UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD “ENRIQUE ORTEGA MOREIRA” DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CORRELACIÓN ENTRE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA SUBCLÍNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II ADULTOS OBTENIDOS DE LA CLÍNICA DEL SOL ENTRE ENERO - FEBRERO DEL 2020.

TRABAJO DE TITULACIÓN DE PREGRADO-CIENCIAS MÉDICAS

EDUARDO ALFONSO JARAMILLO PINARGOTE

DR. ERNESTO PEÑAHERRERA PATIÑO

Samborondon, 31 de Agosto 2020

De mis consideraciones,

Yo, Dr. Ernesto Peñaherrera Patiño, en calidad de tutor del trabajo de investigación del tema "CORRELACIÓN ENTRE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA SUBCLÍNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II ADULTOS OBTENIDOS DE LA CLÍNICA DEL SOL ENTRE ENERO - FEBRERO DEL 2020", presentado por el estudiante Eduardo Alfonso Jaramillo Pinargote egresado de la carrera de medicina.

Mediante la presente certifico que el trabajo ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y que reúne los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica; así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el honorable Consejo de la Facultad de Ciencias Medicas "Dr. Enrique Ortega Moreira", de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

H. Junta de Beneficencia de Guayaquil
HOSPITAL LUIS VERNAZA
Dr. Carlos Ernesto Peñaherrera Patiño
JEFE DE CARDIOLOGÍA
REG. SENESCYT 1006R-08-1743
REG. M.S.P. 0906400692

Atentamente,

Dr. Ernesto Peñaherrera Patiño

Agradecimiento

En todos mis años en la carrera de medicina, muchas personas influenciaron mi recorrido en ella. La principal influencia fue mi familia que me enseño dos lecciones muy importante: “La excelencia no es un acto es un habito” y “No tengo problema si apuntas alto y fallas, pero si tendremos problemas si apuntas bajo y aciertas”. Mi familia me enseño que, a pesar de todo, lo importante es seguir sin importar el obstáculo que tenga enfrente y en el camino lo superare.

Un especial agradecimiento a mis amigos de la facultad que siempre estuvieron ahí para apoyarme y ser mejor cada dia.

Durante la carrera tuve muchos profesores que me enseñaron no solo medicina sino también mejorar como persona y entre esos profesores se destacan Dr Miguel Flor y Dr Ernesto Peñaherrera. Las enseñanzas que me dieron no tienen precio y siempre reconocere que el profesional que sere y metas que lograre en el futuro son gracias a sus ejemplos.

Esta tesis no pudo haber sido posible por el apoyo de la Dra. Jenny Rodríguez, cuyo aporte fue invaluable y estoy muy agradecido de todo corazón.

“Ser bueno no es suficiente si se puede ser excelente. Ser excelente no es suficiente si se puede ser el mejor de todos”

Tabla de Contenido

Resumen 8
Introducción 9
CAPITULO 1: PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA 11
Antecedentes 11
Descripción del problema 12
Justificación 13
Objetivos generales y específicos 14
Objetivo general: 14
Objetivo específico: 14
Formulación de hipótesis 15
CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO 16
Diabetes 16
Retinopatía diabética 17
Epidemiología 17
Fisiopatología 17
Manifestaciones oculares 19
Anatopatología de la retinopatía diabética 21
Clasificación de la retinopatía 22
Diagnostico 23
Ateroesclerosis Carotidea 23
CAPITULO 3: METODOLOGÍA 27
3.1 Diseño de la investigación 27
3.2 Población y muestra, criterios de inclusión, criterios de exclusión 31
Criterios de inclusión 31
Criterios de exclusión 31
3.3 Descripción de los instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación 32
3.4 Análisis estadístico 34
3.5 Aspectos legales y éticos 35
Aspectos legales 35
Aspectos éticos 35
CAPITULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS 36
4.1 Analasis 36
4.2 Discusión de los resultados 51

CAPITULO 5: CONCLUSION Y RECOMENDACIONES 54
5.1 Conclusión 54
5.2 Limitaciones 55
5.3 Recomendaciones 55
Bibliografía 56
Anexo 60

Índice de tablas

Tabla 1. Frecuencia y porcentajes 36
Tabla 2. Estadística descriptiva de las características clínicas de la población ... 43
Tabla 3. Comparacion de medias de numero de placas entre pacientes con y sin retinopatia 45
Tabla 4. Prueba T de student independiente para comparar medias de numero de placas entre pacientes con y sin retinopatia 46
Tabla 5. Tabla Cruzada entre presencia o no de retinopatía y presencia o no de placa 46
Tabla 6. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre la retinopatia y la presencia de 1 o más placas 47
Tabla 7. Tabla de estimación de riesgo de paciente con retinopatía y presencia de placa atteromatosa 47
Tabla 8. Tabla Cruzada entre presencia o no de retinopatía con pacientes con una placa o menos y con dos placas o mas 48
Tabla 9. Tabla de estimación de riesgo entre pacientes con retinopatía y presencia de dos o mas placas 48
Tabla 10. Tabla cruzada entre retinopatía leve o ninguna y retinopatía moderada o de mayor gravedad con 1 placa o menos y 2 placas o mas 49
Tabla 11. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre la retinopatia moderada o de mayor gravedad con la presencia de 2 o más placas 49
Tabla 12. Correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y Tamaño de la intima media 50
Tabla 13. Correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y numero de placas presentes en cada paciente 51
Tabla 14. Correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y tamaño de placas 51

Tabla de Gráficos

Gráfico 1 Frecuencia de pacientes por sexo.....37
Gráfico 2 Porcentaje y numero de pacientes clasificados según el IMC (Índice de Masa Corporal).....38
Gráfico 3 Frecuencia de participantes según la presencia o no de retinopatía.....39
Gráfico 4 Frecuencia de pacientes según el grado de retinopatía.....40
Gráfico 5 Porcentaje y número de pacientes según la presencia o no de placas.....41
Gráfico 6 Porcentaje y número de pacientes según el número de placas que poseen....42
Gráfico 7 Numero de paciente según su edad.....44

Resumen

La diabetes mellitus es una enfermedad multifactorial con una amplia variedad de complicación a causa de una falta de regimiento terapéutico y control adecuado. En los diabéticos, una de las causas frecuentes de mortalidad y morbilidad son las complicaciones cardiovasculares. Encontrar una característica en los pacientes que nos permita valorar el riesgo cardiovascular es de suma importancia. Una de las complicaciones usuales y de mayor gravedad en afectación de calidad de vida es la retinopatía diabética. Este estudio tiene como propósito demostrar que con la valoración oftalmológica y el diagnóstico del grado de retinopatía diabética a través de un fondo de ojo puede ser capaz de indicarnos alguna otra morbilidad presente en el paciente, en el caso de este estudio es la presencia de enfermedad ateroesclerótica carotidea. El estudio es de tipo observacional transversal de alcance correlacional. Se utilizó como instrumentos de recolección las historias clínicas, exámenes y entrevistas realizadas. Al mismo tiempo, se procedió a realizar una foto de la retina por media de una cámara retiniana, y obtención de imágenes y parámetros ecográficos de la carótida de los pacientes. Se creó una base de datos la cual fue sometido a varias pruebas estadísticas entre las cuales se encuentra la prueba de Spearman para determinar la correlación entre retinopatía diabética y enfermedad ateroesclerótica carotidea. En base a los resultados obtenidos, se determinó una correlación positiva entre retinopatía diabética y enfermedad ateroesclerótica carotidea.

Introducción

La diabetes es una enfermedad que está en aumento la cual ya no solo se ve en países desarrollados sino también en países subdesarrollados o en desarrollo. La diabetes es una enfermedad crónica que, en pocas palabras, el páncreas no secreta suficiente insulina o no ejerce su función de forma efectiva debido a una resistencia, es decir diabetes tipo 1 y 2 respectivamente. La diabetes es un importante problema de salud pública prioritaria para los líderes mundiales debido a su prevalencia en aumento. La Organización mundial de la salud, en base a los datos obtenido en el 2014, estima que alrededor de 422 millones de personas aproximadamente padecen diabetes y que esta cifra está en aumento al pasar los años ya que en 1980 solo padecían diabetes alrededor de 108 millones de personas.(1) Esta cifras demuestra que hubo incremento de 4.7% a 8.5% desde el 1980 a 2014, dando así a conocer que la prevalencia de la diabetes mellitus se ha duplicado. En nuestro pais, la prevalencia de la diabetes es de 6.7% en hombres y 7.9% en mujeres publicadas por la OMS en el 2016.(2) La diabetes es una enfermedad que está acompañada una alta tasa de mortalidad y morbilidad cardiovascular. Lo cual es de su importancia la evaluación cardiovascular en los pacientes diabetes.(3) La capacidad de evaluar con exámenes este riesgo es limitado en países del tercer mundo no solo por falta de equipo de diagnóstico sino también por la limitada capacidad económica del pacientes para poder costear estos exmanes,y eso sin involucrar el gasto que genera los controles y tratamientos farmacológicos de su enfermedad. Es de suma importancia para los médicos encontrar nuevas formas para valorar el riesgo cardiovascular a los pacientes sin la necesidad que examenes con altos costos. Uno de las complicaciones de la diabetes que se ha relacionado con la morbilidad cardiovascular en estos pacientes es la retinopatía diabética.(4)(5) La valoración de esta retinopatía solo necesita

un médico calificado para realizar un fondo de ojo y la capacidad de este de identificar claramente los signos encontrados en la retina para poder así estadificar al paciente en el grado de retinopatía que se encuentre. Se realizado estudios que relacionan la retinopatía con presencia de enfermedad aterosclerótica carotidea, dando positivo a su asociación.(6) Además, se ha hecho estudios en que la presencia de la enfermedad ateroesclerótica carotidea, en especial la presencia de placas mas no el engrosamiento de la íntima media carotidea, se ha relacionado con una mayor padecimiento de eventos cardiovasculares mayores a tres años en pacientes diabéticos tipos 2 en comparación a pacientes que no padecen enfermedad ateroesclerótica carotidea.(7)

El estudio tiene como fin comprobar que no solo se asocia la retinopatía diabética con la enfermedad ateroesclerótica carotidea subclínica sino también su correlación con esta con el fin de determinar si que un mayor gravedad en la retinopatía diabética también generara una mayor gravedad enfermedad ateroesclerótica. En base a otros estudios, se podrá determinar que pacientes tendrá un mayor riesgo de padecer eventos cardiovasculares mayores a través de un simple fondo de ojo.

CAPITULO 1: PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

Antecedentes

La retinopatía diabética es una enfermedad que pasa muy desapercibida a nivel mundial hasta que afecte seriamente al individuo que la padece. Un estudio del Joslin Diabetes Center en Boston, sobre la autoconciencia de la retinopatía diabética encontró que el 83% de los pacientes con retinopatía diabética y el 78% tenían la enfermedad que amenazaban su visión no sabían que tenían retinopatía diabética en su primera visita.(8)

En un estudio Estadunidense de 5808 participantes, 216 pacientes presentaron un evento cardiovascular mayor. El estudio sugiere que tanto la presencia de la placa ateroesclerótica como el aumento de su grosor se asociaron con un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares futuros en comparación con los participantes sin aterosclerosis carotidea. Totalmente ajustados para los factores de riesgo, el cociente de riesgo para grosor de la placa fueron 1.96 [intervalo de confianza (IC) del 95% 0.91–4.25, P = 0.015] para eventos cardiovascular mayores primarios y 3.13 (IC 95% 1.80–5.51, P <0.001) para eventos cardiovasculares mayores secundarios.(9)

En un estudio realizado en España de 312 pacientes dentro de las cuales 153 pacientes padecían retinopatía diabética, se encontró que el porcentaje de placas carotídeas en pacientes diabéticos tipo 2 con retinopatía diabética fue mayor en comparación con pacientes diabéticos tipo 2 sin retinopatía diabética (68% vs. 52.2%, p = 0.0045). De igual manera, los pacientes con retinopatía diabética tuvieron una mayor prevalencia de un número igual o mayor a 2 placas carotídeas en

comparación a los que no tenían retinopatía diabética (44.4% vs. 21.4 %; p <0,0001).(6)

En un estudio realizado en Turquía de 58 pacientes, demostró que la presencia de retinopatía diabética estaba asociado a un incremente en el grosor de la íntima media carotidea en comparación a los pacientes que no tenían retinopatía. (10)

En un estudio realizado en España que involucró 340 paciente diabéticos tipo 1, se observo que la presencia de estadios avanzados de retinopatía diabética se asoció de forma independiente con la presencia (p = 0,044) y mayor numero de placas (≥ 2 placas) (p = 0,009) de aterosclerosis carotídea subclínica. (11)

En un estudio realizo en Brasil en la cuidad de Rio de Janeiro que tuvo 478 participantes, se demostró que la enfermedad ateromatosa en la carótida se asoció a complicaciones microvasculares y microvasculares como nefropatía diabética, neuropatía diabética y retinopatía diabética.(12)(13)

Descripción del problema

La diabetes es una enfermedad crónica no transmisible de impacto social con un patrón en aumento que afecta a una gran cantidad de la población mundial con una prevalencia del 8,5 % en la población adulta. En el Ecuador, la prevalencia de la diabetes es de 6.7% en hombres y 7.9% en mujeres publicadas por la OMS en el 2016.(2) A partir de estos, se plantea la necesidad de hallar signo o síntomas predictivos que ayudarían a identificar ciertos padecimientos y al mismo tiempo estadificar el riesgo cardiovascular del paciente con el menor gasto económico en estos pacientes. Antiguamente, la literatura médica catalogaba la retinopatía

diabética como una afectación microvascular aislada. Con el devenir del tiempo, se ha demostrado que las complicaciones microvasculares pueden llevar a complicaciones macrovasculares por afectaciones del vaso vasorum.(6) Una de estas complicaciones es la ateroesclerosis, la cual puede ser asintomática en sus primeros estadios, sin embargo puede predisponer a eventos cardiovascular de alta mortalidad. Se ha demostrado que el progreso de la retinopatía diabética y sus complicaciones tanto oculares como cardiovasculares avanzan abruptamente no por falta de tratamiento sino por un retraso por parte del paciente en la búsqueda del diagnóstico y tratamiento adecuados.

