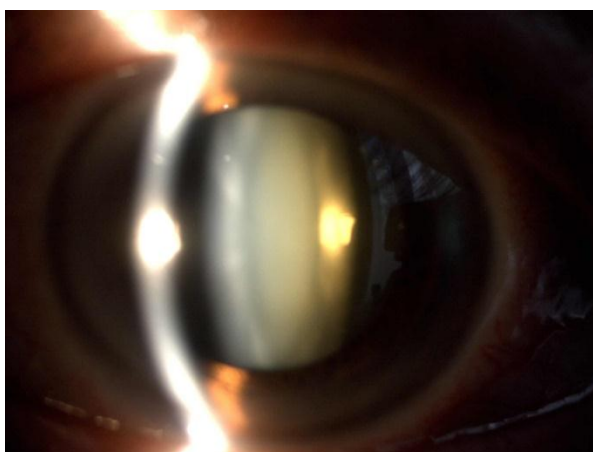
planos fuera de foco, ha desempeñado un papel fundamental en la definición del papel de la capa sub-basal de la córnea en la diabetes.

**Tratamiento:** actualmente podemos encontrar lentes de contacto que miden y controlan los niveles de azúcar en la sangre a través de las lágrimas humanas en todo el día. Un chip sensible a la glucosa se intercala entre dos capas de material de lente de contacto blanda, con un pequeño poro sobre el sensor. Las lágrimas se filtran al poro, alcanzar el sensor, y transmiten la lectura inalámbrica a un dispositivo externo. O sensores de glucosa subconjuntivales formados por un mini implante ocular colocado bajo la conjuntiva bulbar del ojo del paciente y un dispositivo de mano fotómetro de fluorescencia que lee la señal del sensor del implante y la traduce a una lectura de glucosa en sangre (Vieira- Potter y cols., 2016).

#### **4.2.Catarata:**

La prevalencia de la catarata en el diabético es cinco veces mayor que en el no diabético. En la diabetes tipo I, la catarata más frecuente es una cortical denominada “en copos de nieve” o las subcapsulares posteriores.

**Diagnóstico:** mediante una lámpara de hendidura donde se ve que el cristalino no es transparente, sino que adquiere un tono amarillento, más o menos según el grado en la que se encuentre.



**Figura 5: Catarata** (<http://www.cosasdeojos.es>).

Si el paciente tiene la pupila dilatada, también se puede observar la catarata haciendo una topografía corneal (pentacam).

**Tratamiento:** la elección de la técnica quirúrgica a emplear debe basarse en la evaluación previa del paciente ya que existen al menos dos situaciones clínicas a tener en cuenta: en primer lugar la cirugía de catarata sola, para casos donde solo exista opacidad del cristalino, y en segundo lugar la presencia de opacidad cristalina combinada con retinopatía diabética.

En la actualidad, el tratamiento de elección para la cirugía de catarata es la facoemulsificación. Esta técnica permite hacer una incisión corneal pequeña e insertar una lente en el saco capsular. Los pacientes sometidos a facoemulsificación con retinopatía diabética logran en un 83.8% de los casos una agudeza visual mejor a la prequirúrgica. Esta cirugía está asociada con resultados positivos en pacientes con cataratas. Sin embargo, en pacientes afectados también con RD existen riesgos de desgarros retinianos postoperatorios, por tanto, en estos pacientes, habría que sopesar el uso de láser de argón como profiláctico si fuese necesario (Cetinkaya y cols., 2015).

Frente a la catarata, el objetivo ya no es mejorar la visión del paciente, es lograr la emetropía sin corrección óptica añadida en la medida de lo posible. Con este fin, se han desarrollado aparatos de diagnóstico preoperatorio para realizar un cálculo preciso de la lente intraocular (LIO) adecuada a cada paciente y nuevos diseños de lentes y dispositivos para adaptar su uso de forma individualizada, a criterio del cirujano, el astigmatismo ha supuesto un problema al tradicional implante de lentes esféricas. El uso de lentes multifocales es controversial. Varios autores han empleado el IOL Master en sus estudios, aunque otros han empleado sistemas como el Orbscan II (Bausch & Lomb, Rochester, NY, USA) o queratómetros convencionales para obtener los parámetros (Zarranz- Ventura y cols., 2010).

#### **4.3. Glaucoma:**

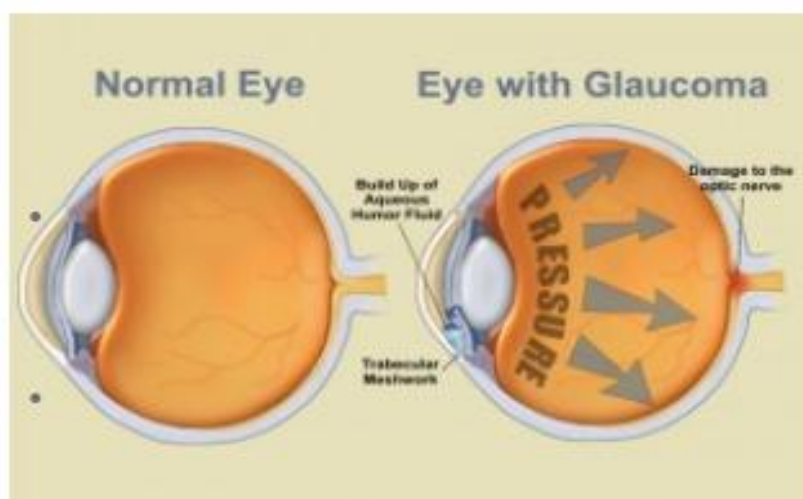
En los pacientes diabéticos podemos encontrar dos tipos de glaucoma principalmente:

- Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA): es el glaucoma de mayor prevalencia y suele afectar a personas mayores de 40 años. Algunos estudios

muestran que el riesgo es de un 50% mayor que en el ojo no diabético y aumenta si el paciente tiene hipertensión o dislipemia. En el 60% de los pacientes el proceso es asintomático pero otros pacientes pueden referir visión borrosa, halos luminosos o cefaleas (Bonafonte y cols., 1987).

- **Glaucoma neovascular:** puede aparecer en el paciente diabético por mal seguimiento de la enfermedad (Maldonado y Pastor, 2012). En una población con diabetes se observó una prevalencia del 2,1%, que aumentaba hasta el 21,3% entre los afectados de RDP (Retinopatía Diabética Proliferativa) (Nielsen, 2015).

La aparición de neovasos se acompaña de una membrana fibrosa que al contraerse cierra definitivamente el ángulo camerular lo que provoca que se eleve la presión intraocular.



**Figura 6: Glaucoma** (<http://www.sircova.es/glaucoma>).

**Diagnóstico:** el cribado oftalmológico habitualmente realizado consiste en una exploración de fondo de ojo. Sin embargo, la mayor prevalencia de glaucoma en esta población hace aconsejable la realización de una exploración oftalmológica, ampliada al estudio del fondo de ojo con el fin de detectar alteraciones de la agudeza visual (AV) y de la presión intraocular (PIO). En el momento actual, la Atención Primaria de Salud asume el control y seguimiento del paciente diabético. La coordinación de los diferentes profesionales que atienden las diferentes complicaciones de la diabetes puede mejorar la



atención a los pacientes y racionalizar la derivación a otros niveles asistenciales. El óptico para la realización de la exploración oftalmológica usa:

- Optotipos de visión lejana y agujeros estenopeicos para la exploración de la AV
- Tonómetro de aire para la exploración de la PIO
- Retinografía (sin midriasis), para la realización de las fotografías del fondo de ojo (Sender y cols., 2013).

Se ha descubierto recientemente la utilidad de biomarcadores en el glaucoma, los cuales podrían identificar a los pacientes en situación de riesgo para el tratamiento temprano. Una variedad de moléculas y proteínas, como citoquinas, miocilina, homocisteína o hepcidina se han identificado en el suero, el humor acuoso, y las lágrimas que se asocian con GPAA y representan posibles marcadores biológicos de la enfermedad (Cohen y cols., 2014).

**Tratamientos:** actualmente para el glaucoma, los tratamientos están dirigidos a reducir la PIO, ya que es uno de los factores de riesgo modificables. Se puede lograr con tratamiento médico o quirúrgico. Realmente el tratamiento médico se usa como terapia inicial usando fármacos que pueden reducir la producción de humor acuoso, aumentar la salida del mismo o reducir el volumen del vítreo. En cuanto al tratamiento quirúrgico la cirugía más frecuente es la trabeculoplastia con láser. El láser argón es el más usado aunque también se han usado kriptón, Nd: YAG y diodo. Se postula que el láser actúa coagulando la malla trabecular, abriendo de manera secundaria los espacios intertrabeculares adyacentes y reduciendo la resistencia al flujo de salida del humor acuoso.

Existen otras técnicas quirúrgicas como la cirugía filtrante que se usa cuando el nervio óptico sigue comprometido a pesar del tratamiento médico y el láser. En esta se crea una comunicación entre la cámara anterior y el espacio subconjuntival. También se pueden poner implantes para el drenaje del humor acuoso que permiten la salida de este desde la cámara anterior hacia la esclera a través de un tubo de silicona (Alfaro y cols., 2006). Es importante realizar el tratamiento antes de que se cierre el ángulo y de que el proceso sea irreversible.

#### **4.4. Edema Macular Diabético (EMD):**

La prevalencia del edema macular en los diabéticos después de 15 años o más de la evolución de la enfermedad es de un 20% en los diabéticos tipo I, un 25% en los pacientes tipo II en tratamiento con insulina y un 14% en los diabéticos tipo II no insulino- dependientes.

El EMD clínicamente significativo es la causa principal y más frecuente de pérdida de visión en los pacientes con retinopatía diabética.

Según la extensión de las zonas de exudación en el estudio con angiografía fluoresceínica se clasifica en EMD focal o difuso (Ruiz- Moreno, 2015).

**Diagnóstico:** se puede utilizar el oftalmoscopio. Este revela pérdida del reflejo normal de la fovea y aparición de quistes. También se puede realizar una angiografía con fluoresceína para detectar y cuantificar la permeabilidad vascular.

