

Influencia del tabaquismo, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en las enfermedades oftalmológicas

Influence of smoking, hypertension and diabetes mellitus in ophthalmological diseases

Wan Li,^I Aozi Feng,^I Lesly Solís Alfonso,^I José Emilio Fernández-Britto Rodríguez^{II}

^I Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana. Cuba.

^{II} Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH). La Habana, Cuba.

RESUMEN

El presente trabajo tiene como propósito describir la posible influencia de los factores de riesgo aterosclerótico (tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus) en las enfermedades oftalmológicas: glaucoma primario de ángulo abierto, catarata, retinopatía diabética e hipertensiva, y degeneración macular asociada a la edad. Se realizó una búsqueda sistematizada en las bases de datos Scielo, Sciencedirect y Elsevier. El tabaquismo aumenta el riesgo de padecer, y acelera la progresión, tanto del glaucoma primario de ángulo abierto como de la catarata, la retinopatía diabética e hipertensiva y la degeneración macular asociada a la edad. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus, además de conducir a las retinopatías correspondientes, también incrementan la probabilidad de desarrollar glaucoma primario de ángulo abierto, y son considerados factores de mal pronóstico al favorecer su progresión. El control del tabaquismo, de la hipertensión y de la diabetes mellitus mejorará el pronóstico de estas afecciones oftalmológicas, y en algunos casos evitará o retardará su aparición.

Palabras clave: glaucoma primario de ángulo abierto; diabetes mellitus; hipertensión arterial; tabaquismo.

ABSTRACT

The purpose of the present work is to describe the possible influence of the atherosclerotic risk factors (smoking, hypertension and diabetes mellitus) in the ophthalmological illnesses: primary glaucoma of open angle, waterfall, diabetic and hypertensive retinopathy, and macular degeneration associated to the age. Eye diseases such as glaucoma, cataract, diabetic and hypertensive retinopathy and age-related macular degeneration are closely related to atherosclerotic risk factors: smoking, hypertension and diabetes mellitus. Knowing how these factors influence ocular structures will facilitate the diagnosis and treatment of these conditions. Systematic search was made in Scielo, Sciencedirect and Elsevier databases. Smoking increases the risk of suffering and accelerates the progression of primary open-angle glaucoma, as well as cataract, diabetic and hypertensive retinopathy, and age-related macular degeneration. Hypertension and diabetes mellitus, in addition to leading to corresponding retinopathies, also increase the likelihood of developing open-angle primary glaucoma; they are even considered poor prognosis factors since they prompt its progression. The control of smoking, hypertension and diabetes mellitus will therefore improve the prognosis of these ophthalmological conditions, and in some cases will prevent or delay their onset.

Key words: primary open-angle glaucoma; diabetes mellitus; hypertension; smoking.

INTRODUCCIÓN

Entre las enfermedades incapacitantes más frecuentes en la población mundial están las oftalmológicas. Estas afecciones disminuyen la calidad de vida, y ya en etapas avanzadas pueden afectar la independencia de las personas. Enfermedades como el glaucoma, la catarata, la retinopatía diabética e hipertensiva y la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), muestran una alta prevalencia y requieren seguimientos constantes de los sistemas de salud. Si se analiza que algunos de los factores de riesgo (FR) aterosclerótico, tales como tabaquismo, diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial (HTA), aumentan la probabilidad de ocurrencia de las afecciones oculares, se reafirma la necesidad de una adecuada atención y seguimiento temprano de estos padecimientos. El glaucoma conduce a una ceguera irreversible como la causada por la degeneración macular asociada a la edad; sin embargo, la ceguera ocasionada por este puede evitarse realizando un diagnóstico temprano y estableciendo un tratamiento oportuno. Se considera la segunda causa más frecuente de ceguera en el mundo, después de la catarata.¹

En una investigación realizada en el año 2011, titulada "Presencia de afecciones oftalmológicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2", se encontró que padecían de catarata el 34,6 %; con sospecha de glaucoma el 20,2 % y con retinopatía diabética el 17,8 %. En este grupo de estudio prevaleció el hábito de fumar en el 38,5 %, en tanto 31,2 % resultaron exfumadores.² Una de las variables medidas para determinar las enfermedades oculares es la presión intraocular (PIO), que es la presión interna del fluido contenido dentro del ojo. Se habla de hipertensión ocular cuando la PIO está elevada por encima de 21 mmHg de forma constante, en uno o ambos ojos, en ausencia de evidencia clínica de daño del nervio óptico (NO) o

defectos en el campo visual (CV).¹ Asimismo, se ha reportado una disminución del flujo sanguíneo en la retina de fumadores agudos. En este sentido, el tabaquismo también se ha asociado a un incremento de las velocidades en la arteria oftálmica. Además, como resultado de la hipercapnia normoxia que ocasiona, se ha descrito un aumento de la velocidad del flujo total y del flujo de sangre venosa a la retina.^{3,4}

