

UNIVERSIDAD DE MONTEMORELOS

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA



FACTORES RELACIONADOS A RETINOPATÍA DIABÉTICA
Y CATARATAS EN ALLENDE, NUEVO LEÓN

TESIS
PRESENTADA EN CUMPLIMIENTO PARCIAL
DE LOS REQUISITOS PARA EL GRADO DE
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

POR

ALAN WALT MICHEL

CIB

Ej.1



65310

MONTEMORELOS, N.L.

AGOSTO DE 2001



MONTEMORELOS, N.L. MEXICO

UNIVERSIDAD DE MONTEMORELOS

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA



**FACTORES RELACIONADOS A RETINOPATÍA DIABÉTICA
Y CATARATAS EN ALLENDE, NUEVO LEÓN**

**TESIS
PRESENTADA EN CUMPLIMIENTO PARCIAL
DE LOS REQUISITOS PARA EL GRADO DE
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA**

POR

ALAN WALT MICHEL

MONTEMORELOS, N.L.

065310

AGOSTO DE 2001

RESUMEN

FACTORES RELACIONADOS A RETINOPATÍA DIABÉTICA
Y CATARATAS EN ALLENDE, NUEVO LEÓN

por

Alan Walt Michel

Asesora principal: Dina R. Madrid

RESUMEN DE TESIS DE POSGRADO

Universidad de Montemorelos

Facultad de Ciencias de Salud

TÍTULO: FACTORES RELACIONADOS A RETINOPATÍA DIABÉTICA Y CATARATAS EN ALLENDE, NUEVO LEÓN

Nombre del investigador: Alan Walt Michel

Nombre y título de la asesora principal: Dina R. Madrid, DrPH

Fecha de terminación: Agosto de 2001

Problema

La relación entre la diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), obesidad, tabaquismo y alcoholismo con la retinopatía diabética (RD) y las cataratas no está claramente establecida, especialmente en México. El objetivo principal del estudio fue determinar si hay relación entre la DM, la HTA, la obesidad, el tabaquismo y el alcoholismo con la RD y las cataratas.

Método

El estudio fue transversal, evaluando cerca de 250 pacientes, a partir de los 18 años de edad que acudieron al estudio tras una campaña de promoción a toda la población

de Allende, Nuevo León, de los cuáles participaron 113, quienes fueron revisados oftalmológicamente. Se aplicaron pruebas estadísticas de *Chi cuadrado*, *odds ratio*, *t* para grupos independientes, análisis de covarianza y regresión logística para estudiar la relación entre las variables.

Resultados

La RD se relacionó a la DM ($p < .001$), historia previa de HTA (OR = 5.03, CI_{95%} = 1.05 - 24.16), historia de obesidad (OR = 5.22, CI_{95%} = 1.11 - 25.67), mayor duración de DM ($p = .003$) y mayor glicemia ($p = .001$). Las cataratas de cualquier tipo, las nucleares y las subcapsulares posteriores se relacionaron a la edad ($p < .01$), la DM ($p < .05$) y la historia previa de DM ($p < .05$). Las cataratas de cualquier tipo se relacionaron además con la HTA (OR = 2.37, CI_{95%} = 1.01 - 5.53). Las cataratas nucleares se asociaron también con un mayor índice de tabaquismo ($p = .026$) y menor índice de alcoholismo ($p = .046$). Las cataratas corticales solo se relacionaron con la edad ($p = .011$).

Conclusiones

Las relaciones encontradas entre estas enfermedades apoyan algunos hallazgos de otros estudios y son evidencia de la importancia que tiene la prevención y el control de la DM y la HTA sobre la prevalencia de la RD y las cataratas, entre otras complicaciones, también en México.

Universidad de Morelos
Facultad de Ciencias de la Salud

FACTORES RELACIONADOS A RETINOPATÍA DIABÉTICA
Y CATARATAS EN ALLENDE, NUEVO LEÓN

Tesis
presentada en cumplimiento parcial
de los requisitos para el grado de
Maestría en Salud Pública

por

Alan Walt Michel

Agosto de 2001

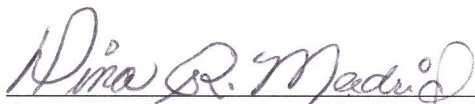
FACTORES RELACIONADOS A RETINOPATÍA DIABÉTICA
Y CATARATAS EN ALLENDE, NUEVO LEÓN