Tradicionalmente, se ha utilizado la lámpara de hendidura con una lente añadida para observar el fondo de ojo y diagnosticar el EMD. Sin embargo, estos métodos facilitan únicamente información cualitativa y subjetiva sobre el engrosamiento retiniano y son relativamente insensibles para detectar cambios en el grosor retiniano, pues se ha estimado que se requiere un aumento del 150 al 160% del grosor normal para que se pueda detectar por estos métodos. Ya que para el diagnóstico del EMD, una fotografía plana no es tan eficaz como en el de otras lesiones retinianas, pues en una foto simple no es posible valorar el engrosamiento retiniano, se ha desarrollado recientemente la tomografía de coherencia óptica (OCT) prueba considerada de referencia en el diagnóstico del edema macular diabético, cuantificándose el engrosamiento retiniano de una manera fácil y precisa mediante el uso de cámaras retinianas provistas de dispositivos especiales capaces de tomar imágenes en tres dimensiones (Ibáñez y cols., 2013).

**Tratamiento:** el tratamiento habitual se realizaba mediante la fotocoagulación con láser, bien de forma directa sobre los microaneurismas en la forma focal o la fotocoagulación en rejilla en la forma de EMD difuso, pero ambas tienen un efecto

limitado, ya que solo consigue estabilizar la agudeza visual en el 50% de los pacientes y una mejoría solo en el 10% de ellos.

Actualmente se ha puesto en marcha la investigación de nuevas líneas de tratamiento farmacológico con moléculas que interfieren en la vía de transcripción y activación del VEGF, en un intento de conseguir terapias que pudieran no solo estabilizar, sino recuperar la AV deteriorada en pacientes con EMD. Ya que este factor favorece la neovascularización, se han estudiado el uso de moléculas para evitar el crecimiento de nuevos vasos (anti-angiogénesis). Concretamente, el ranibizumab, la molécula más estudiada, pertenece a una clase de medicamentos llamados antagonistas del factor A de crecimiento vascular endotelial. Funciona al detener el crecimiento de vasos sanguíneos anormales y fugas en los ojos que pueden causar pérdida de la visión. Se ha demostrado su eficacia en varios ensayos clínicos, lo que ha llevado a su reciente aprobación para tratar la deficiencia visual debida a EMD (Cabrera y Armadá, 2012).

#### **4.5. Retinopatía Diabética (RD):**

La RD es la principal causa de ceguera en España, donde existen unos 500.000 diabéticos, de los cuales 300.000 presentan retinopatía por dicha enfermedad<sup>19</sup>. Existen factores relacionados con el desarrollo de la RD como la duración de la enfermedad, el mal control de la misma, la hipertensión o el tabaquismo. Como factores de riesgo más importantes para la aparición y evolución de RD figuran la duración y el tipo de diabetes, de forma que después de 20 años de evolución de la enfermedad entre un 60-85% de los diabéticos tipo 2 sufren RD (Alfaro y cols., 2006).

**Diagnóstico:** se diferencian dos etapas en la evolución de esta patología, con diferente sintomatología, la RD no proliferativa (RDNP) y la proliferativa (RDP), en el primer estadio la visión no está comprometida, en el segundo sí, y de modo irreversible.

| <b>Estados de la retinopatía diabética</b> | <b>Signos clínicos</b>   |
|--|--|
| Leve RDNP                                  | microaneurismas  |
| Moderada RDNP                              | hemorragias, exudados duros intrarretinianos y manchas algodinosas   |
| Severa RDNP                                | Extensas hemorragias intrarretinianas en cada uno de los 4 cuadrantes y una anomalía microvascular intrarretiniana |
| RDP  | Neovascularización, hemorragia vítrea / preretinal   |

**Figura 7: Etapas progresivas de la retinopatía diabética y los signos clínicos**

(Modificada de Viera- Potter y cols., 2016).

- **RDNP:** se produce cuando surge una alteración en la permeabilidad de los vasos que disminuyen la perfusión de la retina y su correcta regeneración. Así, en el fondo de ojo de estos pacientes se aprecian diversos cambios patológicos, pero no de proliferación (Bonafonte y cols., 1987).

En las RDNP aparecen diversas manifestaciones que sirven para su **diagnóstico**.

Entre ellas se encuentran:

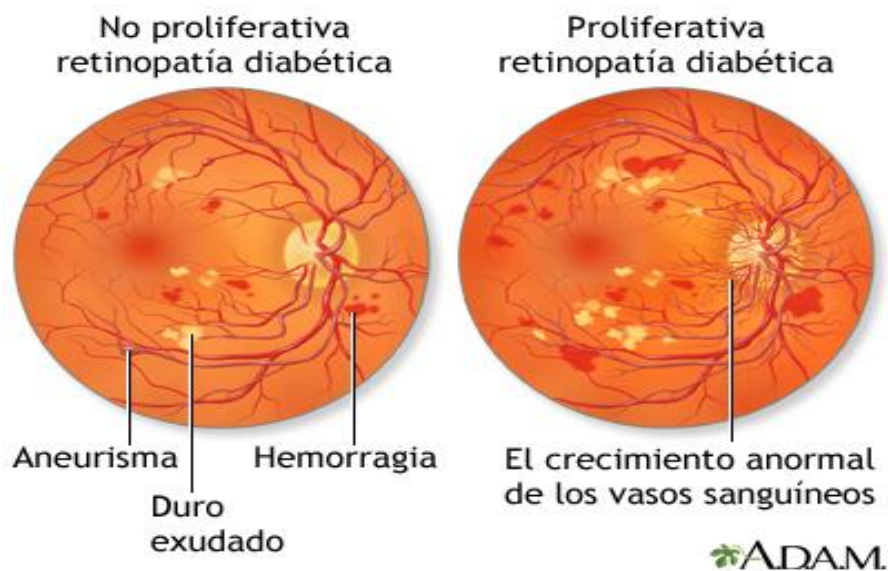
- Microaneurismas, que son dilataciones de los capilares retinianos. Estos no son patognomónicos de la RD, ya que pueden acompañar a otras patologías como la hipertensión arterial o el síndrome de isquemia ocular, entre otros.
- Edema. La alteración de la permeabilidad de las membranas permite el paso incontrolado de líquido al espacio intercelular, lo que provoca un edema de retina. En casos más avanzados aparecen alteraciones microvasculares intrarretinianas. Todas ellas presentan una permeabilidad aumentada, lo que provoca la extravasación del plasma rico en lípidos del torrente sanguíneo al espacio intrarretiniano provocando la aparición de edema (Maldonado y Pastor, 2012).