Vahedian, por su parte, obtuvo una frecuencia significativamente mayor de pulsaciones venosas espontáneas en los fumadores (86 %) en comparación con los no fumadores (51 %). Los valores medios de presión venosa en la retina (RVP-*Retinal Venous Pressure*) fueron ligeramente más bajos en los que practican este hábito tóxico: 15,3 y 15,5 (fumadores) frente a 15,9 y 16,2 (no fumadores) para el ojo derecho (OD) y el izquierdo (OI), respectivamente. Aunque la diferencia en RVP, entre estos dos grupos, no alcanzó significación estadística, la frecuencia cardíaca si resultó significativamente mayor en los fumadores. Tampoco se identificaron desigualdades significativas en los valores de la PIO entre el grupo de fumadores (OD: 14,2; OI: 14,6) y no fumadores (OD: 13,0; OI: 13,1).⁵

En el año 2016, un estudio realizado por *Salowe* y otros a encuestados con enfermedades oculares relacionadas con la edad, encontró una deficiencia visual mayor entre los fumadores actuales (48 %), con respecto a los exfumadores (41 %) y los que nunca habían practicado este hábito (42 %); y concluyeron que los fumadores tienen más probabilidades de tener discapacidad visual que los que nunca han fumado (odds ratio 1,16).⁶ Según los resultados obtenidos por *Yoshida* y otros, la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD) y el número de cigarrillos fumados por día, muestran una correlación significativamente positiva con la PIO, tanto en hombres como en mujeres. Los valores promedio ajustados de la PIO fueron mayores en los fumadores que en los no fumadores, independientemente del nivel de hematocrito.⁷

Vilchez (2002) planteó que los pacientes con hipertensión ocular presentaron un grosor corneal central significativamente mayor comparado con los sanos. Por otra parte, el 30 % de los casos con glaucoma de tensión normal tuvieron un grosor menor a 520 micras.⁸ *Castro* señala que la diabetes es la principal causa de ceguera en el mundo en relación con la retinopatía diabética, y al mismo tiempo los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de desarrollar glaucoma de ángulo abierto.²

Pérez Castillo, en su trabajo sobre pacientes operados por catarata, observó que el 67,1 % tenía catarata senil. Como antecedentes patológicos oculares encontró el 26,1 % de pacientes con retinopatía diabética; el 18,8 % de pacientes glaucomatosos y el 14,5 % con DMAE.⁹ Esto permite intuir la existencia de FR comunes a estas afecciones oftalmológicas, entre los que se encuentran los de tipo aterosclerótico, tales como el tabaquismo, la HTA y la DM. El presente trabajo tiene como propósito describir la posible influencia de los factores de riesgo aterosclerótico: tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus en las enfermedades oftalmológicas: glaucoma primario de ángulo abierto, catarata, retinopatía diabética e hipertensiva, y degeneración macular asociada a la edad.

LAS ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS Y LA INFLUENCIA DE FACTORES DE RIESGO ATEROSCLERÓTICO

Se realizó una búsqueda sistematizada de literatura primaria en las bases de datos: Scielo, Scencedirect y Elsevier, cuya estrategia de búsqueda incluyó guías de práctica médica, metanálisis, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, reporte de casos y revisiones literarias de los últimos 5 años (71 %), en idioma inglés (49 %) y español

(51 %). De 153 artículos iniciales analizados, 33 cumplieron con los criterios de selección y fueron debidamente referenciados. El 73 % correspondió a la literatura internacional y el 27 % restante a la nacional. Los resultados se obtuvieron mediante la lectura, interpretación y análisis de cada artículo.

GLAUCOMA PRIMARIO DE ÁNGULO ABIERTO

El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) representa del 55 al 90 % de los casos totales de glaucoma y tiene pocas manifestaciones clínicas, que por desdicha pasan con frecuencia inadvertidas por el paciente.^{1,10,11} Se considera la segunda causa más frecuente de ceguera en el mundo, después de la catarata, pero la primera que lo hace de manera irreversible.¹¹ Afecta a 44,1 millones de personas en todo el mundo.⁷ La pérdida de visión se manifiesta en el campo visual y no se detecta hasta los estadios más avanzados, pues la visión central suele estar preservada en etapas tempranas, por lo que el GPAA representa un reto para lograr su detección precoz e inicio temprano de un tratamiento oportuno.¹

El GPAA se presenta por defecto del sistema de drenaje del ángulo de la cámara anterior del ojo, e impide el flujo de salida del humor acuoso con el aumento de la presión intraocular o alteración en el flujo de salida en la malla trabecular. A primera vista, y teniendo en cuenta que los estudios indican que los problemas en la evacuación se encuentran a nivel de la red trabecular y del canal de Schlemm, cabe esperar que estas estructuras sean la diana principal de los tratamientos farmacológicos.⁸

Esquivel, aparte de la PIO alta, considera como FR para el GPAA un espesor corneal central (ECC) más delgado, una excavación del nervio óptico mayor a la normal y la miopía. El ECC menor de 555 μ multiplica por tres el riesgo de presentar glaucoma, cuando se compara con el ECC mayor de 588 μ .¹⁰ *Zárate* plantea que el espesor corneal central adelgazado predominó en su estudio en pacientes con glaucoma (48,8 %), mientras que el ECC grueso predominó en pacientes sin glaucoma (53,5 %); dichas diferencias son estadísticamente significativas.¹²

A continuación se presentan los resultados obtenidos por una serie de autores consultados que toman como eje central la prevalencia del GPAA. Se analiza su relación con los factores de riesgo aterosclerótico: tabaquismo, HTA y DM. Estos abarcan investigaciones efectuadas en los últimos 10 años. Se ordenan cronológicamente los datos generales para facilitar su comprensión. En la [tabla 1](#) y en la [tabla 2](#) se evidencia gran variabilidad con respecto a la prevalencia de glaucoma y los FR aterosclerótico; llama la atención que pocos incluyen al tabaquismo como variable a evaluar, en tanto la mayoría mide la PIO y el ECC. En la [tabla 1](#) se muestra un resumen de los estudios que abordan el glaucoma primario de ángulo abierto, teniendo en cuenta el año, el país, el tipo de estudio, el tamaño de la muestra, la prevalencia de GPAA, las medidas de las estructuras de los ojos, y el comportamiento de los factores de riesgo aterosclerótico.

