



Características clínicas y de laboratorio en diabéticos tratados con fotocoagulación panretiniana

Virgilio Lima Gómez,* Elizabeth Quiroz Hernández**

RESUMEN

Introducción. Aunque se conocen los factores de riesgo principales para la progresión de retinopatía diabética, es necesario que el médico que trata la diabetes conozca cuáles necesitan atención especial cuando se requiere fotocoagulación. Se identificaron los factores con valor superior al recomendado, para estimar la necesidad de terapia adicional. **Material y método.** Se identificaron retrospectivamente en diabéticos tratados con fotocoagulación: glucemia (en ayuno, posprandial), hemoglobina glicada, presión arterial (sistólica, media y diastólica), antecedente de hipertensión arterial. Se determinó la proporción de pacientes con glucemia o presión arterial superiores a las recomendadas y se compararon estas variables entre pacientes con y sin aparición de pérdida visual y pérdida visual severa (PVS, capacidad visual > 20/200) mediante χ^2 . **Resultados.** Ochenta y un ojos de 50 pacientes (edad promedio 60.5), 29 del sexo femenino (58%). El tiempo de evolución de diabetes promedio fue 17 años; 37 tenían hipertensión arterial. 54% de los pacientes tenía hipertensión sistólica, 64% diastólica, 60% hiperglucemia en ayuno, 64% posprandial y 68% Hb glicada > 7%. 63 ojos no presentaban PVS antes de la fotocoagulación, la desarrollaron cuatro (6.3%). No existió diferencia entre las variables de los pacientes que desarrollaron PVS severa y los que no la desarrollaron. **Discusión.** La mayoría de los pacientes tratados con fotocoagulación requería control adicional de glucemia e hipertensión arterial. Las diferencias entre pacientes con y sin PVS no fueron significativas por la baja prevalencia de ésta. Se sugiere incrementar el control de la glucemia posprandial y el de la presión arterial en pacientes fotocoagulados.

Palabras clave: diabetes, fotocoagulación, hipertensión arterial, retinopatía diabética.

ABSTRACT

Background. Although risk factors for worsening of diabetic retinopathy are known, it is necessary for the physician who treats diabetes to know which factors require special care whenever photocoagulation is needed. Risk factors with higher than recommended values were identified, in order to estimate the need of additional therapy. **Methods.** We identified retrospectively in patients undergoing photocoagulation: glycemia (fasting and postprandial), glycosylated hemoglobin, blood pressure (systolic, mean, diastolic) arterial hypertension history. The rate of patients with glycemia or arterial hypertension above recommendations was determined, and the variables were compared in patients who developed visual loss and severe visual loss (SVL, visual capacity > 20/200) and those who did not by χ^2 . **Results.** 81 eyes of 50 patients (mean age 60.5), 29 females (58%). Diabetes duration mean was 17 years; 37 patients had arterial hypertension history. 54% of patients had systolic hypertension, 64% diastolic hypertension, 60% fasting hyperglycemia, 64% postprandial hyperglycemia and 69% glycosylated hemoglobin > 7%. 63 eyes did not have SVL before photocoagulation, 4 developed it (6.3%). There was no difference among variables of patients who developed SVL and those who did not. **Discussion.** Most patients treated with photocoagulation required additional control of glycemia and arterial hypertension. There were no statistical differences among patients with and without SVL because the prevalence of the latter was low. It is suggested to increase postprandial glycemia and arterial hypertension control in patients undergoing photocoagulation.

Key words: Arterial hypertension, diabetes, diabetic retinopathy, photocoagulation.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía diabética (RD) es una alteración microvascular crónica y específica de la diabetes que daña las células endoteliales, por exposición crónica a niveles altos de glucemia y otros factores; a largo plazo ocasiona isquemia.¹

La isquemia induce neovascularización y cicatrización glial, cuyo desenlace es la pérdida visual severa (PVS, capacidad visual > 5/200 en dos valoraciones consecutivas con cuatro meses entre cada una).¹

La RD es una de las principales causas de ceguera; en México en el ámbito hospitalario su prevalencia es de 45.9% y en el extrahospitalario de 15 a 22%.²

* Médico adscrito al Servicio de Oftalmología, Hospital Juárez de México.