Justificación

Al conocer que la diabetes es una enfermedad sistémica con repercusión en diferentes órganos del cuerpo. El cuidado de estos pacientes tiene que ser estricto y minucioso al detectar cualquier anomalía. Uno de los órganos de mayor cuidado debería ser los globos oculares, ya que aproximadamente 10 años después del diagnóstico más de la mitad de los pacientes padecerán algún grado de retinopatía diabética.(8) Esta patología nos da a conocer el impacto en órgano blanco (vasos sanguíneos) que está teniendo la enfermedad, la cual nos predispone a muchas otras complicaciones en especial cardiovasculares. Los exámenes para valorar la salud cardiovascular en Ecuador tienen un alto costo económico impidiendo un diagnóstico oportuno. Por esta razón se necesita de un método rápido y de bajo costo como la examinación ocular. Dicho procedimiento puede proveer de un conocimiento más profundo del riesgo cardiovascular que padece el paciente. De esta manera, el paciente se podría beneficiar de un abordaje médico personalizado.

Además de todo lo mencionado, las investigaciones endocrinológicas relacionadas con Diabetes Mellitus son de interés y prioridad investigativa a nivel nacional, estipulado en el documento oficial del ministerio de salud pública en el área número catorce con línea de investigación de diabetes, y sublínea de comorbilidades y secuelas. En Ecuador, existen pocos estudios sobre retinopatía diabética, y las investigaciones que la relacionan con la enfermedad ateromatosa son inexistentes. Esta misma revisión se realizó en el repositorio de tesis de la universidad sin hallar ningún estudio relacionado.(14–17) El impacto de este estudio se enfocará en el mejoramiento del abordaje de atención primaria de un paciente diabético y su tamizaje de comorbilidades. Esto generará un manejo precoz y adecuado al paciente diabético que ha demostrado retrasar la progresión de la retinopatía y sus futuras complicaciones.

Objetivos generales y específicos

Objetivo general:

Determinar la correlación entre retinopatía diabética y aterosclerosis carotídea subclínica en pacientes adultos diabéticos tipo II en la Clínica Del Sol en el periodo de Enero – Febrero del 2020.

Objetivo específico:

-Determinar el estadio de la retinopatía diabética.

-Correlacionar el estadio de la retinopatía diabética con la medida del grosor de la Íntima media carotidea en pacientes diabéticos.

-Correlacionar el estadio de la retinopatía diabética y el número de placas ateromatosas calcificadas en pacientes diabéticos.

-Correlacionar el estadio de la retinopatía diabética y el grosor de las placas ateromatosas calcificadas en pacientes diabéticos.

Formulación de hipótesis

A mayor grado de retinopatía diabética se observa una mayor evolución de la enfermedad ateromatosa en la carótida en pacientes diabéticos tipo II adultos.

CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO

Diabetes

La diabetes mellitus es un síndrome de desorden metabólico con hiperglucemia inadecuada causado por una deficiencia absoluta o relativa de la producción de insulina como también de su acción.(18)

Según la "American Diabetes Association", la diabetes se clasifica en cuatro grupos principales según los mecanismos patológicos y etiológicos conocidos: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, gestacional y tipos específicos de diabetes por otras causas.(19) En el presente estudio, diabetes tipo 2 es la que se tomara en cuenta por ser la población estudiada.

Diabetes mellitus tipo 2, antiguamente llamada como diabetes mellitus de inicio en la edad adulta o no dependiente de insulina, es la forma más prevalente de diabetes a nivel mundial. Diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno heterogéneo asociado fuertemente con la resistencia a la insulina combinada con un deterioro en la secreción compensatoria de insulina. Al ser un defecto heterogéneo, la diabetes tipo 2 es probablemente causada por un gran número de diferentes injurias primarias genéticas y ambientales que conducen a una deficiencia relativa de insulina, un desajuste entre la producción de insulina y los requisitos de insulina.(20) Clínicamente, los pacientes con diabetes tipo 2 pueden ir desde aquellos con resistencia severa a la insulina y defectos mínimos secretores de insulina hasta aquellos con un defecto primario en la secreción de insulina.(21)

Frecuentemente, estos pacientes suelen presentar algún grado de obesidad, Actualmente, las tasas crecientes de obesidad están llevando a un inicio más temprano de la enfermedad en adolescentes y niños. En los comienzos de la enfermedad, la gran parte de los pacientes con diabetes

tipo 2 no necesitan insulina para sobrevivir y su control, pero con el tiempo su capacidad secretora de insulina tiende a declinar, y consecuente, muchos de los pacientes requerirán tratamiento con insulina para lograr un control adecuado de la glucosa sérica.(22)

Retinopatía diabética

Epidemiología

La retinopatía diabética es una complicación crónica debido a alteraciones microvasculares causado por un mal control de la enfermedad.(23) La retinopatía diabética sigue siendo la principal causa de ceguera en la mayoría de los países industrializados debido a los retrasos en la búsqueda de tratamiento y no es debido incapacidad para tratar su enfermedad como muchos suponen.(8)

En un estudio epidemiológico en Jerusalén, se descubrió que la prevalencia de retinopatía entre los 11 y 13 años después del diagnóstico de la diabetes tipo 2, resultó del 23%; después de 16 años o más después del diagnóstico de la diabetes tipo 2, resultó del 60%; y 11 o más años después del inicio después del diagnóstico de la diabetes tipo 2, resultó que el 3% de los pacientes tenían retinopatía diabética proliferativa. En un estudio en Wisconsin, se reporte que en 10 años después del diagnóstico de diabetes tipo 2, el 67% de los pacientes tenía retinopatía y el 10% tenía retinopatía diabética proliferativa.

Fisiopatología

Se desconoce la fitopatología exacta causante de la retinopatía diabética pero se han descrito teorías que no son mutuamente excluyentes.

Aldosa reductasa

La primera teoría es la basada en la aldosa reductasa que convierte los azúcares en compuesto de alcoholes. Como es el caso de la glucosa en la cual este enzima la convierte en sorbitol, y por otro lado, la galactosa se convierte en galactitol. A diferencia de la glucosa y la galactosa, el sorbitol y el galactitol no pueden difundirse fácilmente fuera de las células, lo que provoca un aumento de la concentración intracelular. A partir de esto, las fuerzas osmóticas hacen que el agua se difunda en la célula. Por la abrupta entrada de agua y el daño resultante a las células epiteliales de la lente, que tienen una alta concentración de aldosa reductasa, es responsable de la catarata observada en niños. Por el hecho que la aldosa reductasa también se encuentra en altas concentraciones en pericitos retinianos y células de Schwann, se sospecha que la retinopatía diabética y la neuropatía pueden ser causadas por el daño mediado por la aldosa reductasa. A pesar de que teóricamente puede ser correcto, los ensayos clínicos de inhibidores de la aldosa reductasa no han demostrado una reducción en la incidencia de retinopatía diabética o neuropatía, ya que también estos resultados pueden ser debido a una baja eficacia del fármaco para inhibir la enzima.

Plaquetas y viscosidad sanguínea

La diabetes se asocia con anomalías de la función plaquetaria. Se ha postulado que las anomalías plaquetarias o alteraciones en la viscosidad de la sangre en diabéticos pueden contribuir a la retinopatía diabética al causar oclusión capilar focal y áreas focales de isquemia en la retina.

Factores vasculares proliferativos

La retina y el epitelio pigmentario de la retina liberan factores vasoproliferativos, como el VEGF (vascular endotelial growth factor) , que

induce la neovascularización. El VEGF tiene un papel directo en las anormalidades vasculares retinianas proliferativas que se encuentran en la diabetes. Los modelos animales han demostrado que la expresión de VEGF se correlaciona con el desarrollo y la regresión de la neovascularización. La concentración de VEGF en acuoso y vítreo se correlaciona directamente con la gravedad de la retinopatía. VEGF es un potente factor de vasopermeabilidad y es responsable del edema macular diabético. Varios ensayos clínicos controlados aleatorios han demostrado la eficacia de los tratamientos anti-VEGF para el edema macular diabético. Existen otras citoquinas vasoactivas liberadas en los ojos diabéticos. Estos incluyen el factor de crecimiento tisular beta y el factor de crecimiento del tejido conectivo. El componente inflamatorio resulta de macrófagos y activación del complemento. Se encontraron depósitos densos y extensos de C5b-9, así como de vitronectina, en la matriz conectiva de los coriocapilares. Se cree que la activación del complemento da como resultado un aumento de neutrófilos, que luego causan daño endotelial. Los lípidos y proteínas se escapan de los capilares. La deposición de la matriz extracelular se puede desencadenar por los efectos de la cascada del complemento en las células vecinas y dar como resultado coriocapilares engrosados y la membrana de Bruch. La inflamación juega un papel en el edema macular y la retinopatía diabética. Se cree que el edema macular diabetico de larga duración puede tener más de un componente inflamatorio y ser más sensible a los corticosteroides, que también son antiangiogénicos.

Manifestaciones oculares

En la fases temprana de la retinopatía no proliferativa, los microaneurismas son el primer cambio detectable oftalmoscópicamente y son el hallazgo distintivo de este estadio. Estos microaneurismas se ven

como pequeños puntos rojos en las capas de la retina media o en la mácula. En el momento que la pared del aneurisma se debilita, esta genera la posibilidad de que se pueda romperse y generar una hemorragia intrarretiniana. En caso de que se presente una hemorragia profunda, esta se va manifestar como un punto o macha redonda u ovalada, y esto hace difícil de distinguir con un aneurisma por su similitud. Si la hemorragia es superficial, toma una forma de llama o astilla lo que lo hace difícil de diferenciar con una hemorragia que se observa en la retinopatía hipertensiva. A pesar de que ciertos diabéticas normotensos pueden tener hemorragias en astillas, no quita la necesidad de que al verlos en un paciente se debe hacer una revisión de la presión arterial de ese paciente.

El edema macular diabético representa la principal causa de ceguera legal en diabéticos.(24) El líquido intercelular proviene de microaneurismas con fugas o de la difusión capilar anormal. Clínicamente, la edema macular diabetico se detecta mejor mediante biomicroscopía con lámpara de hendidura con lentes maculares de con o sin contacto. El edema macular genera separación de las células, lo que genera la dispersión de la luz por las múltiples interfaces. Esto dara como resulta una disminución de la translucidez de la retina, de modo que el patrón de fondo epitelial y coroideo del pigmento retiniano normal se difumina. Si la fuga de líquido es lo suficientemente grave, ciertos lípidos pueden acumularse en la retina.(25) En ciertos casos, los lípidos se dispersan a través de la mácula, pero en otros casos, se acumula en un anillo alrededor de un grupo de microaneurismas con fugas o alrededor de microaneurismas que rodean un área de no perfusión capilar. Este patrón se llama retinopatía circinada.

En estados avanzados de la retinopatía no proliferativa, se hacen evidentes ciertos signos de hipoxia retiniana interna, como: hemorragias retinianas, manchas algodonosas, rosarios venosos y bucles vasculares y

anomalías microvasculares intrarretinianas. Las manchas algodonosas, también llamadas exudados suaves o infartos de fibras nerviosas, son resultado de la isquemia. La formación de cuentas o rosarios venosos es un indicativo de un enlentecimiento de la circulación retiniana. Los bucles venosos son casi siempre adyacentes a grandes áreas de no perfusión capilar. Las anomalías microvasculares intrarretinianas son capilares dilatados que parecen funcionar como canales colaterales y con frecuencia son difíciles de diferenciar de la neovascularización retiniana superficial. La hipoperfusión capilar a menudo rodea a las anormalidades microvasculares intraretinianas.

En estados muy graves de la enfermedad, la retinopatía proliferativa puede provocar una hemorragia vítrea grave o desprendimiento de retina. Se da el nombre por la proliferación de nuevos vasos que se observan en este estadio. Alrededor del 50% de los pacientes con retinopatía no proliferativa muy grave progresan a retinopatía proliferativa después de 1 año. Los vasos proliferativos se originan de las venas de la retina e inicialmente se presentan como una colección de múltiples vasos finos. Cuando estos vasos abarcan a un tamaño no mayor al diámetro del nervio óptico, se les conoce como neovascularización del disco. Cuando estos vasos abarcan a más de 1 disco de diámetro, se lo llama como neovascularización afuera del disco.

Anatopatología de la retinopatía diabética

Las anomalías histopatológicas más tempranas en la retinopatía diabética son el engrosamiento de la membrana basal capilar y el abandono del pericito. Los microaneurismas comienzan como una dilatación en la pared capilar en áreas donde los pericitos están ausentes; Los microaneurismas son inicialmente de pared delgada. Más tarde, las células endoteliales proliferan y depositan capas de material de membrana basal

alrededor de sí mismas. La fibrina puede acumularse dentro del aneurisma, y la luz del microaneurisma puede ocluirse. En los primeros casos, los microaneurismas están presentes principalmente en el lado venoso de los capilares, pero luego también se observan en el lado arterial. A pesar de las múltiples capas de membrana basal, son permeables al agua y a las moléculas grandes, lo que resulta en la acumulación de agua y lípidos en la retina. Debido a que la fluoresceína pasa fácilmente a través de ellos, se observan muchos más microaneurismas en la angiografía con fluoresceína que en la oftalmoscopia.

Clasificación de la retinopatía

La retinopatía diabética tiene diferentes clasificaciones a nivel mundial pero la más usada y aceptada en la comunidad médica es “La escala de gravedad de la enfermedad de la retinopatía clínica internacional”.(26)(8) Esta escala tiene 5 estadios. El primer es “Sin aparente retinopatía”, en la cual se describe que la retina no presenta ninguna anormalidad. El segundo es “Retinopatía diabética no proliferativa leve”, en la cual se describe que en la retina se observan solo microaneurismas. El tercero es “Retinopatía diabética no proliferativa moderada”, en la cual se describe que en la retina se observa microaneurismas y otros signos como hemorragias intrerretinianas o rosarios venosos pero en menor magnitud que la “Retinopatía no proliferativa severa”. El cuarto es “Retinopatía diabética no proliferativa severa”, en la cual se describe que en la retina se observa cualquiera de estos síntomas (Hemorragias intrarretinianas ≥ 20 en los 4 cuadrante, rosarios venosos definidos en 2 de los 4 cuadrantes, y anomalías microvasculares intrarretinianas en 1 cuadrante) y no presentar ningún signo de “Retinopatía diabética proliferativa”. El quinto es “Retinopatía

proliferativa" en la cual se describe en la retina se observa neovascularización o hemorragia vítrea/preretineana.(4)

Diagnostico

En casi todos los casos, la retinopatía diabética se diagnostica fácilmente mediante un examen oftalmoscópico. Las lesiones distintivas son los microaneurismas, que generalmente se desarrollan en el polo posterior. Sin microaneurismas, el diagnóstico de retinopatía diabética está en duda. En caso de ocurrir lo mencionado, la angiografía con fluoresceína intravenosa es una prueba auxiliar ampliamente administrada y es útil para evaluar la gravedad de la retinopatía diabética, para determinar los sitios de fuga en el edema macular, para evaluar la extensión de la no perfusión capilar y para confirmar la neovascularización. Es una prueba preoperatoria útil para evaluar el alcance de la retinopatía en pacientes que van a someterse a una cirugía de cataratas y tienen opacidad en los medios. La angiografía OCT se está utilizando cada vez más como una prueba no invasiva en la retinopatía diabética para visualizar la no perfusión capilar y la neovascularización. La OCT se usa ampliamente para evaluar y seguir el edema macular diabético.