- Microinfartos: aparecen como consecuencia de una oclusión brusca de las arteriolas. Se visualizan como manchas blancas de bordes mal definidos. Tienen aspecto blanquecino y algodonoso conocidos como "exudados algodonosos".

La isquemia de los capilares se detecta mediante angiografía fluoresceínica. En más marcada en la retina periférica, pero también puede localizarse en la mácula; carece de tratamiento y tiene mal pronóstico.

- Degeneración serosa (clásicamente conocidos como exudados duros). Cuando el metabolismo de la retina se ve muy comprometido, los elementos celulares se necrosan y su abundante contenido lipídico se acumulan en las capas profundas de la región central y área peripapilar. Se visualizan como manchas amarillentas.
- Hemorragias intrarretiniales: las paredes alteradas de los capilares permiten la extravasación de los hematíes, con aparición de depósitos (Bonafonte y cols., 1987).

A nivel diagnóstico, también conviene resaltar que el paciente refiere pérdida de visión y aparición de moscas volantes (miodesopsias).



**Figura 8: Diferencias entre RDNP y RDP** (<http://visionbaja.webnode.es/tema-retinopatia>).

- **RDP:** es el estadio más avanzado de la enfermedad y surge como respuesta ante la isquemia. Se caracteriza por la aparición de neovasos en la retina, especialmente en el nervio óptico. Cuando estos neovasos se acompañan de un tejido fibroso, se puede producir un desprendimiento de retina.

El diagnóstico precoz de la RD es esencial para reducir el número de pacientes que terminan con pérdida de visión por esta causa. Aproximadamente el 2% de los diabéticos terminan ciegos al cabo de 15 años y un 10% terminan con un déficit visual severo (Alfaro y cols., 2006).

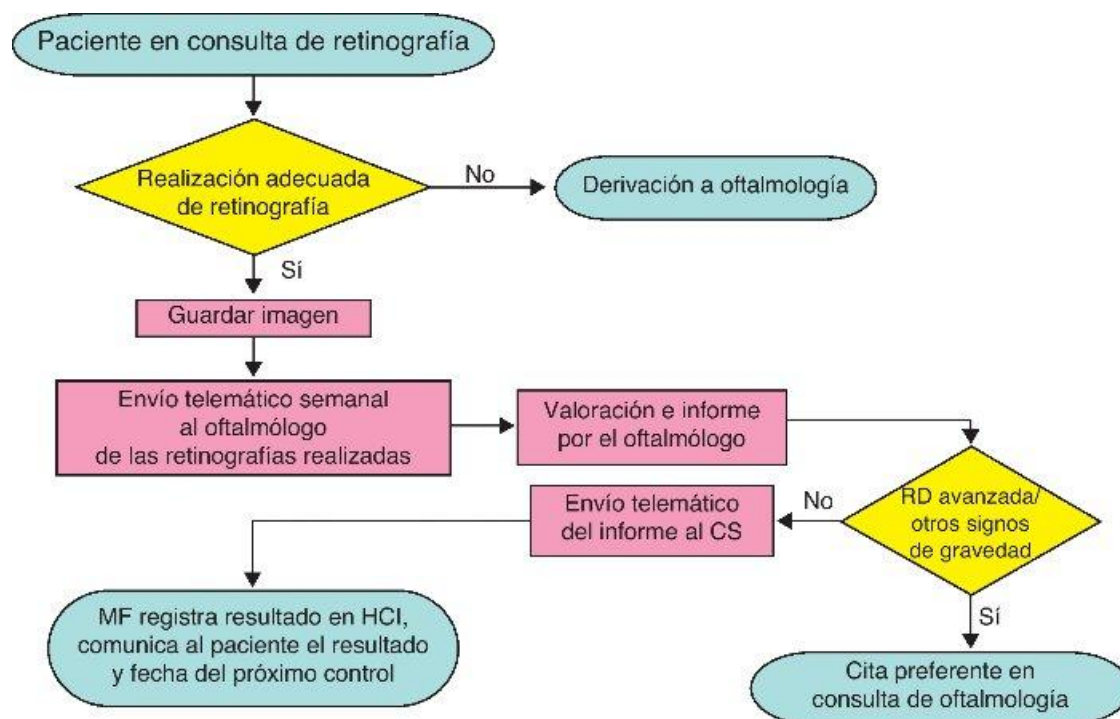
Para su **diagnóstico** se debe:

- Explorar el fondo de ojo del paciente con un oftalmoscopio
- Realizar la angiofluoresceingrafía. En esta prueba se emplea fluoresceína sódica como colorante en inyección endovenosa. En condiciones normales, el colorante no atraviesa la pared de los capilares retinianos, ya que las células endoteliales poseen uniones firmes que no permiten el paso de la fluoresceína. En la RD, los capilares afectados se hacen permeables a la fluoresceína, con difusión del colorante (Alfaro y cols, 2006).
- Hacer OCT, técnica no invasiva en la cual se detecta fácilmente el aumento de grosor retiniano y la presencia de exudados lipídicos (Maldonado y Pastor, 2012). Permite almacenar información, cuantificar la lesión en espesor, volumen y superficie, evaluar la indicación terapéutica y seguir su evolución.

Por su elevada prevalencia y morbilidad de alta trascendencia, la RD es un problema de salud importante, que además puede prevenirse y tratarse si se maneja oportunamente. Desde hace unos años, se ha ido desarrollando un sistema en nuestro país que permite la detección precoz de la RD: el retinógrafo. Este método, que se basa en una fotografía del fondo del ojo con una cámara fotográfica no midriática, es seguro, eficaz, fácil de utilizar, barato y accesible al paciente, ya que se realiza en la propia área básica de salud. Es una técnica de cribado de RD capaz de identificar a los pacientes que precisan ser remitidos para control y tratamiento al servicio de oftalmología. Poder realizar el cribado en el primer nivel asistencial permite aumentar la resolutivez de la Atención Primaria (AP), con el objetivo de obtener una mejor cobertura de la población

diabética. El profesional de AP desempeña un papel fundamental en la detección precoz de pacientes que pueden tener complicaciones de la RD tratable (Ruiza y cols., 2009).

Los recientes avances tecnológicos en las telecomunicaciones han permitido el desarrollo de servicios telemédicos. De hecho, la Teleoftalmología está siendo usada para el diagnóstico y seguimiento de la RD y otras patologías. La oftalmología es una especialidad adecuada para la telemedicina debido a que hace un gran uso de la imagen para el diagnóstico de los problemas oculares. Actualmente muchos instrumentos como campímetros, cámaras fundoscópicas, equipos de electrofisiología o biómetros disponen de salidas digitales que permiten transferir la información mediante redes de datos.



RD: Retinopatía diabética. CS: Centro de salud. MF: Médico de familia. HCI: Historia clínica informatizada.

**Figura 9: Procedimiento de realización, valoración y registro de retinografías.**

(García y cols.,2012).

Gracias a esto, la Teleoftalmología ofrece la posibilidad de facilitar el acceso de los pacientes desde lugares remotos sin necesidad de realizar desplazamientos, reduciendo los gastos e inconvenientes que esto genera. La necesidad de realizar exámenes frecuentes excede las posibilidades de atención que actualmente tienen las unidades de

diabetes en las instituciones sanitarias causando largas listas de espera y la dificultad de pacientes que viven en zonas alejadas y no pueden acceder a la asistencia especializada.

La Teleoftalmología podría ayudar a detectar los casos afectados y descartar los que no lo están, aminorando así el efecto perjudicial que tiene el retraso en el tratamiento y los problemas planteados por los desplazamientos. Supone además la integración de los profesionales de AP en el cuidado oftalmológico del paciente diabético (Alfaro y cols., 2006).

**Tratamiento:** se utilizan diversas estrategias para minimizar los efectos de la RD, entre las que destacan:

- Control metabólico. Es importante mantener niveles adecuados de glucosa y lípidos en sangre, pues se ha comprobado que aunque la RDNP casi siempre progresa hacia RDP, esta progresión se ralentiza cuando la glucemia está controlada. Para ello existen seis tipos de fármacos antigluceantes orales, que si son insuficientes darán paso al uso de insulina. Entre todos ellos la metformina parece especialmente adecuado para la RD por su acción antiinflamatoria.
- Tratamiento con láser (cuando el edema macular no afecta al centro de la mácula).
- Inyecciones intravítreas de fármacos que bloquean el VEGF, las cuales requieren reinyecciones frecuentes ya que lo bloquean, pero no evitan su producción.
- En la RDP se realiza panretinofotocoagulación que no es más que la fotocoagulación con láser en la retina isquémica periférica.
- Otra forma de tratar la RD es a través de la fotocoagulación laser, que es una técnica ambulatoria segura y cada vez menos molesta.
- La vitrectomía se usa en casos de hemorragia vítrea recidivante o desprendimiento de retina traccional (Maldonado y Pastor, 2012).



Pese a todos los tratamientos que existen, cuando el edema macular ha producido una disminución de AV, la mayoría de los pacientes no recuperan la visión inicial por ello es importante el tratamiento en el momento adecuado ya que es la base fundamental para evitar la pérdida de visión.

En la **educación del paciente** el tratamiento comienza por lograr que el paciente tome conciencia de su enfermedad, de sus riesgos potenciales, y que acuda a controles periódicos con su enfermera y con su oftalmólogo. Durante esta etapa se debe optimizar el control metabólico de los pacientes, corregir la hiperlipidemia, lograr un adecuado control de la hipertensión arterial, tratar la nefropatía y hacer controles oftalmológicos más frecuentes en las mujeres embarazadas, en los casos que corresponda. Se recomienda un examen oftalmológico durante el primer trimestre y después a discreción del oftalmólogo (Pinto, 2012).