** Egresada del Servicio de Oftalmología, Hospital Juárez de México.

La RD proliferativa de alto riesgo tiene mayor probabilidad de evolucionar hacia PVS.³

La progresión de la RD se asocia con mayor duración de diabetes, hemoglobina glicada elevada y tensión arterial (TA) diastólica en valores límites.⁴⁻⁶

Los beneficios del control glucémico diabéticos tipo 2 se observaron en el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), donde el control intensivo de la glucemia disminuyó la frecuencia de complicaciones en 25% y el mayor impacto se observó en la necesidad de aplicar fotocoagulación (FC).⁷

Se han reportado los efectos protectores de mantener la TA sistólica < 130 mm Hg y la diastólica < 80 mm Hg^{8,9} y > 125 mm Hg de sistólica y > 75 mm Hg de diastólica cuando existe proteinuria.¹⁰

El objetivo de la FC panretiniana (tratamiento con láser de la RD proliferativa) es la involución de neovasos existentes y prevenir la formación de otros. La FC panretiniana reduce en 50% la PVS.

Se conocen los factores de riesgo para progresión de la RD, pero sería conveniente identificar cuáles requieren intervención con mayor frecuencia cuando se requiere FC para poder retroalimentar al médico que trata la diabetes, sobre la necesidad de control adicional.

Se realizó un estudio para identificar los factores de riesgo más frecuentes en diabéticos tratados con fotocoagulación panretiniana y detectar aquellos cuyo control no fuera suficiente.

Adicionalmente se identificó si estas variables diferían significativamente entre los pacientes que desarrollaron PVS y quienes no la desarrollaron.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal y abierto. Se revisaron los expedientes de diabéticos tipo 2, a quienes se aplicó FC por RD proliferativa de alto riesgo al menos en una ocasión. Se excluyeron los pacientes tratados por otras enfermedades retinianas.

Las variables en estudio fueron sexo, edad, tiempo de evolución de diabetes, tratamiento para diabetes, glucemia en ayuno y posprandial, hemoglobina glicada, hipertensión arterial, presión diastólica, sistólica y media. La variable de desenlace fue el desarrollo de PVS, definida operativamente como capacidad visual en el ojo tratado < 5/200.

Se consideró que existía hiperglucemia en ayuno cuando la glucemia en ayuno fue ≥ 126 mg/dL, hiperglucemia posprandial cuando el valor sérico era ≥ 200 mg/dL; se consideró que la hemoglobina glicada estaba elevada cuando el valor era $\geq 7\%$.⁹

Se consideró que había hipertensión arterial diastólica cuando existían cifras > 80 mm Hg, hipertensión arterial sistólica cuando existían cifras > 130 mm Hg; la presión arterial media se calculó con la tercera parte de la diferencia entre la sistólica y diastólica más la diastólica.¹²

La evaluación de la agudeza visual se realizó con cartillas de Snellen y se registró en su equivalente decimal, se consideró que existía disminución de agudeza visual cuando la capacidad visual (agudeza visual corregida con auxiliares) final fue menor que la inicial.

Las variables cualitativas se compararon entre pacientes con y sin desarrollo de PVS mediante prueba exacta de Fisher. Las variables cualitativas mediante U de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Se evaluaron 81 ojos de 50 pacientes con edad de 35 a 85 años (promedio 60.5, D.E. \pm 10.2), 29 eran del sexo femenino (58).

El tiempo de evolución de la diabetes tuvo un recorrido de uno a treinta y un años (promedio 17, D.E. \pm 8.2). Ocho pacientes (16%) eran tratados con insulina y cuarenta y dos (84%) con hipoglucemiantes orales.

Treinta y siete pacientes tenían hipertensión arterial (75.5%). El tiempo de evolución fue de uno a 300 meses (promedio 47, D.E. \pm 70.6).

La presión arterial diastólica tuvo un recorrido de 60 a 170 mm Hg (promedio 90.2, D.E. \pm 17). Treinta y un pacientes presentaban hipertensión arterial diastólica (62%).

La presión sistólica tuvo un recorrido de 100 a 210 mm Hg (promedio 143.5, D.E. \pm 23.6). Existía hipertensión sistólica en veintisiete (54%) pacientes.