Ateroesclerosis Carotidea

La aterosclerosis es una enfermedad crónica de las arterias debido a una inflamación crónica y la formación de placa en la pared arterial. Estos eventos llevaran a la estenosis del vaso.(27) La aterosclerosis carotidea es la manifestación de la enfermedad aterosclerótica en la región de las arterias cervicales.(28)

El proceso de aterosclerosis se da en 3 pasos: formación de estrías grasas, formación de ateroma y formación de placas ateroscleróticas.(3)

Las estrías grasas son lesiones iniciales que básicamente son originados por el aumento focal en las lipoproteínas de la capa íntima de las arterias. Esta formación de estrías grasas tiene cuarto pasos para su desarrollo: atrapamiento de lipoproteínas de baja densidad, activación de células endoteliales, activación de leucocitos y formación de células espumadas.(29) El primer paso es el atrapamiento de las lipoproteínas en el sitio de la lesión. A pesar de que la lipoproteína de baja densidad no puede pasar a través de las uniones endoteliales firmes, estas lipoproteínas pueden entrar rápidamente en las células endoteliales a través de la endocitosis. En condiciones biológicas normales, existe un balance entre las lipoproteínas de baja densidad sanguíneas y la concentración intracelular de lipoproteínas de baja densidad de las paredes arteriales. Debido al incremento sanguíneo de las lipoproteínas de baja densidad, estas partículas quedan atrapadas en la íntima por al aumento de proteoglicanos extracelulares las cuales poseen una alta afinidad estas lipoproteínas de baja densidad. Tanto la concentración como la duración son factores que conducen a la oxidación espontánea y la oxidación celular de las partículas atrapadas. En base a esto hechos, un marcador de aterogenesis son los niveles de lipoproteínas de baja densidad sérica. El segundo paso es la activación de las células endoteliales que se logra mediante las citoquinas y los lípidos oxidados. Durante los primeros pasos de la aterosclerosis, los monocitos y los linfocitos T se infiltran en la íntima vascular. La diferenciación de monocitos a macrófagos hace que los lípidos oxidados formen células espumosas. Este proceso depende de la expresión de los receptores para limpiar las secreciones de enzimas y diferentes citoquinas. Las lipoproteínas de baja peso molecular oxidadas desempeñan un papel en la activación de las células T y funciona como un antígeno para las células T, lo que causara una segregación de citoquinas para activar los macrófagos y alterar el endotelio y la células del muscular liso. El tercer paso es la activación de los leucocitos en la cual durante los

pasos iniciales de la aterosclerosis, los leucocitos mononucleares, los monocitos y las células T entran en el endotelio intacto a través de las paredes vasculares. Todo este proceso de entrada requiere la expresión de moléculas de adhesión de leucocitos las cuales son originadas por el factor NF-αβ. Los receptores de las moléculas de adhesión se expresan en leucocitos, músculo liso endotelial o células endoteliales vasculares. Se ha demostrado que las moléculas de adhesión tienen un papel importante en la producción y liberación de moléculas atractivas y / o quimiocinas. Las quimiocinas son proteínas o citoquinas atractivas con un bajo peso molecular, que tienen un papel fundamental en la activación y migración de los leucocitos. El último paso es la formación de las células espumosas que tiene su origen en los macrófagos. Los fagocitos mononucleares se diferencian en macrófagos después de la inserción en la íntima. Los fagocitos pueden participar en la prevención de la aterosclerosis por fagocitosis de los lípidos del espacio extracelular. Algunos macrófagos acumulados de lípidos pueden abandonar la pared arterial y así de esta forma eliminar el exceso de lípidos de la arteria. Si el nivel de entrada de lípidos en la pared arterial es mayor que su salida, esto conducirá a la acumulación de lípidos y, en consecuencia, aumentará la tendencia a formar un ateroma. Esta captación de lípidos, en mayor medida de lipoproteínas de bajo peso molecular oxidadas, se deben a los receptores “scavenger” que poseen los macrófagos, lo cuales más tarde se convertirán en células espumosas. Algunas células espumosas en la íntima mueren por apoptosis. Esta apoptosis hace un núcleo necrosante rico en lípidos en el centro de la placa aterosclerótica desarrollada.

Una vez formada la estría grasa, se pasa a la formación del ateroma que la placa ateroesclerótica. El principal mecanismo es por el daño severo al tejido vascular que ocurre cuando las células del músculo liso adyacente y las células endoteliales secretan péptidos pequeños como las citoquinas

y factores de crecimiento como la interleucina 1 y el TNF. Estos factores hacen que las células del musculo liso migren al lado luminal de la pared del vaso. En esta condición, la migración de las células del músculo liso y la matriz extracelular sintetizada forman el capuchón fibroso. El capuchón fibroso está compuesto de tejidos de fibra ricos en colágeno, células del musculo liso, macrófagos y linfocitos T. Todos ellos forman la placa de aterosclerosis madura y se abultan en el canal y reducen el torrente sanguíneo en los vasos.

CAPITULO 3: METODOLOGÍA

3.1 Diseño de la investigación

Es un estudio observacional transversal de alcance correlacional realizado en la Clínica Del Sol entre los meses de enero y febrero del 2020.

Variable	Definición Operacional	Dimensión	Indicador	Nivel De Medición	Instrumento De Medición De Datos	Estadística
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el desarrollo del estudio	Años	Mayores de 18 años	Cuantitativa discreta	Ficha clínica	Frecuencia Porcentaje Asociación
Sexo	Condición de nacimiento que distingue a los machos de las hembras	Pacientes con retinopatía diabética que sean masculinos o femeninos	Masculino Femenino	Cualitativa dicotómica	Ficha clínica	Frecuencia Porcentaje Asociación
Retinopatía diabética	Complicación crónica de la diabetes debido a impacto de órgano blanco, en este caso retina.	a) Sin retinopatía diabética b) DR no proliferativo leve: microaneurismas solamente; c) RD no	a)Sin retinopatía diabética b) DR no proliferativo leve c) RD no proliferativ	Cualitativa ordinal	Retinoscopio	Frecuencia Porcentaje Correlación

		proliferativa moderada: más que sólo microaneurismas pero menos de DR no proliferativa severa; d) RD no proliferativa grave por cualquiera de los siguientes: más de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los 4 cuadrantes, perlas venosas definidas en cuadrantes 2+, anomalías microvasculares intrarretinianas prominentes en el cuadrante 1+ y sin signos de retinopatía proliferativa; y e) RD proliferativa, por	a moderada: d) RD no proliferativa grave e) RD proliferativa			

		neovascularización y / o hemorragia vítrea / preretinal				
Grosor íntima media carotídea	Es un marcador de lesión de organo diana	Carotida comun Bulbo de la carotida Carotida interna	mm	Cuantitativa continua	Ecografía	Media Correlación Asociación
Placa Ateromatosa	Es una calcificación por depósitos lipídicos de larga data	Numero Grosor	Número de placas Grosor: cm	Cuantitativa discreta	Ecografía	Media Frecuencia Correlación Asociación
HbA 1c	Marcador para evaluar control glicémico en los últimos 3 meses	Resultados de HbA1C en base a la historia clínica	HbA1C %	Cuantitativa continua	Historia clínica	Frecuencia Porcentaje Asociación
BMI	Es un indice que utiliza el peso y la altura para clasificar determinar tu peso ideal	Peso ideal: 18 -24 Sobrepeso: 25 - 29 Obesidad tipo 1: 30 - 34 Obesidad tipo 2: 35 - 39	BMI	Cuantitativa continua	Balanza antropométrica	Media Asociación

		Obesidad morbida: >40				
Cigarrillo	Es un producto compuesto por una hoja seca de tabaco envuelta en un hoja de papel cilíndrica.	Paciente fumador	Fumó Fuma Nunca ha fumado	Cualitativa nominal	Historia clínica	Frecuencia Asociación
Colesterol Total	Es un marcador sérico para determinar niveles de colesterol, la cual es un tipo de lípido producido por nuestro organismo.	Resultados de colesterol total de acuerdo con los exámenes	Mg/dl	Cuantitativa continua	Historia clínica	Media Asociación
HDL	Es una lipoproteína de alta densidad	Resultados de HDL de acuerdo a los exámenes del paciente	mg /dl	Cuantitativa discreta	Historia clínica	Media Asociación
LDL	Es una lipoproteína de baja densidad	Resultados de LDL de acuerdo a los exámenes del paciente	mg/dl	Cuantitativa discreta	Historia clínica	Media Asociación

Triglicérido sérico	Es un marcador sérico para la determinación de niveles de triglicéridos, la forma parte de los lípidos producidos por el cuerpo.	Resultados de triglicéridos de acuerdo con exámenes	mg/dl	Cuantitativa continua	Historia clínica	Media Asociación
Creatinina	Compuesto orgánico cuyo origen es a partir de la degradación de la creatina	Resultados de creatinina de acuerdo con los examenes	mg/dl	Cuantitativa continua	Historia clínica	Media Asociación

3.2 Población y muestra, criterios de inclusión, criterios de exclusión

La población consta de pacientes diabéticos adultos que acudieron a la Clínica Del Sol entre el periodo de Enero – Febrero 2020.

Criterios de inclusión

- Pacientes diabéticos

- Personas con edad mayor de 18 años.

- Pacientes con hipertensión o dislipidemia solo con la condición de que estén medicados.

Criterios de exclusión

- Tener evento cardiovascular previo definido como cualquier forma clínica de enfermedad coronaria, ictus o enfermedad vascular periférica.

- Padecer cualquier tipo de pie diabético.

- Padecer enfermedad renal crónica (eGFR <60).

- Presencia de macroalbuminuria.

3.3 Descripción de los instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación

Retinavue imager 100: es una cámara retiniana de mano portátil fabricado por Welch Allyn. Esta cámara trabaja exclusivamente con el sistema “Retinavue Network”. Esta máquina cumple con los estándares ópticos de ISO 10940. Aparte el uso de esta máquina y su sistema está aprobado por “The Joint Commission”. Tiene una resolución de 2048 × 1536 pixel con un campo de visión de 45º.

E-CUBE 15 Platinum: es un ecógrafo capaz de obtener imágenes de buena calidad. Tiene un monitor LED con 21,5 pulgadas con 4 puerto de sonda. E-CUBE 15 Platinum posee una alta velocidad de procesamiento de datos debido a su memoria SSD de 120 GB y 1 TB. H Es capaz de realizar las mediciones de las capas de la carótida. Es capaz de hace mode B y M, y también hace doppler vascular. El transductor de elección es el transductor lineal.

Los pacientes fueron seleccionados en base a la historia clínica con el diagnóstico de diabetes basado en los criterios del “American Diabetes Association”.(19) Se realizó una historia clínica a los pacientes para registrar la historia natural de la enfermedad al igual que hábitos del paciente y al mismo tiempo se les preguntó de eventos cardiovasculares previos (solo en caso de la enfermedad arterial periférica, si el paciente

desconoce de su condición en este patología se realizó el índice tobillo brazo para descartar la enfermedad).

Todos los pacientes se sometieron a una medición antropométrica de peso, altura, circunferencia de cintura y cadera. También se realizó una toma de frecuencia cardiaca y presión arterial periférica siguiendo el protocolo impuestos por la guía Americana de hipertensión, 2017. (30)

Antes de continuar con los siguientes procedimientos, se realizó la descripción del estudio en su totalidad. Se procedió a realizar lectura y explicación del consentimiento informado a los pacientes para su posterior aceptación y firma de este contemplando así el permiso para continuar con los próximos procedimientos a realizar. (Ver anexo 5)

A los pacientes se les pidió traer sus últimos exámenes de control para el registro de ellos tomando en cuenta específicamente glucosa en ayunas (8 horas de ayuno), hemoglobina glicosilada, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, creatinina y albúmina en orina.

A los pacientes se les realizó un examen oftalmológico. La retinopatía diabética fue diagnosticada y estratificada en base a la Escala de gravedad internacional de retinopatía clínica y se obtuvo una foto de la retina a través de un retinoscopio electrónico, Retinavue 100. Las imágenes fueron enviadas a un oftalmólogo con experiencia para la realización del informe.

La retinopatía se evaluó utilizando el retinoscopio digital con las siguientes definiciones: a) DR no proliferativo leve: microaneurismas solamente; b) RD no proliferativa moderada: más que sólo microaneurismas pero menos de DR no proliferativa severa; c) RD no proliferativa grave por cualquiera de los siguientes: más de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los 4 cuadrantes, perlas

venosas definidas en cuadrantes 2+, anomalías microvasculares intrarretinianas prominentes en el cuadrante 1+ y sin signos de retinopatía proliferativa; y d) RD proliferativa, por neovascularización y / o hemorragia vítrea / preretinal. (31)

La obtención de imágenes ecográficos de la carótida fue realizada por un ecografista capacitado con el uso de un ecógrafo E-CUBE 15 Platinum con transductor lineal, al igual la descripción y reporte de la imagen fue efectuado por el mismo ecografista. A través de la imagen, se obtuvo datos como grosor de la íntima-media carotidea, número y grosor de placas calcificadas, y estos datos se obtuvieron en las diferentes zonas de la carótida, tanto de la carótida común como del bulbo.(32)(27)

3.4 Análisis estadístico

Los datos fueron recolectados y procesados de la siguiente manera: primero, se realizó una ficha para un correcta y ordena recolección de datos (ver anexo 3); segundo, una vez obtenido los datos se procedió a registrar en Excel para la elaboración de la base de datos; tercero, una vez realizado esto se pasaran lo datos ya tabulado a programa estadístico elegido donde se realizaron las pruebas estadísticas necesarias.

Se inició el análisis con tablas y gráficos de frecuencia para las diferentes variables presentes. Se realizó la prueba binomial para las variables nominales de 2 categorías para determinar su proporción. Se utilizó la prueba la prueba de Kolmorogov-smimov para la variables cuantitativas para determinar su distribución. Para complementar el análisis de datos se usó el coeficiente de correlación de spearman. Para

la asociación de variables nominales con dos o mas categorías se utilizó la prueba de chi cuadrado.