Ante la disminución de AV o la aparición brusca de miodesopsias, el paciente debe ser remitido urgentemente al oftalmólogo.

Para finalizar nombraremos algunos **tratamientos futuros**:

- **Opciones de tratamiento no esteroide adicional.** El desprendimiento de retina (DR) puede ser una complicación asociada a la diabetes. Esto es debido al crecimiento interno de vasos de la retina en el vítreo, que pueden tirar de la retina y hacer que se desprenda de las células del epitelio pigmentario retiniano (EPR), además se puede desprender también el humor vítreo que se mueve alrededor. Ocriplasmin es plasmina humana recombinante que digiere la fibronectina, laminina y colágeno en el vítreo, se usa para debilitar las adherencias de la superficie vitreoretiniana y liberar los vasos de la retina que han crecido en el humor vítreo. Ocriplasmin ha sido aprobado para la tracción vitreomacular cuando se asocia con un agujero macular.
- **Implante intraocular de anti-VEGF.** Varios sustratos de liberación intraocular para la neutralización anti VEGF, han sido usados mediante inyecciones intravítreas, con el inconveniente de ser costosos y repetitivos. Las matrices de polímeros típicos usados como sistemas de administración de

fármacos biodegradables tales como ácido glicólico, ácido poliláctico, policaprolactona dimetacrilato, y de hidroxietilo metacrilato se han usado recientemente como sustratos a liberar bevacizumab durante varios meses.

- **Las células madre derivadas de tejido adiposo.** Desafortunadamente, en la mayoría de los casos, el tratamiento de los diabéticos sólo pueden retrasar la aparición y la progresión de RD pero no prevenir o curar la enfermedad. Sin embargo, este tratamiento consiste en inyecciones de células madre intravítreas que producen factores anti- angiogénicos como base terapéutica para RD<sup>43</sup> de modo que podría tener una elevada eficacia ya que los VEGF son el factor etiopatogénico más importante en la evolución de la RD.
- **Las terapias sistémicas / monitoreo de glucosa.** Los factores de riesgo para RD y tal vez otras complicaciones oculares no incluyen solamente la hiperglucemia, sino también hipertensión y dislipidemia. Esto pone de relieve el hecho de que el control glucémico, así como otros enfoques sistémicos (por ejemplo, bajar la presión arterial y terapias o tratamientos dirigidos a disminuir los niveles lípidos en sangre), que constituye un importante enfoque preventivo integral de la diabetes relacionada con condiciones oculares. En este punto, el riguroso control de la glucemia sigue siendo la piedra angular de la prevención. De hecho, el control estricto de la diabetes sistémica probablemente evitará la progresión de la RD de la fase no proliferativa a la proliferativa evitando así la necesidad de la etapa final de tratamientos tales como tratamiento con láser. Por eso es importante concienciar a los diabéticos con problemas oculares, de la importancia del monitoreo de la glucosa (Vieira- Potter y cols., 2016).

## 5. CONCLUSIÓN

El estudio realizado muestra el alto porcentaje de personas que sufren diabetes hoy en día, especialmente de tipo 2. Además se explican los diferentes daños a nivel ocular que puede producir esta enfermedad llegando, en algunos casos, a derivar en ceguera de modo irreversible. Debido a esta alta incidencia, se insiste en que todos estos pacientes acudan a revisiones periódicas para así detectar cualquier patología y tratarlas a tiempo. Cada vez más son los avances en atención primaria para diagnosticar cualquier patología en el fondo de ojo, en la que los profesionales sanitarios juegan un papel fundamental con ayuda de aparatos como retinógrafos, útiles en estos casos. Ante alguna patología el sanitario de atención primaria derivara al oftalmólogo, quien controlara de manera más exhaustiva la enfermedad evitando su progresión.

La retinopatía diabética es la principal patología que daña el fondo de ojo en los diabéticos. La primera fase, retinopatía no proliferativa puede llevar a la fase proliferativa en la cual se observa isquemia. Como respuesta a esto se producen sustancias que favorecen el crecimiento de neovasos: VEGF (factor muy elevado en pacientes diabéticos). Estos nuevos vasos van creciendo en retina y a menos que sean eliminados con láser a tiempo, llenan de sangre el cuerpo vítreo formando una hemorragia que derivara en ceguera. Muchos estudios apuntan a liberación de sustratos para conseguir anular el VEGF, para así eliminar la neovascularización de la retina y como consiguiente los daños a nivel ocular que esto produce. Parece que por esta línea van las futuras perspectivas terapéuticas.

**NERVIO ÓPTICO**

\*Afectación principal: glaucoma

➔ Enfermedad del ojo que se caracteriza por un aumento de la presión intraocular.

- Síntomas: disminución del campo visual periférico. Es común que el paciente vea como a través de un "túnel"
- Diagnóstico: exploración del fondo de ojo con oftalmoscopio o retinografía
- Tratamiento: reducir la tensión ocular médica o quirúrgicamente.