Glaucoma primario de ángulo abierto y tabaquismo

El tabaquismo es un factor de riesgo muy estudiado por los profesionales, pero en muy pocas ocasiones se encuentran detalles de su comportamiento en los pacientes con enfermedades oftalmológicas. Los autores enuncian las posibles relaciones, y la prevalencia en las poblaciones, pero no demuestran cómo influyen en las variables oculares.

Tabla 1. Resumen de los estudios que relacionan al glaucoma primario de ángulo abierto con los factores de riesgo ateroesclerótico

Características del estudio					
1 ^{er} autor y año	País	Tipo de estudio	Muestra	Prevalencia GPAA (%)	Mediciones de estructuras de los ojos
Romo, 2016 ¹	México	Descriptivo, transversal	92	4,3	PIO: OD= 13,68 (2,55), OI= 13,65 (2,47), PIO fuera de límites normales, n (%) 1 (1,1)
Ko, 2016 ¹³	Estados Unidos	Descriptivo, de corte transversal	172	100	NE
Hernández, 2015 ¹⁴	España	Prospectivo, observacional, transversal, analítico y no experimental	175	50,3	La PIO presentó una correlación significativa directa con el valor de la REP, de forma que a mayor PIO mayor valor de la REP
Rodríguez, 2015 ¹⁵	Ecuador	Descriptivo, de corte transversal	57	77	NE
Zhao, 2015 ¹⁶	China	Descriptivo	1 458	45,4	PIO: OD (mmHg)= 28,13 ± 14,70; OI (mmHg)= 27,51 ± 14,36
Djordjevi, 2014 ¹⁷	Serbia	Transversal	328	10,1	AV: 0,78 (0,,25) PIO: 22,74 (3,92) ECC: 545,17 (5,17)
Muñoz, 2014 ¹⁸	España	Transversal	73	38,4	Menores velocidades sistólicas y diastólicas Mayores IR en la arteria central de la retina. IR más elevados en la arteria ciliar posterior.

PIO: presión intraocular; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo; REP: relación excavación papila; AV: agudeza visual; ECC: espesor central de la córnea; IR: índice de resistencia; NE: No evaluado; ND: No disponibles los datos al haberse consultado solo el resumen por no tener acceso directo al resto del artículo.

Tabla 2. Resumen de los estudios que relacionan al glaucoma primario de ángulo abierto con los factores de riesgo ateroesclerótico

Características del estudio						Prevalencia de los FR (%)		
1 ^{er} autor-año	País	Tipo de estudio	Muestra	Prev. GPAA (%)	Mediciones de estructuras de los ojos	Tabaco	HTA	DM
Ramdas, 2011 ¹	Netherlands	Prospectivo basado en estudios de cohorte	3 939	2,8	PIO ≥ 21 mm Hg: 12,0 %	33,3	NE	NE
Shakya, 2013 ¹¹	Nepal	Estudio de casos y controles	173	100	GPAA asocia positivamente con la hipertensión y la diabetes	NE	23,7	30,3
Zárate, 2014 ¹²	Perú	Descriptivo, retrospectivo y observacional	190	50	PIO elevada: 26,2 % ECC adelgazado: 48,8 %	NE	22,6	17,3
Buys, 2012 ¹⁹	Canadá	Multicéntrico, prospectivo, no intervencional de corte transversal	410	69,2	Los sujetos con GPAA tuvieron una PIO más baja, una ECC más delgada y un mayor grado de miopía que los sujetos HO. El 6,2 % de los sujetos de GPAA tenían un defecto pupilar relativo aferente en comparación con HO. En el nervio óptico evaluado, más sujetos de GAPP tenían anomalías que HO. La relación C/D media fue 0,7\pm 0,2 en pacientes GAPP y 0,4\pm 0,2 en OH. Hubo más discos grandes en GPAA (13,7 %) comparados con OH (6,2 %). PIO media ± SD, mmHg: 20,5 ± 5,2; ECC media ± la desviación estándar; micras: 554,2 ± 38,2.	29,5	43,8	11,0
-	-	-	-	-	AV media ± SD, LogMAR: 0,2 ± 0,2	-	-	-

Prev.: prevalencia; PIO: presión intraocular; OD: ojo derecho; OI: ojo izquierdo; REP: relación excavación papila; AV: agudeza visual; ECC: espesor central de la córnea; IR: índice de resistencia; NE: No evaluado; ND: No disponibles los datos al haberse consultado solo el resumen por no tener acceso directo al resto del artículo.