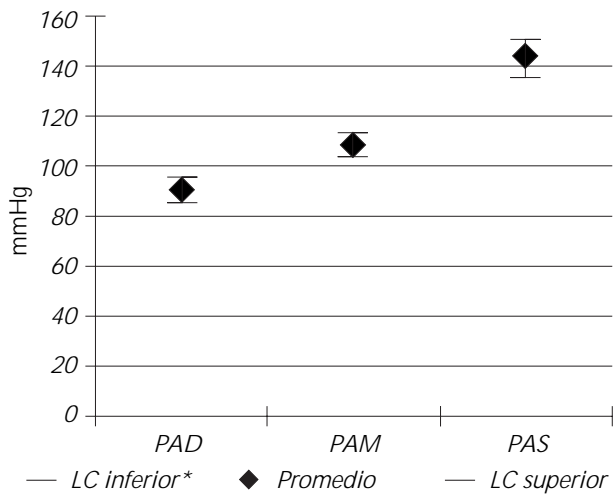
El recorrido de presión arterial media fue de 73.33 a 146.47 mm Hg (promedio 107.9, D.E. \pm 15.9) (Fig. 1).

Veintiún pacientes recibían tratamiento con IECA (42%) y veintinueve con otro tipo de antihipertensivos (58%). Siete pacientes tenían terapia con más de un medicamento (14%) y 43 recibían sólo uno (86%).

La glucemia en ayuno tuvo un promedio de 155.3 mg/dL (58-381, D.E. \pm 73.9), la hemoglobina glicada un recorrido de 4.10 a 13.6% (promedio 8.2, D.E. \pm 2.1) y la glucemia posprandial de 145-538 mg/dL (promedio 267.8, D.E. \pm 101.6).

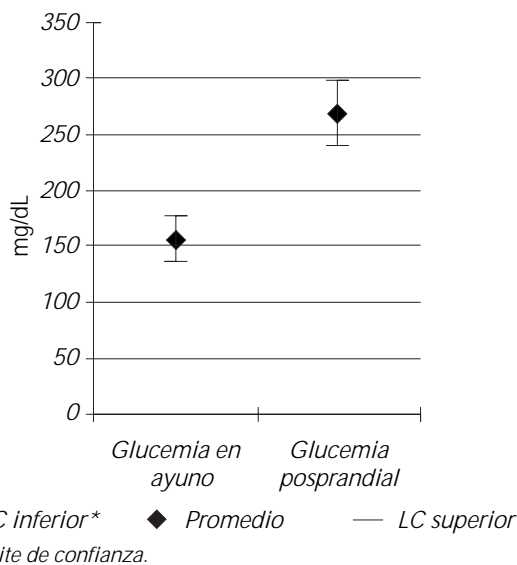
Treinta pacientes (60%) tenían glucemia en ayuno > 126 mg/dL. Existió glucemia posprandial > 200 mg/dL en 32 (64%) (Fig. 2).

La hemoglobina glicada > 7% se encontró en 35 pacientes (70%).



PAD: presión arterial diastólica. PAM: presión arterial media. PAS: presión arterial sistólica. * LC: límite de confianza.

Figura 1. Valores de presión arterial en la muestra.



* LC: límite de confianza.

Figura 2. Valores de glucemia en la muestra.

Diecinueve pacientes presentaron antecedente de FC (38%), 28 tenían hemorragia vítrea (56%), 20 rubeosis (40%), 20 catarata (40%), 12 gliosis (24%) y 34 nefropatía (68%).

La capacidad visual inicial en el ojo derecho tuvo un promedio de 0.34 (D.E. \pm 0.265) y en el ojo izquierdo de 0.31 (D.E. \pm 0.22) de manera independiente en cada ojo se observó una capacidad de 0.05 en nueve casos.

La capacidad visual final del ojo derecho tuvo un promedio de 0.26 (D.E. \pm 0.17) y en el ojo izquierdo de 0.23

(D.E. \pm 0.16). La capacidad visual final fue menor de 0.05 en diez casos en el ojo derecho y en el ojo izquierdo en doce (Fig. 3).

La capacidad visual se modificó en 37 pacientes en el ojo derecho (promedio -0.1 D.E. \pm 0.23) con un recorrido de -0.7 a 0.2 y en el ojo izquierdo en 36 pacientes (promedio -0.084 D.E. \pm 0.22) recorrido de -0.7 a 0.3.