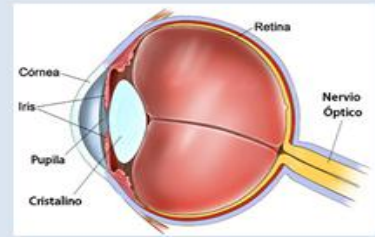
**RETINA**

La diabetes provoca en el fondo de ojo Retinopatía Diabética (RD). Existen 2 tipos: RD no proliferativa y proliferativa, siendo esta última el estadio más avanzado.



- Síntomas: moscas volantes, pérdida de visión
- Diagnóstico: revisión de fondo de ojo con OCT, oftalmoscopio o retinógrafo
- Tratamiento: operación con láser

**DIABETES Y ENFERMEDAD OCULAR**



Autora: Desiree Flores Ojeda

Directora: M<sup>a</sup> Luisa Ojeda Murillo

Trabajo Fin de Grado

La diabetes es una enfermedad crónica multisistémica caracterizada por hiperglucemia debido a alteraciones en la secreción de insulina, a la acción de esta o a ambas.

La diabetes afecta especialmente al sistema ocular, pues este tejido es muy sensible a los cambios de glucosa en sangre, dañando principalmente a la córnea, el cristalino, el nervio óptico y la retina.

Por ello es importante controlar los niveles de glucosa en sangre y conocer sus síntomas junto con una revisión anual para el diagnóstico precoz de las enfermedades oculares derivadas y conocer sus posibles tratamientos. Algunas de ellas pueden provocar ceguera irreversible.



**CÓRNEA**

\*Afectación principal: edema macular



Inflamación de la córnea debido a retención de líquido. Por ello, el paciente puede presentar *visión borrosa, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño o disminución de la visión.*



- Diagnóstico: paquimetría (para medir el espesor corneal)
- Tratamiento:
  - Retirada del uso de lentes de contacto
  - Medicamentos
  - Cirugía

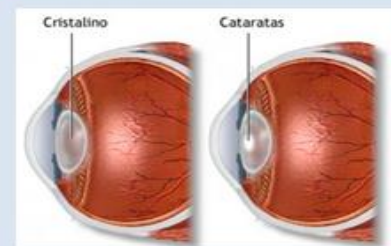
**CRISTALINO**

\*Afectación principal: cataratas



El cristalino se vuelve opaco.

- Síntomas: disminución de visión
- Diagnóstico: con lámpara de hendidura
- Tratamiento: cirugía, en la que se reemplaza el cristalino natural por una lente artificial



## **BIBLIOGRAFÍA**

Alfaro V, Quiroz- Mercado H, Gómez- Ulla F, Figueroa M, Villalba S. Retinopatía diabética. Tratado médico- quirúrgico. 1ª ed. Madrid: MAC LINE; 2006.

Azriel S, Camaño I, Montañez D. Notas clínicas. Un caso especial de diabetes mellitus gestacional. *Endocrinol Nutr.* 2008; 55(9):433–5.

Bakker K, Riley P. El año del pie diabético. *Diabetes Voice.* 2005; 50(1):1-14.

Basain Valdés JM, Valdés Alonso MC, Miyar Pieiga E, Chirino González M, Álvarez Viltres M. Proceso de programación fetal como mecanismo de producción de la obesidad en la vida extrauterina. *MEDISAN.* 2014; 18(10):1452.

Bonafonte S, Muiños A, Martínez O. Esquemas clínico-visuales en oftalmología. España: Doyma; 1987.

Cabrera F, Armadá F. Ensayos clínicos en el tratamiento del edema macular diabético. *Archsocepsftalmol.* 2012; 87 (1):27–37.

Cano-De La Cuerda R, Águila-Maturana A, Miangolarra-Page JC. Efectividad de los programas de ejercicio físico en los pacientes con diabetes mellitus. *MedClin (Barc).* 2009;132(5):188–194.

Carter L, Ngo Tenlep S, Woollett L, Pearson K. Exercise Improves Glucose Disposal and Insulin Signaling in Pregnant Mice Fed a High Fat Diet. *Diabetes Metab.* 2015; 6(12):10.4172/2155-156.

Céspedes C, Alfonso SC, Granados C, Otálora MA. Guía para el manejo inicial de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Universitas Medica,* 2003; 44:52-73.

Cetinkaya S, Oncel Acir N, Fatma Cetinkaya Y, Dadaci Z, İbrahim Yener H, Saglam F. Phacoemulsification in eyes with cataract and high myopia. *Arq Bras Oftalmol.* 2015; 78(5):286-9.

Cohen L, Wong J, Jiwani A, Scott H. MD, Greenstein MD, Stacey C et al. A survey of preoperative blood tests in primary open-angle glaucoma patients versus cataract surgery patients. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2010; 85(8):274–277.