Se plantea que el tabaquismo está ligado al desarrollo de glaucoma, lo que es más notable entre fumadores de 20 cigarrillos diarios o más. *Hernández* encontró una distribución de frecuencias en el grupo de los pacientes con glaucoma similar a la del grupo comparativo, por lo que no pudo asegurar que la presencia de consumo de tabaco sea un FR para el desarrollo de glaucoma. No obstante, esto podría relacionarse con la infraestimación de la cantidad de pacientes con GPAA que son fumadores.¹⁴

Wang evaluó el tabaquismo como un FR de GPAA, y su papel en la relación vertical de copa a disco (VCDR), ECC y PIO. En este sentido describió una disminución del ECC, pero no observó ninguna relación con el VCDR o la PIO, por lo que no se reconoció ninguna asociación entre el consumo de cigarrillos y la aparición de la enfermedad.³ Los fumadores con GPAA presentan un grosor de la córnea menor que los no fumadores, ya que fumar cigarrillos puede ejercer este efecto a través de la hipoxia y la disminución del colágeno en la córnea. La hipertensión ocular provoca daños en la córnea, y el fumar probablemente empeore la hipoxia ocular causada por dicha hipertensión, y afecte la biosíntesis de colágeno y el recambio de la matriz extracelular, lo que podría ser una explicación para el espesor corneal disminuido.³ Los resultados de los estudios aquí analizados no son concluyentes, por lo que aún no se puede asegurar que fumar implique un mayor riesgo de desarrollar o presentar GPAA.

Glaucoma primario de ángulo abierto e hipertensión arterial

La Organización Mundial de la Salud se ha referido a la HTA como el "asesino silencioso", y es aceptada como el marcador de riesgo cardiovascular más nocivo.⁷ Este es un factor de riesgo aterosclerótico muy común en la población, por lo que su falta de control puede convertirse en una bola de nieve. Entre sus posibles consecuencias se encuentra la generación de GPAA. Para su correcto tratamiento y control del desencadenamiento de enfermedades oculares hay que conocer su papel en las variables oftalmológicas.

El flujo sanguíneo en el nervio óptico anterior depende de muchos factores, que incluyen la presión de perfusión ocular (OPP) y la resistencia al flujo según lo determinado por el calibre vascular en las arteriolas y los capilares. A la capacidad de mantener el flujo sanguíneo local de tejido constante y contrarrestar los cambios en el medio ambiente metabólico local se le llama autorregulación. Los incrementos moderados en la PIO y la presión arterial sistémica tienen poco efecto sobre el flujo sanguíneo del nervio óptico, y los mecanismos autorreguladores mantienen el flujo en condiciones hiperóxicas e hipercápnicas. En contraste con los vasos extraoculares y coroides, los vasos retinianos no tienen inervación neural. Por lo tanto, los mecanismos vasculares locales son principalmente responsables de hacer coincidir la perfusión con los cambios en la demanda metabólica. El proceso de autorregulación en un lecho vascular mantiene un flujo sanguíneo constante o casi constante a través de una amplia gama de presiones de perfusión. Sin embargo, si la autorregulación está alterada, la presión intraocular (PIO) elevada puede reducir la perfusión del nervio óptico. Las redes circulatorias del nervio óptico y la retina tienen autorregulación deficiente en el glaucoma primario de ángulo abierto.⁸

García menciona que, aunque parece razonable que una tensión arterial sistémica elevada dañe la circulación capilar y deteriore la perfusión de la papila óptica, desde un punto de vista fisiológico los datos contradictorios y las asociaciones débiles permiten clasificar la hipertensión sistémica solo como un factor de riesgo débil.⁷

De acuerdo con la teoría vascular de la patogénesis del GPAA, una baja de presión en un paciente con presión intraocular alta puede reducir la perfusión en la cabeza del nervio óptico, y causar isquemia y daño de las células retinales. En casos de hipertensión arterial crónica el aumento de la resistencia vascular periférica en los pequeños vasos va a producir una reducción en la perfusión del nervio óptico. Además, la presión intraocular y la arterial sistémica están estrechamente relacionadas, lo que representa un vínculo adicional entre el GPAA y la HTA.⁸

Tham enuncia que por cada incremento de 10 mmHg en la presión arterial sistólica (PAS) aumenta en 0,26 mmHg la presión intraocular. *Zhon* observó que el incremento de 5 mmHg en la presión arterial diastólica (PAD) genera un aumento de 0,17 mmHg en la PIO. *Murcia*, por su parte, afirma que la asociación entre HTA y HTO responde a que, si hay un aumento de 10 mmHg de la presión arterial, hay un aumento de la PIO en 1 mmHg.^{7,8}

Shakya reporta que existe una clara asociación entre la hipotensión arterial y el GPAA, al demostrar que es cinco veces más frecuente en el grupo de glaucoma que en el grupo control con tendencia a la significación estadística.¹¹ En cambio, *Paczka* asegura que hay 2,19 veces más probabilidad de enfermarse de glaucoma si se tiene hipertensión arterial.⁴ El *Blue Mountains Eye Study* informó que los individuos con hipertensión sistémica eran 1,5 veces más propensos a tener GPAA. *Won*, por su parte, considera solo 1,2 veces.^{7,8} Estos resultados tampoco son concluyentes, y en algunos casos, incluso contradictorios.