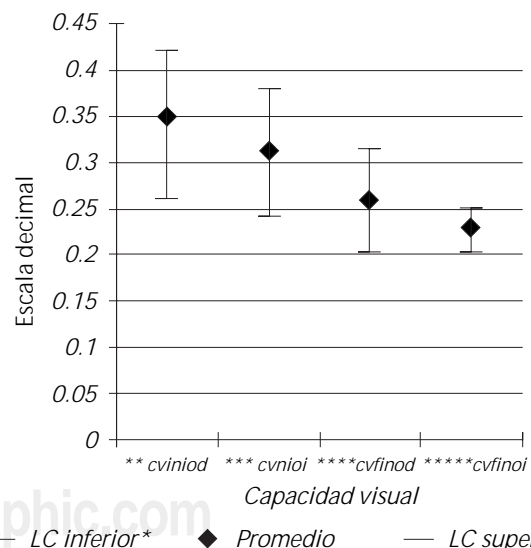
Se presentó pérdida visual en 13 pacientes (26%) en el ojo derecho y en 12 pacientes (24%) en el ojo izquierdo. Sesenta y tres ojos de 81 no presentaban PVS; cuatro de éstos la desarrollaron (5%).

No se encontró diferencia entre las variables de los pacientes que desarrollaron PVS y las de quienes no la desarrollaron.

Los valores de glucemia y presión arterial tuvieron promedios superiores a los recomendados. El análisis inferencial mediante intervalos de confianza mostró que los valores serían consistentemente superiores; los factores que requerirían manejo adicional eran, en orden decreciente: glucemia posprandial, glucemia en ayuno, hemoglobina glicada, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica (Cuadro 1).

DISCUSIÓN

En el estudio el tiempo promedio de evolución de la diabetes fue de 17.04 años, más de 50% de los pacientes presentaron hipertensión arterial diastólica y sistólica.



* LC: límite de confianza. ** Capacidad visual inicial ojo derecho. *** Capacidad visual inicial ojo izquierdo. **** Capacidad visual final ojo derecho. ***** Capacidad visual final ojo izquierdo.

Figura 3. Capacidad visual en la muestra.

Cuadro 1. Valores de glucemia y presión arterial en pacientes tratados con fotocoagulación.

Parámetro	Promedio	Intervalos de confianza del 95%	Valor recomendado	Excedente
Glucemia en ayuno*	155.3 ± 73.9	145.2 a 165.3	126	19 (15.1%)
Glucemia posprandial*	267.8 ± 101.6	239.7 a 296	200	39.7 (19.8%)
Hemoglobina glicada**	8.2 ± 2.1	7.6 a 8.7	7	0.6 (8.6%)
Presión arterial sistólica***	143.5 ± 23.7	136.9 a 150	130	6.9 (5.3%)
Presión arterial media***	107.9 ± 15.9	103.5 a 112.3	-	
Presión arterial diastólica***	90.2 ± 17	85.4 a 94.8	80	5.4 (6.7%)

* mg/dL. ** %. *** mm Hg.

La glucemia en ayuno, hemoglobina glicada y glucemia posprandial se encontraban por arriba de los valores recomendados en 60% de los pacientes.

Existió pérdida visual en 26% de los casos en el ojo derecho y en 24% en el ojo izquierdo; la mayoría de estos pacientes no tenía antecedente de fotocoagulación. La proporción de pacientes en que pudo prevenirse la aparición de pérdida visual fue 58%.

Dieciocho ojos tenía PVS desde el inicio (22%); al final del seguimiento la presentaban 22 (27%).

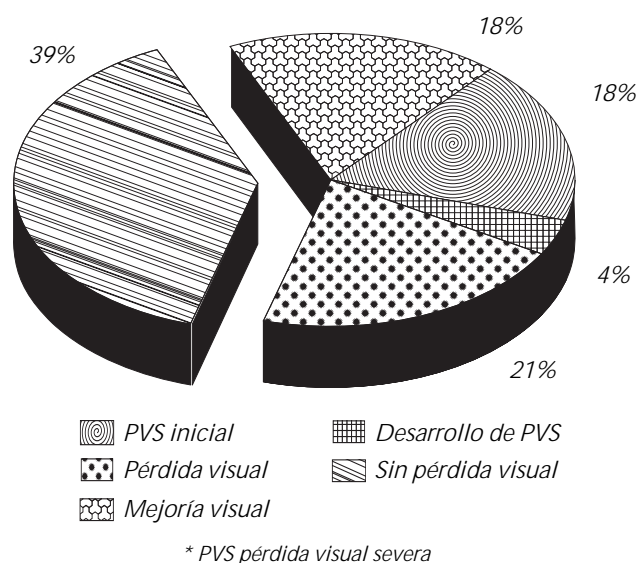
Sesenta y tres ojos de 81 no presentaban PVS; cuatro de éstos la desarrollaron (6.3%). La pérdida visual severa pudo prevenirse en 93.7% de los pacientes.