3.5 Aspectos legales y éticos

Aspectos legales

En el artículo 207 de la citada Ley Orgánica de Salud prescribe que: "La investigación científica en salud así como el uso y desarrollo de la biotecnología, se realizará orientada a las prioridades y necesidades nacionales, con sujeción a principios bioéticos, con enfoques pluricultural, de derechos y de género, incorporando las medicinas tradicionales y alternativas."

En el artículo 208 de la mencionada Ley Orgánica sostiene que: "La investigación científica tecnológica en salud será regulada y controlada por la autoridad sanitaria nacional, en coordinación con los organismos competentes, con sujeción a principios bioéticos y de derechos, previo consentimiento informado y por escrito, respetando la confidencialidad."

Aspectos éticos

En este estudio, no involucrando población vulnerable. Se realizó un consentimiento informado, en la cual se explicó al paciente los procedimientos no invasivos que se sometió al igual que se le explicó que los datos obtenidos se utilizaron por motivos académicos.

CAPITULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

4.1 Analasis

De un total de 104 pacientes se excluyeron 9 (8,6%) pacientes por presentar macro albuminuria en orina (Coeficiente albumina creatinina mayor a 300 mg/g), dando un total de 95 (91,4%) pacientes incluidos para realizar el análisis estadístico.

		Count	Column N %	Valor P
SEXO	FEMENINO	60	63.2%	0.014
	MASCULINO	35	36.8%	
CLASIFICACION SEGÚN	BAJO PESO	0	0.0%	0.0001
IMC	NORMAL	18	18.9%	
	SOBRE PESO	43	45.3%	
	OBESIDAD TIPO I	18	18.9%	
	OBESIDAD TIPO II	13	13.7%	
	OBESIDAD MORBIDA	3	3.2%	
GRADOS DE	SIN RETINOPATIA	33	34.7%	0.0001
RETINOPATIA DIABETICA	RETINOPATIA LEVE	46	48.4%	
	RETINOPATIA MODERADA	12	12.6%	
	RETINOPATIA SEVERA	3	3.2%	
	RETINOPATIA PROLIFERATIVA	1	1.1%	
PRESENCIA DE	NO TIENE RETINOPATIA	33	34.7%	0.004
RETINOPATIA	SI TIENE RETINOPATIA	62	65.3%	
IGUAL O MAYOR A 1	SIN PLACA	34	35.8%	
PLACA	1 O MAS PLACAS	61	64.2%	

Tabla 1. Frecuencia y porcentajes

En la tabla 1 se exponen las características clínicas de los pacientes involucrados en el estudio. Se realizó el test binomial para una muestra para variables cualitativas que presentan solo dos categorías, en ese caso para sexo, presencia de retinopatía y presencia de placa, con el fin de determinar la distribución de sus proporciones. Si el valor del test binomial es menor a 0.05, da como resultado que los datos no se distribuyen en proporciones iguales, en otras palabras no ocurren con una probabilidad igual. Para las variables cualitativas que presenten más de 2 categorías como IMC y grados de retinopatía, se procedió a realizar la prueba de chi cuadrado para una muestra, estimando así que si el valor p es menor a 0.05 eso indica que los datos se distribuyen en proporciones diferentes para cada una de las categorías.

GRÁFICO 1 FRECUENCIA DE PACIENTES POR SEXO

En la tabla 1 y gráfico 1, se observó que 63.2% (n=60) de los pacientes involucrados en el estudio eran mujeres y 36.8% restantes eran hombres.

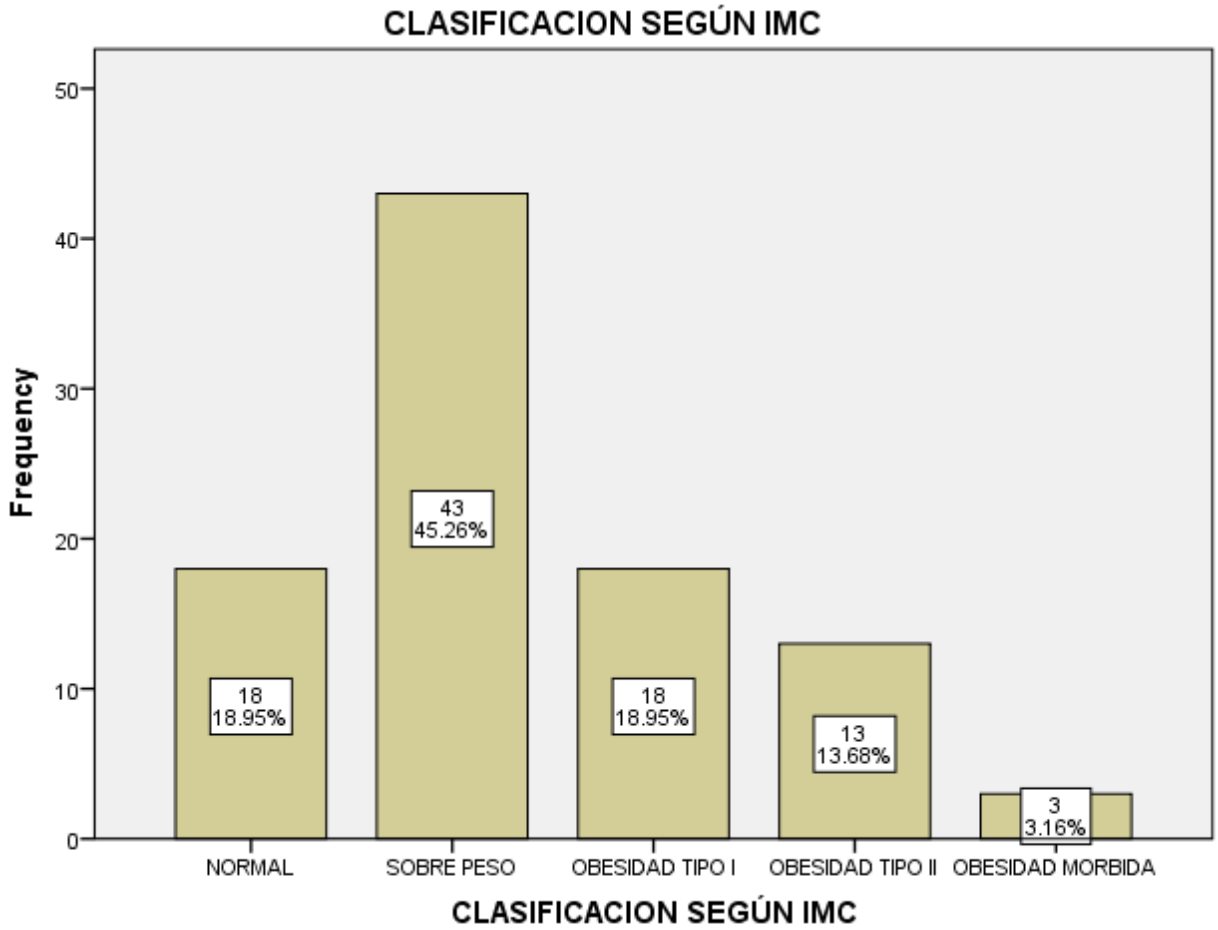


GRÁFICO 2 PORCENTAJE Y NUMERO DE PACIENTES CLASIFICADOS SEGÚN EL IMC (ÍNDICE DE MASA CORPORAL)

En el caso del IMC en la tabla 1 y gráfico 2, se observó que el 45.3% (n=43) de los participantes del estudio tenía sobrepeso, y tan solo el 18.9% (n=18) de los participantes tenían peso dentro del rango ideal. Se aprecio que participantes con obesidad tipo 1 y tipo 2, solo se representaron 18.9% (n=18) y 13.7% (n=13) respectivamente. Por último, solo se observó un

pequeño porcentaje 3.2% (n=3) de participantes que padecían obesidad mórbida.

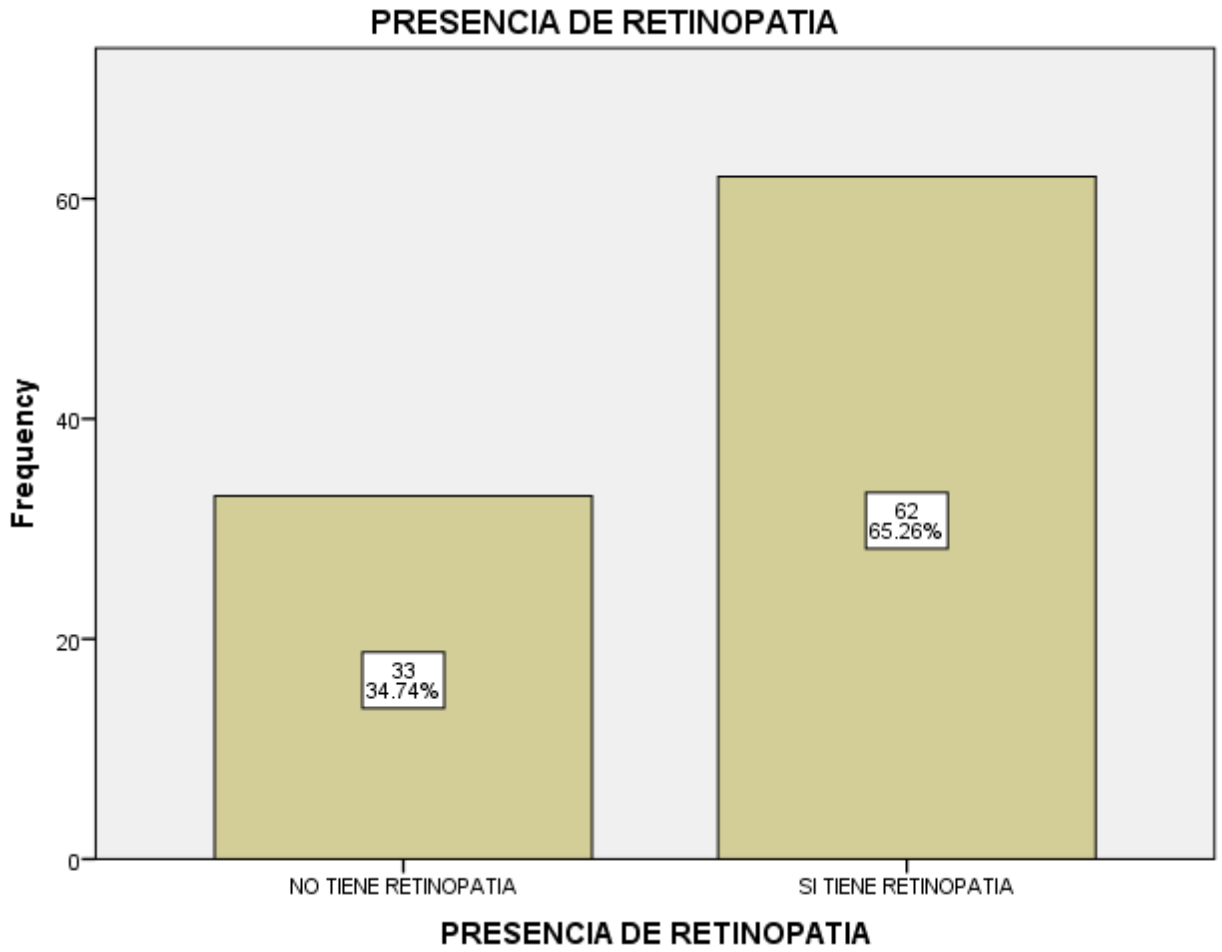


GRÁFICO 3 FRECUENCIA DE PARTICIPANTES SEGÚN LA PRESENCIA O NO DE RETINOPATÍA

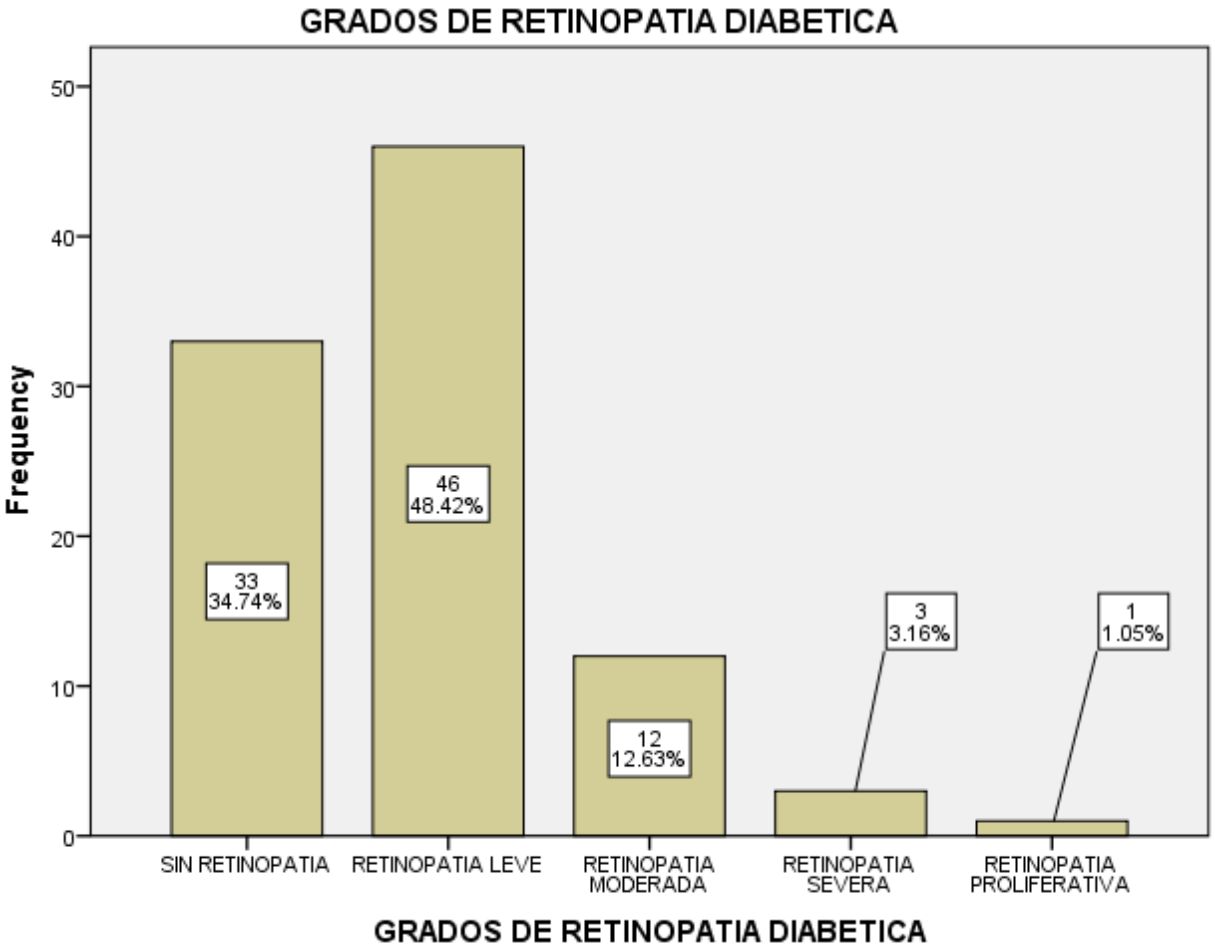


GRÁFICO 4 FRECUENCIA DE PACIENTES SEGÚN EL GRADO DE RETINOPATÍA

En base a los datos de la tabla 1 y gráfico 3, el 65.3% (n=62) de los participantes padecían algún grado de retinopatía y tan solo el 34.7% (n=33) de los participantes no padecían ningún tipo de retinopatía generada por la diabetes. En el grupo de los pacientes con retinopatía según la tabla 1 y el grafico 4, el 48.4% (n=46) de los pacientes padecían retinopatía leve, 12.6% (n=12) de los pacientes padecían retinopatía moderada, el 3.2% (n=3) de los pacientes padecían retinopatía severa y tan solo 1.1% (n=1) padecían retinopatía proliferativa.