- Crespo C, Brosa M, Soria-Juan A, Lopez-Alba A, López-Martínez N, Bernat Soria. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España. *Av Diabetol*. 2013; 29(6):182-189.
- Díez Espino J. Diagnóstico y control de la diabetes mellitus tipo 2. *Aten Primaria*. 2010; 42 (1):2-8.
- Galindo Rubio M, Velasco Cano M. Educación terapéutica en diabetes Hypoglycemia monitoring. *Av Diabetol*. 2008; 24(6):509–14.
- García-Feijóo J, Júlvez L. *Manual de oftalmología*. Barcelona: Elsevier; 2012.
- Gil Del Río E. *Óptica Fisiológica Clínica. Refracción*. 2ª ed. España: Toray; 1972.
- Gold D, Alan Lewis, R. *Oftalmología de bolsillo*. España: Marbán; 2006.
- Grosso C. Diabetes tipo 2. FEPREVA, Fundación para el Estudio, la Prevención y el tratamiento de la Enfermedad Vascul ar Aterosclerótica. 2013.1–24.
- Heitkemper Dirksen L. *Enfermería medicoquirúrgica. Valoración y cuidados de problemas clínicos. Volumen II*. 6ªed. España: Elsevier; 2004.
- Hernández Valencia M, Zárate A. Conceptos recientes en la etiopatogenia de la diabetes gestacional. *Ginecol Obstet Mex* 2005; 73:371-7.
- Ibáñez J, Cristóbal JA, Faure E, Pérez-García D, Sainz A, Mateo AJ. Use of retinal photography in the diagnosis of diabetic macular edema. *Archsocepoftalmol*. 2013; 88(7):250–254.
- James B, Bron A. *Oftalmología. Diagnóstico y tratamiento*. España: Marbán; 2006.
- Jiménez Mejías E, Olvera Porcel M, Amezcua Prieto C, Olmedo-Requena R, Martínez Ruiz V y Jiménez Moleón J.J. Efecto de la edad sobre la evolución de la prevalencia de diabetes mellitus en España entre 2001 y 2012. *Nutr Hosp*. 2014; 29(6):1335-1338.
- Kanski J. *Oftalmología clínica*. 6ª ed. España: Elsevier; 2009.

Kaufman P, Alm A. Fisiología del ojo. Aplicación clínica. 10ª ed. España: Elsevier; 2004.

Lemone P, Burke K. Enfermería medicoquirúrgica. Pensamiento crítico en la asistencia del paciente. Volumen I. 4ªed. Madrid: Pearson educación; 2009.

Maldonado López MJ, Pastor Jimeno JC. Guiones de Oftalmología. Aprendizaje basado en competencias. 2ª ed. España: McGraw- Hill; 2012.

Mantelli F. Dry Eye Syndrome in Patients with Diabetes Mellitus: Prevalence, Etiology, and Clinical Characteristics [En línea]. [Consultado en junio 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/8201053>.

Milagros Razo-Blanco Hernández D, Lima-Gómez V, Espinosa-Laganá R, Pérez-Soriano S, Treviño-Becerra A. Frecuencia de nefropatía diabética en pacientes con retinopatía diabética y edema macular. Rev Mex Oftalmol. 2009; 83(4):226-230.

Nielsen NV. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus. An epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark. Acta Ophthalmol (Copenh). 2015; 61 (1983): 662–672.

Nubiola A, Remolins I. Dieta hipoglucídica en el tratamiento de la diabetes tipo 2. Av Diabetol. 2012; 28 (6):131-135.

Olmos P, Araya-Del-Pino A, González C, Laso P, Iribarra V, Rubio L. Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. Rev Méd Chile. 2009; 137: 1375- 1384.

Paul Riordan- E, Emmett T, Cunningham J. Oftalmología general. 18ª ed. España: Mc Graw Hill; 2008.

Pinto Anton M. La detección precoz de la retinopatía diabética desde la consulta de enfermería de Atención Primaria. 2012; 1-26.

Remuñán Boue C, Álvarez Rodríguez JL. Coma hiperosmolar. Temas actualizados. Rev Cubana Med. 2001; 40(3):189-94.

Rodríguez Bernardino A, García Polavieja P, Reviriego Fernandez J, Serrano Rios M. Prevalencia del síndrome metabólico y grado de concordancia en su diagnóstico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en España. *Endocrinol Nutr.* 2010; 57 (2):60–70.

Ruiza CL, Rufino-Delgado M, Navarro-Brito E, Real-Valcarcela E. Telemedicina en Atención Primaria: evaluación de la retinopatía diabética en una Zona Básica de Salud. *Semergen.* 2009; 35(1):10-4.

Ruiz-Moreno J.M. Nuevas perspectivas en el abordaje del edema macular diabético. Tratamiento con aflibercept. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2015; 90(1):24–28.

Sánchez V, Peña E, Costa Cruz M. Estimación del riesgo cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2. *Revista Finlay.* 2015; 5(3): 2221-2434.

Sender M.J, Vernet M., Asaad M. Screening for ophthalmic disease in the diabetic patient: Eye fundus examination by non-mydratic retinography with or without examination of visual acuity and intraocular pressure. *Archsocepoftalmol.* 2013; 8 (7): 261-265.

Simó Canonge R. Fisiopatología de la retinopatía diabética. *Av Diabetol.* 1999; 16: 49-53.

Vieira-Potter V, Karamichos D, Darren J. Ocular Complications of Diabetes and Therapeutic Approaches [en línea]. [Consultado en Mayo 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2016/3801570>.

Zarranz-Ventura J, Moreno-Montañés J, Caire y González-Jáuregui J, Fernández-Yáñez E. de Nova, Sádaba-Echarri L.M. Acrysof® toric intraocular lens implantation in cataract surgery. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2010;85(8):274–277.

Zhao E, Zhang Y, Zeng X, Liu B. Association between maternal diabetes mellitus and the risk of congenital malformations: A meta-analysis of cohort studies. *Drug Discoveries & Therapeutics.* 2015; 9(4):274-281.