Hernández y Won plantean que la hipotensión sistémica, sobre todo nocturna, podría reducir la presión de perfusión ocular e inducir en el nervio óptico daño glaucomatoso.^{7,13} Se cree que la hipertensión, además de aumentar el riesgo de desarrollo de glaucoma, también contribuye a su progresión. El daño microvascular directo causado por la hipertensión podría empeorar el flujo sanguíneo al nervio óptico anterior. La autorregulación de la circulación ciliar posterior también podría verse afectada por la hipertensión.⁸

Tavares realizó un estudio dirigido a investigar si la amplitud del pulso ocular (APO) y la PIO se correlacionan con la rigidez escleral (SR) y la longitud axial (AL) en los ojos tratados médicamente de pacientes con HTA y GPAA. Los valores medios (\pm DP) de tonómetro de contorno dinámico, APO, SR y AL observados fueron $12,64 \pm 3,52$ mmHg, $2,12 \pm 0,89$ mmHg, $0,018 \pm 0,008$ (unidad arbitraria) y $23,34 \pm 1,62$ mm, respectivamente. Se demostró correlación significativa entre la rigidez escleral y la amplitud del pulso ocular, así como entre las lecturas la rigidez escleral y el tonómetro de contorno dinámico.²⁰ Aún se requiere investigar en esta área para dilucidar mejor la relación entre la HTA y el GPAA.

Glaucoma primario de ángulo abierto y diabetes mellitus tipo 2

En el caso de la diabetes mellitus (DM), estudios recientes cuestionan su presencia como FR, e incluso se ha catalogado como un posible factor de protección para el GPAA.²¹ Sin embargo, la diabetes es un objetivo microvascular muy importante. Se observa la microangiopatía a nivel retiniano secundaria a la hiperglucemia crónica, lo se hace difícil pensar que dicha microangiopatía no afecte de manera selectiva a la cabeza del nervio óptico, así como a la nutrición de los axones y el flujo axoplásmico, e induzca una microneuropatía óptica vascular.^{1,7,8,14}

Una revisión sistemática evaluó la asociación entre diabetes mellitus y los niveles de glucosa con el riesgo de desarrollar glaucoma, y se encontró un riesgo relativo para glaucoma en pacientes con diabetes de 1,48. Respecto a la PIO, la diferencia agrupada promedio, con o sin diabetes, fue de 0,18 mmHg. La diabetes mellitus genera daño en la microvasculatura, alteraciones en el flujo de salida de la malla trabecular e hiperglicemia, lo que condiciona aumento del ECC e incremento de la PIO.²¹ La diabetes mellitus aumenta la susceptibilidad de las células de la retina, incluyendo las ganglionares, a la apoptosis desencadenada por el *stress* adicional, como es la PIO elevada.¹¹

El riesgo de glaucoma se incrementa en el 5 % por cada año desde el diagnóstico de la diabetes, es decir, la enfermedad en sí. La duración de esta y los niveles de glucosa en ayunas se asocian con un riesgo significativamente mayor de padecer glaucoma. En un estudio realizado por la Universidad de Michigan se observó que las personas con diabetes tenían el 35 % más de riesgo de desarrollar GPAA.²¹ En este sentido, todos los investigadores mencionados coinciden en que la diabetes mellitus aumenta la probabilidad de desarrollar GPAA. Se considera, además, un factor de mal pronóstico al favorecer su progresión.

CATARATA Y FACTOR DE RIESGO ATEROSCLERÓTICO

La catarata es la principal causa de ceguera en el mundo y constituye un desafío para cualquier sistema de salud.²² Se define como la opacidad del cristalino que afecta corteza, núcleo o cápsula, lo que implica una disminución o pérdida de la transparencia de este, y provoca un déficit de la visión que conduce gradualmente a la ceguera. Cuando alcanza cierta magnitud, se dificulta la visión. La opacidad se inicia en la corteza. El tiempo para su desarrollo varía mucho; puede ocurrir en algunos meses o necesitar años. También puede estacionarse en cualquier período de su desarrollo: incipiente, intumesciente, de madurez y de hipermadurez.²³

La incidencia de catarata está fuertemente correlacionada con el tabaquismo, factor que a menudo se asocia con la acumulación de iones metálicos en otros tejidos. El ser un fumador aumenta considerablemente el riesgo de catarata (OR 1,45) y dejar de fumar lo reduce (OR 1,31); pero sigue siendo mayor en comparación con aquellos que nunca han fumado. En el estudio realizado por *Lindblad* se plantea que los hombres que fuman como promedio 15 cigarrillos por día, aunque abandonen este hábito tóxico durante más de 20 años, tienen un 21 % más de probabilidad de padecer catarata que los no fumadores.²⁴

RETINOPATÍA Y FACTORES DE RIESGO ATEROSCLERÓTICO

Salowe plantea que dentro de un grupo de pacientes encuestados con catarata, los fumadores activos son más propensos a tener deficiencia visual que los que nunca han fumado (margen predictivo, 44 % vs. 40 %).⁶ En cambio, *Ye* (2012) asegura que no existe una asociación entre el tabaquismo y la posible aparición de catarata.²⁵

En la tabla 3 se exponen los resultados de investigaciones sobre enfermos de catarata y prevalencia de HTA, DM tipo 2 y tabaquismo. La mayoría son estudios nacionales y todos se realizaron en pacientes afectados por catarata. Solo *Barroso* mostró valores de prevalencia de tabaquismo en pacientes con cataratas, y pocos (28 %) tuvieron en cuenta la posible influencia de estos FR aterosclerótico sobre las estructuras y/o capacidades de los ojos.²²