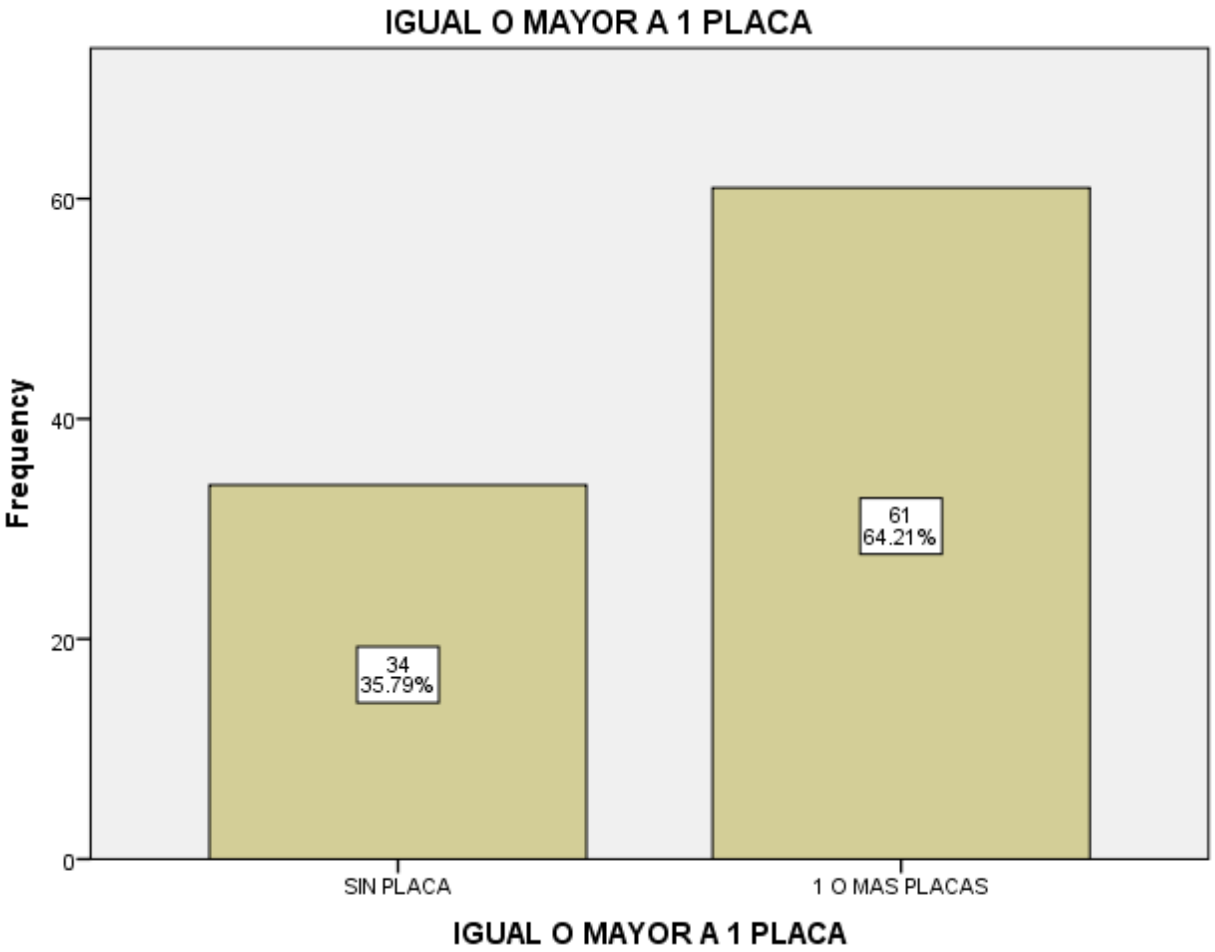


GRÁFICO 5 PORCENTAJE Y NÚMERO DE PACIENTES SEGÚN LA PRESENCIA O NO DE PLACAS

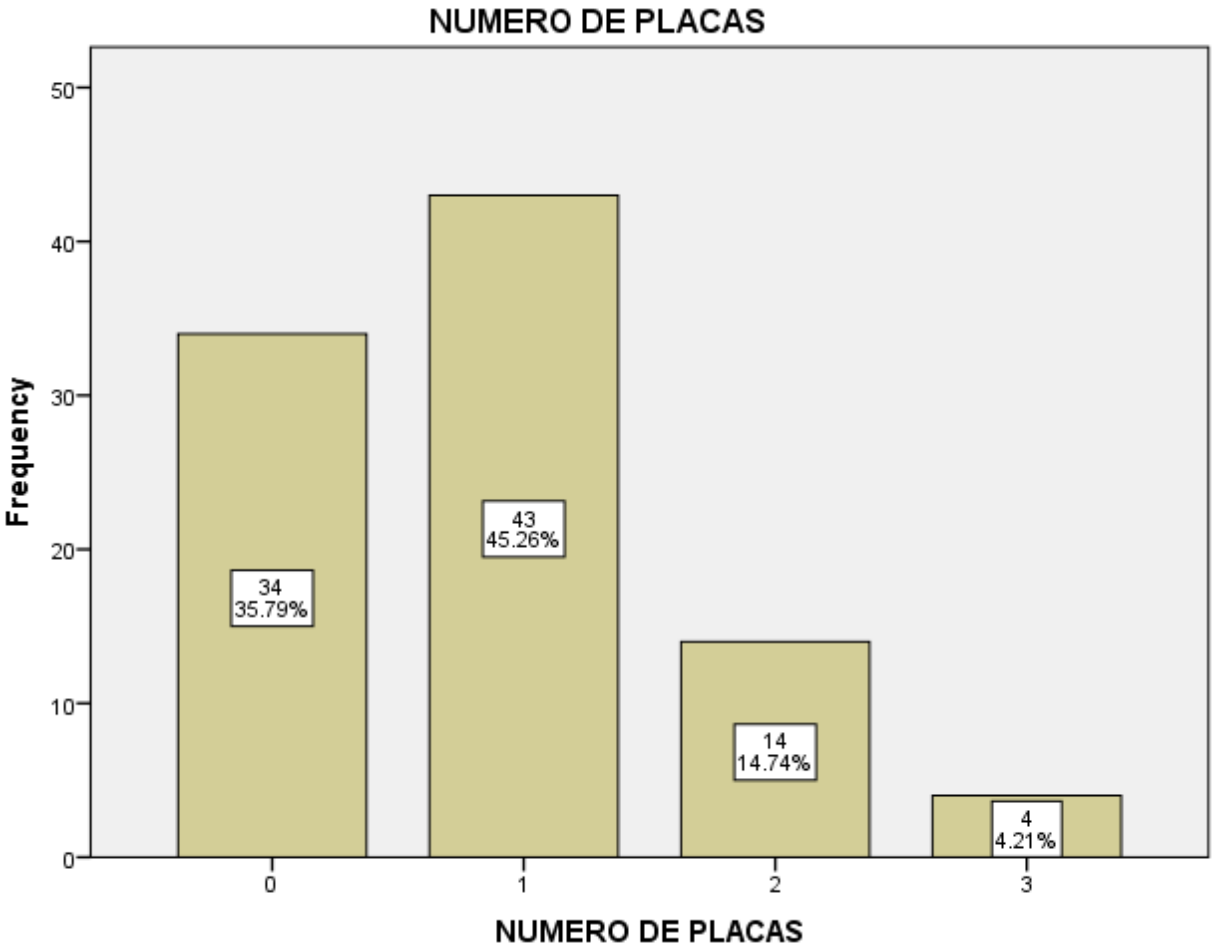


GRÁFICO 6 PORCENTAJE Y NÚMERO DE PACIENTES SEGÚN EL NÚMERO DE PLACAS QUE POSEEN

Según la tabla 1 y gráficos 5, se aprecia que el 64.21% (n=61) de los participantes involucrados en el estudio tenían como mínimo una placa en su carótida, y tan solo 35,79% (n=34) de los participantes no tenían ninguna placa. Dentro de los pacientes que poseen placas según la tabla 1 y grafico 6, el 45.26% (n=43) de los pacientes se encontró que en sus carótidas solo poseían una sola placa. De esta misma forma y según el grafico 6, se encontró que 14.74% (n=14) de los pacientes poseían 2 placas en sus

carótidas y tan solo 4.21% (n=4,21%) de los participantes poseían 3 placas.

	Mean	Median	Minimum	Maximum	Standard Deviation	Valor P
EDAD	58	59	39	85	9	0.064
PESO / KG	70.5	70.5	42.0	113.0	13.6	0.2
TALLA	1.55	1.55	1.20	1.72	.10	0.2
IMC	29.59	29.07	20.57	52.08	5.70	0.2
PRESION SISTOLICA TOBILLO	155	150	110	219	24	0.2
PRESION SISTOLICA BRAZO	138	133	100	183	21	0.2
INDICE TOBILLO - BRAZO	1.13	1.10	.94	1.88	.13	0.2
NUMERO DE PLACAS	1	1	0	3	1	0.2
TAMAÑO DE LA INTIMA MEDIA CAROTIDA COMUN	.98	.91	.60	1.60	.17	0.2
TAMAÑO DE LA PLACA EN CAROTIDA COMUN	1.53	1.45	.74	3.50	.58	0.2
TAMAÑO DE LA INTIMA MEDIA BULBO	.92	.90	.50	1.41	.15	0.2
TAMAÑO DE LA PLACA BULBO	1.45	1.30	.97	2.70	.41	0.2
TAMAÑO DE LA INTIMA MEDIA	1.02	.97	.75	1.60	.16	0.2
TAMAÑO DE LA PLACA	1.48	1.30	.97	3.50	.45	0.2

Tabla 2. Estadística descriptiva de las características clínicas de la población.

En la tabla 2, se realizo la prueba de Kolmorogov-smimov para una muestra para todas las variables cuantitativas para valorar su distribución ya que si tiene un valor mayor a 0.05 quiere decir que la distribución de los datos no

es normal. En base a la tabla 2, ninguna variable tiene una distribución normal.

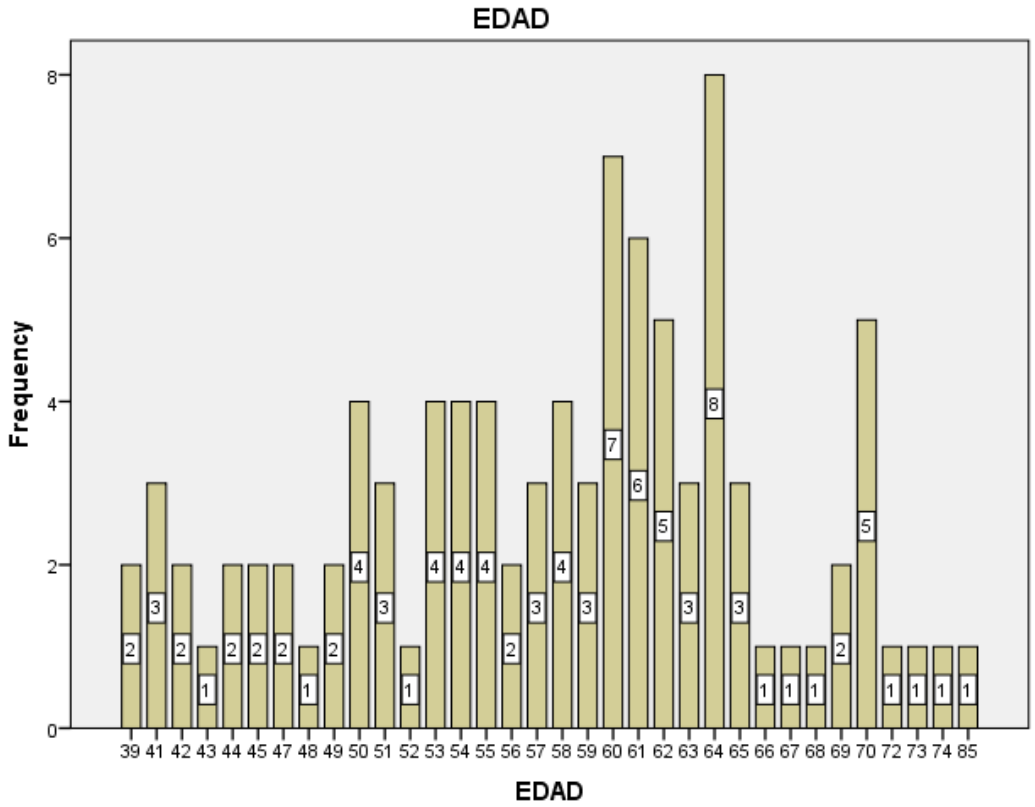


GRÁFICO 7 NUMERO DE PACIENTE SEGÚN SU EDAD

Según la tabla 2, el promedio de edad de los pacientes fue de 58 años (con un máximo valor de 85 años y un mínimo de 39), y un promedio de talla 1.55 m (con un máximo valor de 1.72 m y un mínimo de 1.20 m). Según el grafico 7, se aprecia que el grupo de edad que tuvo más pacientes fue el de 64 años (con 8 participantes), seguido del grupo de 60 años (con 7 participantes) y por último, el de 61 años (con 6 participantes).