La FC reduce la isquemia retiniana y el estímulo para la formación de neovasos, pero si el descontrol sistémico continúa la neovascularización puede recurrir después del tratamiento, aunque los neovasos originales hayan involucionado (Fig. 4).

En la serie estudiada, las características de control glucémico de los pacientes fueron en promedio: glucemia en ayunas de 155.30 mg/dL, glucemia posprandial de 267.84 mg/dL, hemoglobina glicada de 8.16%.

Los pacientes presentaron cifras de presión arterial diastólica promedio de 90.16 mm Hg y sistólica promedio de 143.50 mm Hg; fue más frecuente la hipertensión diastólica (62%) que la sistólica (54%).

En el UKPDS se describió que por cada punto porcentual que disminuyera la Hb glicada, se presentaba una reducción de riesgo microvascular de 35% y que el control estricto de la hipertensión disminuye en 37% la necesidad de FC. Se concluyó que en DM tipo 2 con hipertensión el beneficio es mayor con un control estricto de la hipertensión que con el de la glucemia.⁷


Figura 4. Evolución visual posterior a coagulación.

No se encontraron diferencias entre los pacientes que desarrollaron PVS y los que no la desarrollaron porque el número que desarrolló ésta fue bajo.

La mayoría de los pacientes tratados con FC requería de un control adicional de la glucemia y la hipertensión arterial. El porcentaje en que los valores de estos parámetros superaron a los recomendados fue mayor para la glucemia que para la presión arterial.

La glucemia posprandial fue el parámetro que excedió en mayor proporción las recomendaciones. La presión arterial en promedio requeriría una modificación de alrededor de 10%.

Sería conveniente que estos hallazgos fueran del conocimiento tanto del oftalmólogo como del especialista



que trata la diabetes, con el fin de establecer un tratamiento sistémico y oftalmológico adecuado, para reducir la aparición de PVS.

Dado que la aparición de PVS se presentó en una proporción baja, se sugiere evaluar otro tipo de variables subrogadas, como el tiempo de involución de los neovasos, para comparar el efecto de la modificación de las características de riesgo sobre la evolución de la RD, en pacientes tratados con FC.

REFERENCIAS

1. American Academy of Ophthalmology; Retina Panel. Preferred Practice Patterns. Diabetic Retinopathy. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2002.
2. Lima Gómez V. Organización de campañas de detección de retinopatía diabética. *Rev Mex Oftalmol* 2001; 75: 98-102.
3. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 12. Retina and Vitreous. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2004.
4. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, et al. Retinopathy in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(Suppl. 1): 84-7.
5. Gerstein HC, Hayes RB. Evidence-based diabetes care. Hamilton: BC Decker; 2001.
6. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1998; 105: 998-1003.
7. Shaughnessy A, Stawson. What happened to the valid POEMS? A survey of review articles on treatment of type 2 diabetes. *BJM* 2003; 327: 1-7.
8. Cruickshanks KJ, Ritter LL, Klein R, Moss SE. The association of microalbuminuria with diabetic retinopathy. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 1996; 103: 1245-9.
9. Report of expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 5-20.
10. Gillow JT, Gibson JM. Hypertension and diabetic retinopathy, what's the story? *Br Journal Ophthalmology* 1999; 83: 1083-7.
11. Ryan SJ. *Retina*. 3rd ed., St. Louis: Mosby; 2002.
12. Zipes. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th Edition. Chapter 37. Saunders Elsevier; 2005, p. 961-3.

Solicitud de sobreiros:

Dr. Virgilio Lima Gómez
Banco de Ojos, Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160,
Col. Magdalena de las Salinas
C.P. 07760
Correo electrónico: vlimag@prodigy.net.mx