Tabla 3. Resumen de los estudios que relacionan la catarata con los factores de riesgo ateroesclerótico

Características del estudio						Prevalencia de FR (%)		
1º autor y año	País	Tipo de estudio	Muestra	Prev. catarata (%)	Mediciones de estructuras oculares	Tabaco	HTA	DM
Pérez, 2014 ⁹	Venezuela	Descriptivo longitudinal y retrospectivo	149	100	55 % presentaba una capacidad visual de 0,1 a 0,3. 38,9 %, menor de 0,1	NE	44,2	30,2
Barroso, 2010 ²²	Camagüey, Cuba	Observacional, descriptivo, longitudinal, retrospectivo	220	100	NE	35,45	38,18	21,36
Cruz, 2009 ²³	Holguín, Cuba	Observacional descriptivo y transversal	614	100	26,05 % unilateral 73,94 % bilateral	NE	10,26	8,79
Tolentino, 2013 ²⁶	Perú	Descriptivo	353	100	AV: 20/20 a 20/60= 17,8 % < 20/60 a 20/200= 42,5 % < 20/200 a 20/400= 14,7 % < 20/400= 24,9 %	NE	29,5	16,7
Beltrandes, 2011 ²⁷	Santiago de Cuba, Cuba	Observacional, descriptivo y transversal	116	100	AV de cuentadedos= 36,6 % AV ver bultos = 19,3 %	NE	27,5	16,8

Prev.: prevalencia; AV: agudeza visual; NE: no evaluado; FR: factor de riesgo; HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus.

La retinopatía puede ser de tipo diabética o hipertensiva. La retinopatía diabética es la tercera causa de ceguera a nivel mundial, pero la primera en personas de edad productiva en los países en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud estima que esta enfermedad produce casi el 5 % de los 37 millones de ciegos del mundo. La retinopatía diabética se desarrolla generalmente entre los 10 y los 20 años luego de iniciada la diabetes, y progresa más rápido cuando dicha afección no se diagnostica o no se trata a tiempo.²⁸

Los pacientes con diabetes son ya conocidos por tener un riesgo elevado de enfermedades oculares, entre las que se encuentra la retinopatía diabética. El riesgo de retinopatía diabética es más alto en la diabetes tipo 1 que en el tipo 2, mientras que el edema macular diabético se encuentra más comúnmente en la diabetes tipo 2 (prevalencia después de 15 años de la enfermedad: tipo 1 vs. tipo 2 = 15 % vs. 25 %).

El fondo de ojo, que debe realizarse después de la dilatación de la pupila (midriasis), permitirá la visualización de toda la retina, así como determinar la presencia y el grado de la retinopatía diabética. Los cambios típicos descritos en la etapa temprana son microaneurismas, hemorragias retinianas y exudados. En el principio, estas alteraciones son a menudo ligeramente temporales a la zona central de la mácula, las que son secundarias a la perturbación de la integridad vascular y la pérdida de pericitos. En el curso posterior las anomalías vasculares, micro e intrarretinianas pueden desarrollarse, las cuales representan capilares de la retina y, por lo tanto, son visibles al ser dilatados durante el fondo de ojo, e indican un posible riesgo de neovascularización, así como de retinopatía diabética proliferativa. En diabéticos tipo 1, un mejor control de la glucosa en sangre con una disminución de los valores de HbA1c del 9,1 al 7,1 % reduce el riesgo de desarrollar retinopatía diabética dentro de 6,5 años; en el 76 % la progresión en el 54 %, y la probabilidad de llegar a la fase proliferativa en un 47 %.²⁹

Se reconoce como retinopatía hipertensiva a las alteraciones sufridas por las arteriolas, el parénquima retiniano, el nervio óptico y la coroides en el curso del proceso hipertensivo. Esta retinopatía es la más frecuente dentro de las afecciones oftalmológicas secundarias a enfermedades sistémicas. Por eso es incuestionable el valor del fondo de ojo en el diagnóstico del grado o la severidad de la HTA. Cáceres no obtuvo significación estadística en la correlación entre el grado de retinopatía, el tiempo de evolución y el tipo de HTA; sin embargo, encontró que la mayoría de los

casos con HTA ligera tenían un grado II de retinopatía, en tanto a casi todos los hipertensos moderados se les demostró una retinopatía grado III.³⁰

El tratamiento de la retinopatía hipertensiva consiste en el control eficaz y el mantenimiento de la presión arterial. Las alteraciones de la HTA a nivel de los vasos retinianos se producen a través de dos vías: la de hipertonía y la de la esclerosis. La primera da lugar a vasoconstricción, hiperplasia muscular y necrosis fibrinoide, como respuesta automática y generalizada ante la HTA. La segunda provoca acumulación de material hialino en la íntima y en la elástica interna, que se extiende hacia la túnica media, y se asocia a la atrofia de la capa muscular que también es sustituida por material hialino. A este proceso se le denomina arterioesclerosis, con lo que la arteria se vuelve rígida y deja de ser contráctil.³¹

DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD Y LOS FACTORES DE RIESGO ATEROSCLERÓTICO

La DMAE es la principal causa de ceguera e invalidez en personas mayores de 60 años, la cual ocasiona una pérdida irreversible de la visión central. De los FR referidos en este trabajo, es el tabaquismo el que más se asocia a esta afección ocular. Los pacientes fumadores tienen un mayor riesgo de padecer DMAE, incluso entre más años se practique el hábito más rápido progresa esta enfermedad.^{32,33} De las afecciones oftalmológicas aquí analizadas, la DMAE es de las que menor disponibilidad tiene de estudios que la relacionen con los FR aterosclerótico.