Según la tabla 2, se puede apreciar que se encontraron placas de mayor tamaño en la zona de la carótida común, en comparación con la zona del bulbo carotideo. El tamaño promedio de la placas en la carótida común fue de 1.53mm (con un máximo de 3.50 mm y un mínimo 0.74 mm) y el tamaño promedio de la placas en el bulbo de la carótida fue de 1.45 mm (con un mínimo de 0.97 y un máximo de 2.70 mm). El tamaño promedio de todas las placas en general fue de 1.48 mm.

Group Statistics

	PRESENCIA DE RETINOPATIA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
NUMERO DE PLACAS	NO TIENE RETINOPATIA	33	.52	.712	.124
	SI TIENE RETINOPATIA	62	1.06	.807	.103

Tabla 3. Comparacion de medias de numero de placas entre pacientes con y sin retinopatia

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
NUMERO DE PLACAS	Equal variances assumed	.439	.509	-3.286	93	.001	-.549	.167	-.881	-.217
	Equal variances not assumed			-3.414	72.828	.001	-.549	.161	-.870	-.229

Tabla 4. Prueba T de student independiente para comparar medias de numero de placas entre pacientes con y sin retinopatia.

En base a la tabla 4, se comprueba que hay una diferencia estadísticamente significativa entre la media de número de placas de los pacientes con retinopatía y los que no tenían retinopatía. Los Pacientes con retinopatía tienden a tener un promedio de numero de placas mayor (1.06), al promedio de los pacientes que no tenían retinopatía (0.52) siendo esta diferencia entre medias estadísticamente significativa (t=-3.286; p=0.001).

PRESENCIA DE RETINOPATIA

*** IGUAL O MAYOR A 1 PLACA Crosstabulation**

Count

		IGUAL O MAYOR A 1 PLACA		
		SIN PLACA	1 O MAS PLACAS	Total
PRESENCIA DE RETINOPATIA	NO TIENE RETINOPATIA	20	13	33
	SI TIENE RETINOPATIA	14	48	62
Total		34	61	95

Tabla 5. Tabla Cruzada entre presencia o no de retinopatía y presencia o no de placa

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	13.551	1	.000		
Continuity Correction	11.947	1	.001		
Likelihood Ratio	13.430	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	13.408	1	.000		

N of Valid Cases	95				

Tabla 6. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre la retinopatia y la presencia de 1 o más placas.

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para PRESENCIA DE RETINOPATIA	5,275	2,107	13,204

Tabla 7. Tabla de estimación de riesgo de paciente con retinopatía y presencia de placa atteromatosa.

En base a la tabla 5, existe 20 personas sin placa y 13 personas con placa teniendo retinopatía diabética. Además, existe 14 pacientes sin placa y 48 pacientes con placa teniendo algún grado de retinopatía diabética. En base a la tabla 6, existe una asociación estadísticamente significativa entre la retinopatia y la presencia de 1 o más placas (Chi cuadrado= 13.551, valor p= 0.0001). En la tabla 7, se muestra que los pacientes con retinopatía tienen 5 veces mas riesgo de presentar placa en comparación con los pacientes sin retinopatía (OR=5,275).

PRESENCIA DE RETINOPATIA

***IGUAL O MAYOR A 2 PLACAS" tabulación cruzada**

			IGUAL O MAYOR A 2 PLACAS"		
			una o sin placa	dos o mas placas	Total
PRESENCIA DE RETINOPATIA	Sin retinopatia	Recuento	29	4	33
		% dentro de PRESENCIA DE RETINOPATIA	87,9%	12,1%	100,0%
	Con retinopatia	Recuento	48	14	62
		% dentro de PRESENCIA DE RETINOPATIA	77,4%	22,6%	100,0%
Total		Recuento	77	18	95
		% dentro de PRESENCIA DE RETINOPATIA	81,1%	18,9%	100,0%

Tabla 8. Tabla Cruzada entre presencia o no de retinopatía con pacientes con una placa o menos y con dos placas o mas

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para PRESENCIA DE RETINOPATIA	2,115	,635	7,042

Tabla 9. Tabla de estimación de riesgo entre pacientes con retinopatía y presencia de dos o mas placas

En la tabla 8 se observa que hay 33 pacientes sin retinopatía de los cuales 29 tienen una o no tienen placa, y 4 tiene 2 o mas placas. Además, dentro de los 62 paciente con retinopatía, hay 68 pacientes con una o no tienen placa, y 14 pacientes con dos o mas placas. En la tabla 9, se puede observar que los pacientes con retinopatía tenían dos veces mas riesgo de

tener 2 o mas placas en comparación a los pacientes sin retinopatía (OR=2,115).

RETINOPATIA DE MODERA A PROLIFERATIVO * IGUAL O MAYOR A 2 PLACAS"

		IGUAL O MAYOR A 2 PLACAS"		
		1 PLACA O MENOS	2 PLACAS O MAS	Total
RETINOPATIA DE MODERA A PROLIFERATIVO	RETINOPATIA LEVE O SIN RETINOPATIA	69	10	79
	RETINOPATIA MODERADA O DE MAYOR GRAVEDAD	8	8	16
Total		77	18	95

Tabla 10. Tabla cruzada entre retinopatía leve o ninguna y retinopatía moderada o de mayor gravedad con 1 placa o menos y 2 placas o mas

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	12.081	1	.001		
Continuity Correction	9.772	1	.002		
Likelihood Ratio	10.042	1	.002		
Fisher's Exact Test				.002	.002
Linear-by-Linear Association	11.954	1	.001		
N of Valid Cases	95				

Tabla 11. Prueba de chi cuadrado para demostrar asociación entre la retinopatia moderada o de mayor gravedad con la presencia de 2 o más placas.

Según la tabla 10, se encuentra en la muestra 69 personas con 1 placa o menos y 10 persona con 2 placas o mas en el grupo de pacientes con retinopatía leve o sin retinopatía. Falta por agregar, se encontro 8 con 1 placa o menos y 8 persona con 2 placas o mas dentro del grupo de pacientes con retinopatía moderada o de mayor gravedad. En base a la tabla 11, existe una asociación estadísticamente significativa entre la retinopatía moderada o de mayor gravedad con la presencia de 2 o más placas (Chi cuadrado= 12.081, valor p= 0.002).

			TAMAÑO DE LA INTIMA MEDIA
Spearman's rho	GRADOS DE RETINOPATIA DIABETICA	Correlation Coefficient	.098
		Sig. (2-tailed)	.343
		N	95

Tabla 12. Correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y Tamaño de la intima media

Según la tabla 12, la correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y Tamaño de la íntima media fue de 0.098 con un valor p=0.343, lo cual indica que no existe ninguna correlación entre estas dos variables.

			NUMERO DE PLACAS
Spearman's rho	GRADOS DE RETINOPATIA DIABETICA	Correlation Coefficient	.379**
		Sig. (2-tailed)	.000
		N	95

Tabla 13. Correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y numero de placas presentes en cada paciente.

Según la tabla 13, Correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y numero de placas que poseía cada paciente en sus carótidas fue de 0.379 con un valor p=0.0001. Lo cual indica que existe una correlación estadísticamente significativa entre estas dos variables.

			TAMAÑO DE LA PLACA
Spearman's rho	GRADOS DE RETINOPATIA DIABETICA	Correlation Coefficient	.347**
		Sig. (2-tailed)	.006
		N	61

Tabla 14. Correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y tamaño de placas.

Según la tabla 14, la correlación de Spearman entre Grado de Retinopatía Diabética y tamaño de placas dio como resultado 0.347 con un valor de p=0.006. Analizando lo anterior, se determina que si existe una correlación estadísticamente significativa entre las dos variables.

4.2 Discusión de los resultados

En el presente estudio, se demostró que si existe una correlación de los grados de retinopatía con la enfermedad aterosclerótica carotidea subclínica, al menos 2 de las 3 aspectos de la enfermedad. Los 3 aspectos de la enfermedad que se tomaron en cuenta para el análisis fueron el grosor de la íntima media, el número de placas calcificadas y el grosor de la paca encontrada.

Para el primer aspecto de la enfermedad, es decir el grosor de la íntima media no se encontró una correlación estadísticamente significativa con el grado de retinopatía diabética (r=0.098 P= 0.343). Esto quiere decir un mayor grado de retinopatía diabética no va a determinar que haya un mayor engrosamiento de la íntima media carotidea. Algo de esperar ya que en un estudio español realizado por Alonso et al. determino que no existía una diferencia estadísticamente significativa entre la media de grosor de íntima media carotidea en pacientes con y sin retinopatía (0.802 vs 0.789 p=0.1474).(6)

Retomando el presente estudio se procedió a realizar Chi cuadrado para determinar la asociación de a presencia retinopatía y la presencia de al menos una placa, la cual dio positiva y estadísticamente significativa. (Chi cuadrado= 13.551, valor P= 0.0001). Esto determina que cualquier diabético con algún tipo de retinopatía diabética puede poseer mínimo una placa. Se procedió a realizar la asociación entre retinopatía moderada o de mayor gravedad con presencia de dos o más placas dando como resultado una asociación estadísticamente significativa. (Chi cuadrado= 12.081, P=0.002). Estas asociaciones realizadas en el estudio nunca antes habían sido realizadas en población latina. En un estudio realizado en España, se encontró que en pacientes diabéticos tipo 2 con retinopatía diabética tenían una mayor frecuencia de 1 o más placas en comparación con pacientes diabéticos tipo 2 sin retinopatía diabética (68% vs. 52.2%, p = 0.0045). De la misma manera, la presencia de retinopatía diabética se asoció a un mayor riesgo de tener 1 (OR=1.71 P=0.036), o ≥ 2 placas carotídeas(OR= 3.17 P<0.0001).(6) Contrastando con el presente estudio, la población mostro 5 veces más riesgo de tener al menos 1 placas (OR=5,275) y 2 veces mas riesgo de poseer 2 o mas placas (OR=2,115) en los pacientes que padecían retinopatía diabética en comparación a los que no la padecían.

De la misma forma, para el numero de placas, se procedió a realizar el análisis estadístico que dio como resultado la existencia de una correlación estadísticamente significativa. (r=0.379 P=0.0001) Esto quiere decir que a mayor grado de retinopatía diabética habrá un mayor número de placas calcificadas en la carótida. Este hallazgo es algo totalmente nuevo ya que los otros estudios solo determinan la asociación de retinopatía con la presencia de placas ateromatosas calcificadas en carótida y no su correlación con el número de dichas placas.

En la actualidad estudios regionales que determinan asociación entre retinopatía diabética y enfermedad ateromatosa carotidea subclínica con los mismo criterios de inclusión y exclusión son inexistentes. Sin embargo, existe un estudio realizado en Brasil enfocado en pacientes con alteraciones microvasculares y macrovasculares, es decir un grupo de estudio muy diferente al de la presente investigaciòn. Dicho estudio demostró que los pacientes con 3 o mas placas carotideas tenían una mayor frecuencia de retinopatìa diabética, en comparación con los pacientes con 2 placas y 1 placa (47% vs. 32.5% vs 24.5%, p:0.003, respectivamente). Estos hallazgos sugieren una posible asociación entre estas dos variables.

Para el último aspecto de la enfermedad aterosclerótica carotidea subclínica, se tomó en consideración el grosor de la placa calcificada. Se realizó el análisis correlativo entre los grados de retinopatía diabética y el grosor las placas ateromatosas calcificadas dando como resultado una correlación estadísticamente significativa. (r=0.34 P=0.006). En la búsqueda de referencia bibliográfica, no se encontró ningún tipo de estudio dentro de los últimos 10 años que ha realizado esta correlación, siendo este estudio el primero en realizarlo y probarlo.

CAPITULO 5: CONCLUSION Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusión

El presente estudio demostró la correlación entre los grados de retinopatía diabética y la enfermedad aterosclerótica carotidea subclínica. Para el primer aspecto de la enfermedad, se determinó que no existe una correlación entre los grados de retinopatía diabética y el tamaño de la íntima media carotídea. Para el segundo aspecto si se logró establecer una correlación estadísticamente significativa entre los grados de retinopatía y el número de placas carotídeas. Es decir que a mayor grado de retinopatìa los pacientes tendrán un mayor número de placas carotídeas. Finalmente, para el tercer aspecto, se logró determinar una correlación estadísticamente significativa entre los grados de retinopatía diabética el tamaño de las placas. Es decir que a mayor grado de retinopatía el paciente tendrá una placa carotídea de mayor tamaño. En otras palabras, los pacientes diabéticos con un mayor grado de retinopatía tendrán un mayor desarrollo de la aterosclerosis carotidea subclínica.

Estos hallazgos son de suma importancia ya que resalta la importancia del examen de fondo de ojo proveer una mejor estimación del riesgo cardiovascular en la evaluación de pacientes diabéticos. En base a esto se puede realizar evaluaciones oftalmológicas periódicos para un mejor abordaje de la enfermedad aterosclerótica, evitando asì la ocurrencia de un evento cardiovascular mayor que ponga en riesgo la vida del paciente. Dichos procedimientos no necesitan grandes recursos y además pueden ser realizados por un médico general, con una capacitación adecuada. Lo que generaría un gran beneficio para la población diabética, al tener una valoración integral con un menor costo.

5.2 Limitaciones

La principal limitante del presente estudio es el pequeño tamaño de la muestra. Otra limitación es la escasa cantidad de pacientes diabéticos con retinopatía proliferativa, ya que solo se obtuvo uno que cumplía los parámetros establecidos por los criterios de inclusión y exclusión.

5.3 Recomendaciones

- Se recomienda ampliar el periodo de recolección de datos para la obtención de una muestra con mayor número de pacientes, asi como mayor cantidad de pacientes con retinopatía proliferativa para aumentar así la fuerza de relación entre las variables mencionadas en el estudio.

Bibliografía

1. World Health Organization. Global Report on Diabetes. Isbn [Internet]. 2016;978:88. Available from: http://www.who.int/about/licensing/%5Cnhttp://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf

2. OMS. Mortalidad en Ecuador. Organ Mund la Salud [Internet]. 2016;1. Available from: http://www.who.int/diabetes/country-profiles/ecu_es.pdf

3. Lee CH, Lee S, Park S. Diabetes and Subclinical Coronary Atherosclerosis. 2018;355–63.

4. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, et al. Diabetic Retinopathy. Diabetes Care [Internet]. 2017;26(Supplement 1):S99–102. Available from: http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/diacare.26.2007.S99

5. R. KK, N. C, F.M.A. I, R. KK, B.E.K. K, M.F. C, et al. Is diabetic retinopathy related to subclinical cardiovascular disease? Ophthalmology [Internet]. 2011;118(5):860–5. Available from: http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L51197306%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2010.08.040%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=01616420&id=doi:10.1016%2Fj.ophtha.2010.08.040&atitle=Is+diabetic+reti

6. Alonso N, Traveset A, Rubinat E, Ortega E, Alcubierre N, Sanahuja J, et al. Type 2 diabetes-associated carotid plaque burden is increased in patients with retinopathy compared to those without retinopathy. Munchener Medizinische Wochenschrift. 2015;

7. Sillesen H, Sartori S, Sandholt B, Baber U, Mehran R, Fuster V. Carotid plaque thickness and carotid plaque burden predict future cardiovascular events in asymptomatic adult Americans. 2018;1042–50.

8. Yanoff M, Duker J. Ophthalmology. Fifth Edit. 2019.

9. Sillesen H, Sartori S, Sandholt B, Baber U, Mehran R, Fuster V. Carotid plaque thickness and carotid plaque burden predict future cardiovascular events in asymptomatic adult Americans. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2018;19(9):1042–50.

10. Kocaoğlu I, Kocaoğlu E, Arslan U, Balci MM, Vural M, Alp MN, et al. Relationship between retinopathy and asymptomatic atherosclerosis determined by measurement of carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus. Turk Kardiyol Dern Ars. 2016;44(1):24–9.

11. Carbonell M, Castelblanco E, Valldeperas X, Betriu À, Traveset A, Casas MG, et al. Diabetic retinopathy is associated with the presence and burden of subclinical carotid atherosclerosis in type 1 diabetes. Cardiovasc Diabetol [Internet]. 2018;1–10. Available from: https://doi.org/10.1186/s12933-018-0706-z

12. Drinkwater JJ, Davis TME, Davis WA. The relationship between carotid disease and retinopathy in diabetes: A systematic review. Cardiovasc Diabetol [Internet]. 2020;19(1):1–16. Available from: https://doi.org/10.1186/s12933-020-01023-6

13. C.R.L. C, G.C. S, N.C. L, Salles G.F. AO - Salles GF. O http://orcid. org/000.-0001-6318-7077. Prognostic impact of carotid intima-media thickness and carotid plaques on the development of micro- and macrovascular complications in individuals with type 2 diabetes: The Rio de Janeiro type 2 diabetes cohort study [Internet]. Vol. 18, Cardiovascular Diabetology. 2019. p. 2. Available from: http://www.cardiab.com/home/

14. SUÁREZ GMA. EVALUACIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL FINAL ENTRE LAS DIFERENTES TÉCNICAS DE CIRUGÍA DE CATARATA EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA DURANTE EL 2015. UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO; 2016.

15. ZAMORA CF. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL GLAUCOMA CONGÉNITO EN NIÑOS QUE ACUDIERON A LA CONSULTA EXTERNA DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL ROBERTO GILBERT DE 2015 A 2016. UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO FACULTAD; 2017.

16. ROSERO FAB. AGUDEZA VISUAL A DIFERENTES DISTANCIAS ENTRE LOS DIFERENTES TIPOS DE LENTES INTRAOCULARES UTILIZADOS PARA CIRUGÍA DE CATARATA EN HOSPITAL LUIS VERNAZA DURANTE 2015-2016. UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO FACULTAD; 2016.

17. Díaz EEV. MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES REUMATOLÓGICAS, HOSPITAL LUIS VERNAZA 2016. UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO FACULTAD; 2018.

18. Gardner DG, Shoback D. Greenspan’s basic & clinical endocrinology. 2011.

19. American Diabetes Association. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetesd2019. 2019;

20. Care M. Standards of Medical Care in diabetes — 2020. 2020;43(January).

21. Jameson JL, Grossman AB. Endocrinology: Adult and Pediatric. 7th

EDITIO. 2016.

22. Care D, Suppl SS. Summary of Revisions : Standards of Medical Care in Diabetes d 2020. 2020;43(January):4–6.

23. Xie J, Ikram MK, Cotch MF, Klein B, Varma R, Shaw JE, et al. Association of diabetic macular edema and proliferative diabetic retinopathy with cardiovascular disease a systematic review and meta-analysis. JAMA Ophthalmol. 2017;135(6):586–93.

24. Leveziel N, Ragot S, Gand E, Lichtwitz O, Halimi JM, Gozlan J, et al. Association between diabetic macular edema and cardiovascular events in type 2 diabetes patients. Med (United States). 2015;94(33):e1220.

25. Saif A, Karawya S, Abdelhamid A. Retinopathy is a Strong Determinant of Atherosclerosis in Type 2 Diabetes: Correlation with Carotid Intima-Media Thickness. Endocr Pract [Internet]. 2014;21(August):1–21. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25370328

26. Ophthalmologists TRC of. The Royal College of Ophthalmologists Diabetic Retinopathy Guidelines. Diabet Retin Guidel. 2013;2012(July).

27. Zhang Y, Guallar E, Qiao Y, Wasserman BA. Is carotid intima-media thickness as predictive as other noninvasive techniques for the detection of coronary artery disease? Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014;34(7):1341–5.

28. Polak JF, O'Leary DH. Carotid Intima-Media Thickness as Surrogate for and Predictor of CVD. Glob Heart [Internet]. 2016;11(3):295-312.e3. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.gheart.2016.08.006

29. Amato M, Veglia F, de Faire U, Giral P, Rauramaa R, Smit AJ, et al. Carotid plaque-thickness and common carotid IMT show additive value in cardiovascular risk prediction and reclassification. Atherosclerosis [Internet]. 2017;263:412–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.05.023

30. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Ovbiagele B, Casey DE, Smith SC, et al. 2017 Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association T [Internet]. American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. 2017. 21–26 p. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29133356

31. Wu L, Fernandez-loaiza P, Sauma J, Hernandez-bogantes E, Masis M, Fernandez-loaiza P, et al. Classification of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. 2013;4(6):290–4.

32. Naqvi TZ, Lee MS. Carotid intima-media thickness and plaque in cardiovascular risk assessment. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(10):1025–38.

Anexo

Anexo 1

Guayaquil, 18 de Marzo del 2019

UEES

UNIVERSIDAD ESPÍRITU SANTO

SOLICITUD DE AUTORIZACIÒN PARA TRABAJO DE TITULACIÓN

Doctor.
Dr. Johnny Eduardo Jaramillo Barcia
GERENTE DE LA CLÍNICA DEL SOL CIA LTDA CLINISOL
Manta.-

De mis consideraciones:

Por medio de la presente, yo **Eduardo Alfonso Jaramillo Pinargote**, portadora de la cédula de identidad número **1311769499,** estudiante de 6to año de la **Facultad "Enrique Ortega Moreira" de ciencias médicas, carrera de Medicina** con código estudiantil **2014100105,** me dirijo a usted de la manera más cordial solicitando se me autorice el acceso de realizar las actividades medicas necesarias para finalizar la recolección de datos como parte de mi tesis de pregrado, requisito de la Universidad Espíritu Santo. El título de la investigación es: **"Correlación entre retinopatía diabética y aterosclerosis carotídea subclínica en pacientes diabéticos tipo II adultos obtenidos en la Clinica del Sol entre enero - febrero del 2020".**

En espera de su pronta respuesta, le agradezco por la atención prestada.

_____

Eduardo Alfonso Jaramillo Pinargote
CI. 1311769499

CLÍNICA DEL SOL
MANTA - MANABÍ

Recibido
18-MARZO-2019
10:35

Anexo 2

CLINICA DEL SOL

Somos una opción en medicina

Manta, 19 de Marzo del 2019
Oficio N° 076-19 CDS-M-M-EC

Señor.
EDUARDO ALFONSO JARAMILLO PINARGOTE
Guayaquil.-

De mis consideraciones:

Reciba un cordial saludo de quienes conformamos **CLINICA DEL SOL CIA. LTDA CLINISOL**

En atención a la solicitud de fecha 18 de Marzo 2019, presentada por el señor **EDUARDO ALFONSO JARAMILLO PINARGOTE**, estudiante de la facultad **Enrique Ortega Moreira** de ciencias médicas de la carrera de Medicina, para realizar las actividades medicas necesarias en las áreas que requiera hacerlo con el fin de lograr la obtención de datos para su tesis de grado, informo y autorizo a usted que puede asistir en los días y hora factibles a su disponibilidad de tiempo, para cumplir con lo planificado.

Agradeciendo su atención y deseándole éxitos en sus actividades en beneficio de la colectividad.

Atentamente,

CLINICA DEL SOL
MANTA - MANABI

Dr. Johnny Eduardo Jaramillo Barcia.
GERENTE GENERAL CLINICA DEL SOL CIA LTDA.
RUC. 1391766297001

Anexo 3

FICHA MEDICA

APELLIDOS Y NOMBRE:	Castro Wilmer Orlando	
NUMERO DE CEDULA:	130649224	
FECHA DE NACIMIENTO:	1969-2-9	EDAD: 51 años
PESO:	74 Kg.	
TALLA:	1,70	
MEDIDA CINTURA:	96	
MEDIDA CADERA:	93	
PRESIÓN TOBILLO:	160/90	PULSO 65
PRESIÓN BRAZO:	136/81	PULSO 67
EXAMENES DE LABORATORIO	SANGRE [/]	ORINA [/]
EXAMEN DE IMAGEN	POSITIVO [/]	NEGATIVO [ ]
ESPESOR MIOINTIMAL DE LA CAROTIDA COMUN	D: 1,85	I: 1,14
MEDIDA BULBO	D: 1,11	I: 0,74
PLACAS	SI [/]	NO [ ]
EVENTO CEREBROVASCULAR	SI [ ]	NO [/]
INFARTO AL MIOCARDIO	SI [ ]	NO [-]
DERRAME FACIAL	SI [ ]	NO [-]
PIE DIABETICO	SI [ ]	NO [-]
OBSERVACIONES:		

Anexo 4

Nombre: **CASTRO WILMER ORLANDO**
Edad: **51 AÑOS**
Fecha: **22 de FEBRERO de 2020**
Referencia: PART

EXPLORACION ECOGRAFIA DOPPLER CAROTIDEA Y PEDIA.

Se realizó exploración de arterias carótidas en ambos lados del cuello con transductor lineall multifrecuencial, en modo B, color y pulsado, que permitió observar:

ARTERIA CAROTIDA COMUN DERECHA (ACCD):

LUCE TUBULAR ANECOICA, CON ESPESOR DE LA INTIMA MEDIA AUMENTADO 1.85 mm, CON PRESENCIA DE PLACAS CALCIFICADAS O IRREGULARIDADES LA MAXIMA DE 0.94mm, DE SU SUPERFICIE NI ESTENOSIS DE SU LUZ, FLUJO LAMINAR SIN CAMBIOS AL COLOR DOPPLER.

ARTERIA CAROTIDA COMUN IZQUIERDA (ACCI):

LUCE TUBULAR ANECOICA, CON ESPESOR DE LA INTIMA MEDIA AUMENTADO 1.14 mm, SIN PRESENCIA DE PLACAS, SIN IDENTIFICAR IRREGULARIDADES DE SU SUPERFICIE NI ESTENOSIS DE SU LUZ, FLUJO LAMINAR SIN CAMBIOS AL COLOR DOPPLER.

BULBO CAROTIDEO DERECHO (BCD):

LUCE TUBULAR ANECOICA, CON ESPESOR DE LA INTIMA MEDIA AUMENTADO 1.11 mm, CON PLACA CALCIFICADA TIPO III DE 1.02mm, SIN IRREGULARIDADES DE SU SUPERFICIE NI ESTENOSIS DE SU LUZ, FLUJO RETROGRADO Y DE ALTA RESISTENCIA, VPS: 45 CM/SEG

BULBO CAROTIDEO IZQUIERDO (BCI):

LUCE TUBULAR ANECOICA, CON ESPESOR DE LA INTIMA MEDIA MENOR A 0.9 mm, SIN PRESENCIA DE PLACAS CALCIFICADAS, EN SU SUPERFICIE, SIN ESTENOSIS DE SU LUZ, FLUJO RETROGRADO Y DE ALTA RESISTENCIA, VPS: 45 - 77 CM/SEG.

ARTERIA PEDIA DERECHA E IZQUIERDA:

LUCEN TUBULAR ANECOICAS, CON ESPESOR DE LA INTIMA MEDIA MENOR 0.9, SIN IDENTIFICAR PLACAS CALCIFICADAS O IRREGULARIDADES DE SU SUPERFICIE NI ESTENOSIS DE SU LUZ, FLUJO TRIFASICO, VPS: 63 CM/SEG.

CONCLUSIONES:

1.-CAROTIDA Y BULBO DERECHO CON PRESENCIA DE PLACAS TIPO III, SIN ESTENOSIS NI ALTERACIONES A NIVEL DEL DOPPLER COLOR NI ESPECTRAL.

Anexo 5

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del investigador: Eduardo Alfonso Jaramillo Pinargote
Este documento de consentimiento informado se dirige a hombres y mujeres que son atendidos en el "La Clínica del Sol" y que se les invita a participar en la investigación sobre "CORRELACIÓN ENTRE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA SUBCLÍNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II ADULTOS OBTENIDOS DE LA CLÍNICA DEL SOL ENTRE ENERO - FEBRERO DEL 2020"

Información

Yo soy Eduardo Jaramillo, estudiante de la Universidad Espíritu Santo, junto a otros colaboradores estamos investigando sobre retinopatía diabética y aterosclerosis carotídea subclínica, la cual la primera es causada por la Diabetes, enfermedad común en nuestro país. Le voy a dar información e invitarle a participar de esta investigación. Antes de decidirse, puede hablar o discutir con alguien sobre la investigación en la cual va a ingresar para que se sienta cómodo.
Puede que haya algunas palabras que no entienda. Por favor, me indica cuales son para darme tiempo a explicarle. Si tiene alguna incertidumbre sobre el estudio, puede preguntar en cualquier momento para aclarar sus dudas antes de firmar este documento. Toda información o resultados obtenido a través de este estudio tiene exclusivamente fines académicos.

Propósito

El fin de nuestro estudio es encontrar cierta relación entre estas dos enfermedades ya mencionadas, retinopatía diabética y aterosclerosis carotídea subclínica, y debido también a la escasa información de nuestra país sobre estas enfermedades. El estudio tendrá como propósito, en base en resultados, demostrar que un examen oftalmológico tiene un gran importancia para la detección de comorbilidades en el paciente diabético.