El tabaquismo aumenta el riesgo de padecer y acelera la progresión, tanto del glaucoma primario de ángulo abierto como de la catarata, la retinopatía diabética y la hipertensiva, y la degeneración macular asociada a la edad. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus, además de conducir a las retinopatías correspondientes, también incrementan la probabilidad de desarrollar glaucoma primario de ángulo abierto; incluso, son considerados factores de mal pronóstico al favorecer su progresión. Por tanto, el control del tabaquismo, de la hipertensión y de la diabetes mellitus mejorará el pronóstico de estas afecciones oftalmológicas, y en algunos casos evitará o retardará su aparición.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en el presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Romo ACA, García LE, Sámano GA, Barradas CA, Martínez IAA, Villarreal GP, et al. Prevalencia de glaucoma primario de ángulo abierto en pacientes mayores de 40 años de edad en un simulacro de campaña diagnóstica. Rev Mex Oftalmol. 2016 [citado 22 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mexoft.2016.08.003>

2. Suárez RB, Llull TMA, Curbelo GMJ, Díaz AL, Martínez DA. Presencia de afecciones oftalmológicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Medisur. 2011 [citado 19 de diciembre de 2016]; (6). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_serial&pid=1727-897X&lng=es&nrm=iso
3. Wang D, Huang Y, Huang C, Wu P, Lin J, Zheng Y, et al. Association analysis of cigarette smoking with onset of primary open-angle glaucoma and glaucoma-related biometric parameters. BMC Ophthalmology. 2012 [citado 19 de diciembre de 2016]; 12(59). Disponible en: <http://bmcophthalmol.biomedcentral.com/>
4. Paczka ZJA. Tabaquismo aumenta riesgo de padecer glaucoma. Global Glaucoma Institute; 2016 [citado 19 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.informador.com.mx/>
5. Vahedian Z, Amini H, Tehrani MH, Zarei R, Moghimi S, Mozaffarieh M, et al. Retinal venous pressure in chronic smokers. EPMA J. 2015 [citado 19 de diciembre de 2016]; 6(8). Disponible en: <https://epmajournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13167-015-0031-5>
6. Salowe R, Salinas J, Farbman NH, Mohammed A, Warren JZ, Rhodes A, et al. Primary open-angle glaucoma in individuals of African descent: a review of risk factors. J Clin Exp Ophthalmol. 2016 [citado 19 de diciembre de 2016]; 6(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26664770>
7. Won BH, Lee N, Sun LH, Hong S, Je SG, Yun KC. Systemic hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a meta-analysis of population-based studies. PloS One. 2014 [citado 19 de diciembre de 2016]; 9(9). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4177901/>
8. Zhao D, Cho J, Kim MH, Guallar E. The association of blood pressure and primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. Am J Ophthalmol. 2014 [citado 23 de diciembre de 2016]; 158(3):615-27. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24879946>
9. Pérez CL, Beyris PA, Moya CM, Gary DY, Samón LNE. Caracterización de pacientes operados de catarata por la técnica de Blumenthal. MediSan. 2014 [citado 22 de diciembre de 2016]; 18(11):1567-75. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014001100012
10. Esquivel OC, Quirós AG. Glaucoma de ángulo abierto. Rev Méd Costa Rica Centroam. 2015 [citado 22 de diciembre de 2016]; 72(615):447-53. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc152zo.pdf>
11. Redondo PLR, Maciques RJE, Pérez MME, Puig ML. Asociación de la diabetes mellitus con el glaucoma crónico simple. Rev Cubana Endocrinol. 2013 [citado 22 de diciembre de 2016]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol24_3_13/end07313.htm
12. Zárate FÚE. Caracterización epidemiológica del glaucoma en la población del Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza; 2012. Acta Med Per. 2013 [citado 22 de diciembre de 2016]; 30(4). Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v30n4/a04v30n4.pdf>