Tipo de intervención y procedimiento

Esta investigación requerirá que el paciente ponga a disposición ciertos datos de laboratorio preexistentes, patológicos y personales como edad, inicio de la enfermedad, porcentaje de hemoglobina glicosilada, albúmina en orina, antecedentes patológicos de eventos cardiovasculares mayores, y entres otros. Para mayor información de los datos que se requerirán, se pondrá a disposición del paciente la plantilla utilizada para obtención de datos. Por último, se le realizará dos procedimientos no invasivos, la cual el primero consiste en la toma de una foto de la retina en ambos ojos, y el segundo procedimiento será la obtención de imágenes ecográficas de la carótida de ambos lados de la zona del cuello y adquirir datos ecográficos para descartar enfermedad arterial periférica, a través del doppler arterial en la extremidades obteniendo el Índice tobillo brazo.

Se seleccionará a los pacientes acorde a los criterios de inclusión y exclusión del estudio expuestos a continuación. El pacientes debe ser diabéticos, edad mayor de 18 años y se incluirán a pacientes con hipertensión o dislipidemia solo con la condición de que estén medicados. No seran tomado en cuenta para el estudio a pacientes que tuvieron algún evento cardiovascular previo definido como cualquier forma clínica de enfermedad coronaria, ictus o enfermedad vascular periférica, paciente que padezca cualquier tipo de pie diabético, padecer enfermedad renal crónica o presencia de macroalbuminuria.

Participación Voluntaria

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Todo dato obtenido estará a disposición del paciente con el debido reporte médico del especialista. Esta información será entregada lo más antes posible al paciente directamente o será entregado al Hospital Del Dia Ángel Felicísimo Rojas para la posterior entrega al paciente. Debido a la incapacidad de detectar durante la entrevista macroalbuminuria, este criterio no será tomado en consideración en ese momento. En caso de que una vez analizada la orina y el paciente tenga este criterios de exclusión, no será tomado en cuenta sus datos para el estudio pero igual tendrá acceso a los resultados de la foto de la retina y imágenes ecográficas de la carótida.

Riesgo, efectos secundarios o molestias

En base a los procedimientos explicados anteriormente, se deja en claro al paciente que no estará expuesto a ningún tipo de riesgo mortal. Los efectos secundarios o molestias que puede presentar el paciente es la presencia de un destello de luz momentánea dentro del campo visual que desaparecerá en segundos, y la posibilidad de molestia de dolor de cabeza o mareo por estimulación del seno carotídeo al estar en contacto con el transductor del ecógrafo.

Confidencialidad

La información que recojamos por este proyecto de investigación se mantendrá confidencial. La información acerca de usted que se recogerá durante la investigación será puesta fuera de alcance y nadie sino los investigadores tendrán acceso a vería. Cualquier información acerca de usted tendrá un número en vez de su nombre. Solo los investigadores sabrán cual es su número y se mantendrá la información en un lugar seguro.

Derecho a negarse

Usted no tiene la obligación de participar en esta investigación si no desea hacerlo y el negarse a participar no le afectará en ninguna forma. La decisión de negarse deberá ser informada al entrevistador antes de proceder a realizar los procedimiento necesarios.

Contacto

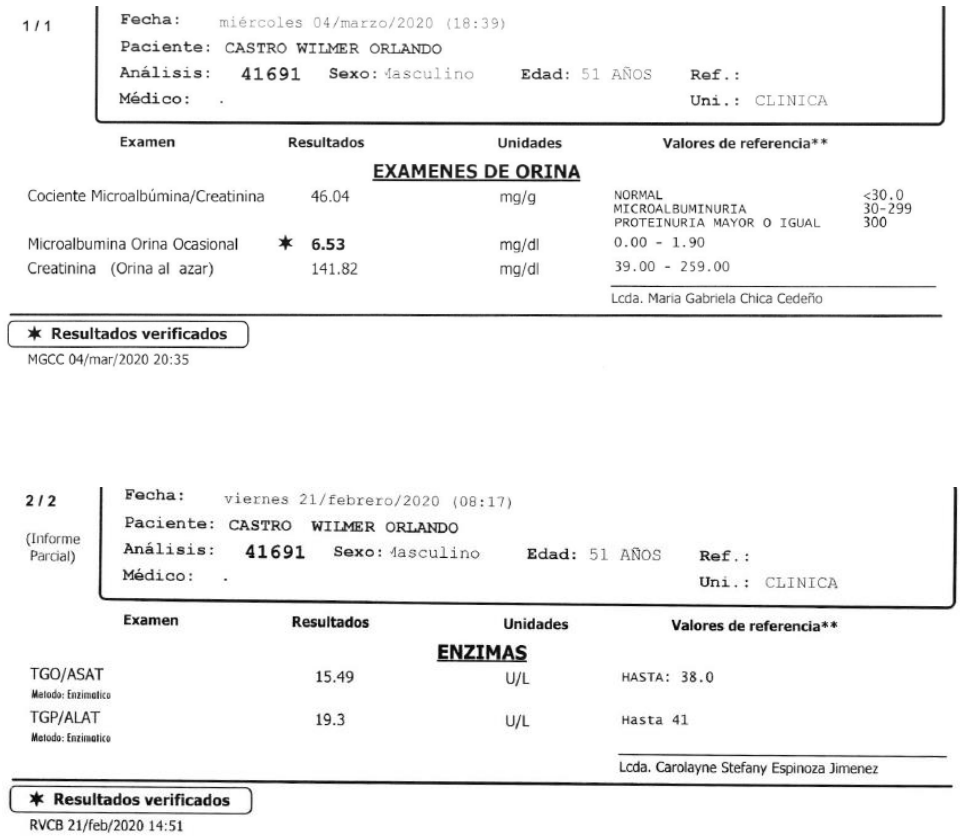
Si tiene cualquier duda sobre los resultados de los procedimiento, informar a este mail:
correoinvestigaciones1@gmail.com

Declaro que he leído y conozco o me ha sido leída el contenido del presente documento, comprende los compromisos que asumo y los acepto expresamente. He tenido la oportunidad de preguntar sobre cualquier duda que he tenido del estudio y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para manifestar ml deseo de participar en este estudio de investigación sobre: "CORRELACIÓN ENTRE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y ATEROSCLEROSIS CAROTÍDEA SUBCLÍNICA EN PACIENTES DIABÉTICOS TIPO II ADULTOS OBTENIDOS DE LA CLINICA DEL SOL ENTRE ENERO – FEBRERO DEL 2020".

Nombre del Participante Wilmer Orlando Castro

Firma del Participante Wilmer Castro
Fecha (Día/mes/año) 22, 02, 2020
Número de cédula 1306491224

Anexo 6



1 / 1

Fecha: miércoles 04/marzo/2020 (18:39)
Paciente: CASTRO WILMER ORLANDO
Análisis: 41691 Sexo: Masculino Edad: 51 AÑOS Ref.:
Médico: . Uni.: CLINICA

Examen	Resultados	Unidades	Valores de referencia**
EXAMENES DE ORINA			
Cociente Microalbúmina/Creatinina	46.04	mg/g	NORMAL <30.0 MICROALBUMINURIA 30-299 PROTEINURIA MAYOR O IGUAL 300
Microalbumina Orina Ocasional	✱ **6.53**	mg/dl	0.00 - 1.90
Creatinina (Orina al azar)	141.82	mg/dl	39.00 - 259.00

Lcda. Maria Gabriela Chica Cedeño

✱ Resultados verificados
MGCC 04/mar/2020 20:35

2 / 2

(Informe Parcial)

Fecha: viernes 21/febrero/2020 (08:17)
Paciente: CASTRO WILMER ORLANDO
Análisis: 41691 Sexo: Masculino Edad: 51 AÑOS Ref.:
Médico: . Uni.: CLINICA

Examen	Resultados	Unidades	Valores de referencia**
ENZIMAS			
TGO/ASAT Metodo: Enzimatico	15.49	U/L	HASTA: 38.0
TGP/ALAT Metodo: Enzimatico	19.3	U/L	Hasta 41

Lcda. Carolayne Stefany Espinoza Jimenez

✱ Resultados verificados
RVCB 21/feb/2020 14:51

1 / 2

(Informe Parcial)

Fecha: viernes 21/febrero/2020 (08:17)
Paciente: CASTRO WILMER ORLANDO
Análisis: 41691 Sexo: Masculino Edad: 51 AÑOS Ref.:
Médico: . Uni.: CLINICA

HEMATOLOGIA

Examen	Resultados			Unidades	Valores de referencia**
BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA					
Leucocitos	6.380			/ul	3.500 - 9.500
Hematíes	5.76			10^6/ul	4.3 - 5.80
Hematócrito	48.9			%	40.0 - 50.0
Hemoglobina	15.8			g/dl	13.0 - 17.5
VCM.	85.0			fl.	80 - 98
HCM	27.4			pg.	27.0 - 32.0
CHCM	32.0			%	32.0 - 36.0
RDW-SD	**71.3**			fL	37.0 - 54.0
RDW-CV	**10.9**			%	11.4 - 14.4
Plaquetas	281.0			10^3/ul	150.0 - 350.0
VPM	**6.2**			fl.	9.0 - 13.0
N. Segmentados	60.74	%	3.88	10^3/ul	34.0 - 74.0
Linfocitos	33.10	%	2.11	10^3/ul	21.0 - 48.0
Eosinófilos	2.26	%	0.14	10^3/ul	0.1 - 3.9
Basófilos	0.02	%	0.00	10^3/ul	0.0 - 1.0
Monocitos	3.88	%	0.25	10^3/ul	2.0 - 8.0

Lcdo. Jose Luis Pico Pascuazo

BIOQUIMICA SANGUINEA

Glucosa Basal METODO : Enzimático colorimétrico	*	**298.2**	mg/dl	70 - 110
Colesterol Total METODO: Enzimático colorimétrico	*	**290.5**	mg/dl	Menor de 200
Triglicéridos METODO : Enzimático colorimétrico	*	**323.62**	mg/dl	40.0 - 160.0
HDL Colesterol METODO: Enzimática colorimétrica		63.9	mg/dl	MUJERES HOMBRES Sin riesgo < 65 < 55 mg/dl riesgo moderado 45-65 35 - 55 mg/dl Alto riesgo >65 >55 mg/dl
LDL Colesterol METODO:Colorimétrico Enzimático		**203**	mg/dl	Optimo: < 100 Casi óptimo/levemente elevado: 100 - 129 Límite superior crítico: 130 - 159 Alto: 160 - 189 Muy alto: >= 190
Urea METODO : Test Cinético Colorimétrico		36.10	mg/dl	10.0 - 50.0
Creatinina METODO : Cinética Colorimétrico		0.78	mg/dl	0.70 - 1.4
Hemoglobina A1c (DCCT-NGSP) METODO: Inmunoensayo turbidimétrico de inhibición		12.31	%	4.8 - 5.9 % de HbAlc.

Lcda. Carolayne Stefany Espinoza Jimenez

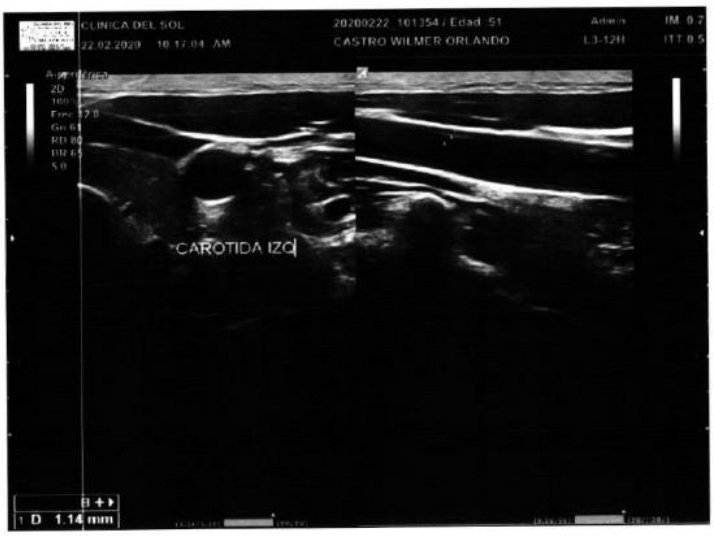
Anexo 7

CLINICA DEL SOL
20200222_101354 / Edad :51
CASTRO WILMER ORLANDO
CAROTIDA DER
D 1.85 mm

CLINICA DEL SOL
20200222_101354 / Edad :51
CASTRO WILMER ORLANDO
Der Prox DPA(SM) -63.60 cm/s
Der Prox DPA(DF) -22.47 cm/s
Der Prox DPA(S/D) 2.83
Der Prox DPA(IR) 0.65
Der Prox DPA(IP) 1.76
PEDIA TIBIAL ANICA

CLINICA DEL SOL
20200222_101354 / Edad :51
CASTRO WILMER ORLANDO
BULBO DER
D 1.11 mm

CLINICA DEL SOL
20200222_101354 / Edad :51
CASTRO WILMER ORLANDO
BULBO IZQ
D 0.74 mm


CLINICA DEL SOL
20200222_101354 / Edad :51
CASTRO WILMER ORLANDO
CAROTIDA IZQ
D 1.14 mm

Anexo 8

Actividades	Cronograma de actividades: Tiempo											
	Enero 2019	Febrero 2019	Marzo 2019	Abril 2019	Mayo 2019	Junio 2019	Julio 2019	Agosto 2019	Septiembre 2019	Enero 2020	Febero 2020	Agosto 2020
Decisión de tema de tesis	X											
Elaboración de la ficha técnica		X	X									
Aprobación de ficha técnica			X									
Análisis, revisión y resumen de bibliografías a utilizar			X									
Elaboración del marco teórico				X								
Solicitud de permiso escrito para realización de tesis				X								
Finalización del anteproyecto				X								
Exposición del anteproyecto				X								
Corrección del anteproyecto				X								
Recolección de datos					x	x	x	x	x	x	X	
Elaboración de análisis estadistico											X	
Elaboración de discusión											X	
Conclusión											X	
Entrega del primer borrador de tesis											X	
Entrega final de la tesis												x

Anexo 9

Reporte de Fondo de Ojo

Nombre del paciente: López Mendoza Gisselle

Fondo de ojo derecho:

Medios claros y transparentes

Papila : bordes bien definidos, excavación 0.3 dentro de limites normales.

Relación arterio- venosa conservada 2/3

Mácula luce bien brillo foveal

Micro hemorragia en polo posterior

Retina bien aplicada tanto la retina central y la retina periferica

Fondo de ojo izquierdo

Medios claros y transparente

Papila : bordes bien definidos.

Excavación 0.3.

Relación arterio- venosa conservada 2/3

Macula: disminución del brillo fóvea, micro hemorragia en retina media

Exudado duro en polo posterior

Retina aplicada tanto en la parte central como en el área periférica.