13. Ko F, Boland MV, Gupta P, Gadkaree SK, Vitale S, Guallar E, et al. Diabetes, triglyceride levels and other risk factors for glaucoma in the National Health and Nutrition Examination Survey. *Ophthalmol Vis Sci*. 2016 [citado 15 de diciembre de 2016];57(4):2152-7. Disponible en: <https://iovs.arvojournals.org>
14. Hernández MFJ. Nuevos factores de riesgo para la progresión del glaucoma. Valencia, España: Universidad de Valencia; 2015 [citado 22 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://roderic.uv.es/handle/10550/49705>
15. Rodríguez BDdJ. Factores de riesgo para el desarrollo de glaucoma en adultos atendidos en consulta externa en el Hospital Regional Isidro Ayora. Ecuador: Universidad Nacional de la Loja; 2015 [citado 22 de diciembre de 2016]. Disponible en: <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/13180>
16. Zhao Y, Li FJ, Li LY, Li P, Lan LF. Epidemiology and clinical characteristics of patients with glaucoma: An analysis of hospital data between 2003 and 2012. *Indian J Ophthalmol*. 2015 [citado 13 de diciembre de 2016];63(11):825-31. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26669333>
17. Djordjevic JJ, Cukuranovic R, Mitic B, Jovanovic P, Djordjevic V, Mihajlovic M, et al. Ocular and systemic factors associated with glaucoma in chronic kidney disease patients. *Int Urol Nephrol*. 2014 [citado 20 de diciembre de 2016];46(11):2191-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25145782>
18. Muñoz dERJE, Cantero HJ, Garrido PF, García SJL, Padilla TJF. Componente hemodinámico en el glaucoma y su asociación con factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares. *Med Clín*. 2014 [citado 21 de diciembre de 2016];143(4):157-60. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4779268>
19. Lorenzo Ojeda E, Suárez Pérez JC. Espesor corneal central en el glaucoma crónico simple. *Rev Cubana Med Milit*. 2012 [citado 21 de diciembre de 2016];41(2):160-6. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v41n2/mil06212.pdf>
20. Tavares GH, Silva PJ, Paula AP, Veronese RML. Relationship between ocular pulse amplitude, scleral rigidity and axial length in patients with arterial hypertension and primary open angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 [citado 17 de diciembre de 2016];55(13):4260. Disponible en: <http://iovs.arvojournals.org/issues.aspx?issueid=933754>
21. Zhao D, Cho J, Kim M, Friedman D, Guallar E. Diabetes, fasting glucose and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmology*. 2015 [citado 13 de diciembre de 2016];122(1):72-8. Disponible en: <http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420%2814%2900697-6/pdf>
22. Barroso PY, Ávila BY, Rodríguez BDdJ, Rodríguez RA. Características clínico-epidemiológicas de la catarata. *Rev Arch Méd Camag*. 2010 [citado 19 de diciembre de 2016];14(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_serial&pid=1025-0255&lng=es&nrm=iso

23. Cruz BA, Sera VS, Mijenez VO, Fernández DT, Soto OMT. Comportamiento de la catarata en adultos del municipio Cacocum en Holguín. Correo Científico Médico de Holguín. 2009 [citado 22 de diciembre de 2016]; 13(4). Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no134/ind134.html>
24. Langford SA, Tilakaratna V, Lythgoe PR, Clark SJ, Bishop PN, Day AJ. Age and smoking related changes in metal ion levels in human lens: implications for cataract formation. PloS One. 2016 [citado 21 de diciembre de 2016]; 11(1). Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0147576>
25. Ye J, He J, Wang C, Wu H, Shi X, Zhang H, et al. Smoking and risk of age-related cataract: a meta-analysis smoking and risk of age-related cataract. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012 [citado 20 de diciembre de 2016]; 53(7): 3885-95. Disponible en: <http://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2128544>
26. Tolentino VCA. Características clínico-epidemiológicas de la catarata senil. Instituto Regional de Oftalmología; Trujillo 2012. Perú: Universidad Nacional de Trujillo; 2013 [citado 20 de diciembre de 2016]. Disponible en: <https://dspace.unitru.edu.pe/xmlui/handle/123456789/642>
27. Beltrandes RY, Cutiño RY. Caracterización clínicoepidemiológica de pacientes con catarata senil. Rev 16 Abr. 2011 [citado 19 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/index.html>
28. Rodríguez RB, Rodríguez RV, Ramos LM, Velázquez VY, Alemañi RE, González DRE, et al. Estrategia nacional para la prevención de ceguera por retinopatía diabética. Rev Cubana Oftalmol. 2015 [citado 22 de diciembre de 2016]; 28(1): 129-37. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v28n1/oft14115.pdf>
29. Nentwich MM, Ulbig MW. Diabetic retinopathy ocular complications of diabetes mellitus. World J Diab. 2015 [citado 21 de diciembre de 2016]; 6(3): 489-99. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4398904/>
30. Cáceres TM, Cáceres TO, Cordiés JL. Hipertensión arterial y retinopatía hipertensiva. Su comportamiento en un área de salud. Rev Cubana Med. 2000 [citado 1ro. de abril de 2016]; 39(4). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v39n4/med02400.pdf>
31. Rodríguez NA, Zurutuza A. Manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión arterial. An Sist Sanit Navar. 2008 [citado 29 de marzo de 2016]; 31(Supl. 3): 13-22. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v31s3/original2.pdf>
32. Vassilev ZP, Ruigómez A, Soriano GM, Rodríguez GLA. Diabetes, cardiovascular morbidity and risk of age-related macular degeneration in a primary care population diabetes, cardiovascular morbidity and risk of AMD. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015 [citado 23 de diciembre de 2016]; 56(3): 1585-92. Disponible en: <http://iovs.arvojournals.org/>

33. Gopinath B, Flood VM, Annette K, Liew G, Mitchell P. Smoking, antioxidant supplementation and dietary intakes among older adults with age-related macular degeneration over 10 Years. PLoS ONE. 2015 [citado 21 de diciembre de 2016];10(3). Disponible en: https://figshare.com/articles/Smoking_Antioxidant_Supplementation_and_Dietary_I

Recibido: 16 de junio de 2017.

Aprobado: 20 de julio de 2017.

Wan Li: Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH). La Habana, Cuba. Correo electrónico: juanalw1114@gmail.com