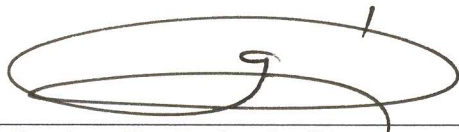
Tesis
presentada en cumplimiento parcial
de los requisitos para el grado de
Maestría en Salud Pública

por

Alan Walt Michel

APROBADA POR LA COMISIÓN:


Asesora principal: Dra. Dina R. Madrid


Miembro: Dr. Pedro A. Gómez Bastar


Miembro: Dr. Seiji Matsumoto

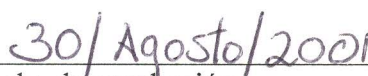

Fecha de aprobación

TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE TABLAS	v
RECONOCIMIENTOS	vi
Capítulo	
I. INTRODUCCIÓN.	1
Declaración del problema	1
Objetivos del estudio	3
Justificación y relevancia del estudio	4
Modelo teórico	4
Definición de términos	10
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	14
Factores relacionados con la DM y la HTA	14
Factores relacionados con la RD	15
Factores relacionados con las cataratas	18
III. MATERIAL Y MÉTODOS	22
Diseño y sujetos	22
Criterios de inclusión	23
Criterios de exclusión.	23
Consideraciones éticas y legales.	23
Recolección de datos	24
Variables sociodemográficas	25
DM y variables relacionadas	26
HTA y variables relacionadas	27
Tabaquismo	28
Alcoholismo	28
Obesidad y variables relacionadas	29
Examen oftalmológico	30
Clasificación de la RD	30
Clasificación de las cataratas	31
Otros diagnósticos, mediciones y aspectos del examen.	32
Análisis de datos	32

IV. RESULTADOS	34
V. DISCUSIÓN	43
Comparación de resultados	43
Recomendaciones	45
Fortalezas, limitaciones y dirección de la investigación futura	48
Conclusiones	49
Apéndice	
A. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS	50
B. CONSENTIMIENTO INFORMADO	52
C. CARTA DE AUTORIZACIÓN DEL REPRESENTANTE COMUNITARIO	54
D. HOJA CLÍNICA	55
E. PROCEDIMIENTO BÁSICO PARA LA TOMA DE LA PA	60
F. PROTOCOLO DE PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO	61
G. RIESGO PARA LA DIABETES MELLITUS TIPO 2	63
H. CLASIFICACIONES DE RD Y EDEMA MACULAR	64
I. HOJA DE LABORATORIO	65
REFERENCIAS	66

LISTA DE TABLAS

1. Características seleccionadas de la muestra (n = 113)	24
2. Correlaciones significantes entre edad, hipertensión arterial, glicemia, IMC, dieta, tabaquismo y alcoholismo	36
3. Relaciones con retinopatía diabética en las pruebas de Chi cuadrado y odds ratio	37
4. Relaciones con cataratas en las pruebas de Chi cuadrado y odds ratio (n = 113)	38
5. Relaciones significativas con retinopatía diabética y las cataratas en pruebas t (n= 113)	40
6. Relaciones con retinopatía diabética y cataratas en pruebas t (n= 113)	43
7. Relaciones con retinopatía diabética y cataratas en ANCOVA controlando por edad y sexo (n = 113)	44

RECONOCIMIENTOS

La realización de este trabajo dependió de muchas personas quienes han contribuido directa o indirectamente no sólo durante el proceso y período de este estudio sino también en la formación de mi persona, a quienes dedico este trabajo. Agradezco primeramente a Dios, mi Creador y Mantenedor, quien ha dado al ser humano la capacidad de razonar, el derecho de escoger y decidir, la inquietud y curiosidad para buscar, explorar, descubrir, la necesidad y el deseo de contribuir y ayudar a nuestros semejantes. Agradezco a familiares y amigos quienes son instrumentos de Dios para la educación y formación de mi carácter y fuentes de inspiración. A mis abuelos Harry, Ruth (quien también me ha inspirado a través de sus escritos), Evaldo y María por memorias felices. A mis padres, Carlos y Alexandra, por el amor incondicional y por mi educación y formación académica, moral y social. A mis hermanos Eric (quien extrañamos mucho) y Carol por el amor y compañerismo fraternal. A mis tíos Vera e Ismael y primos David, Ruth y Samuel quienes fueron mis segundos padres y hermanos en Washington. A la Sra. Loyda y Sr. José por todo apoyo y por ser segundos abuelos de mis hijos. Y especialmente a mi esposa, Lúcia, por su amor, comprensión, apoyo y fuerza motivadora y a mis hijos, Rebecca y Erick, por el tiempo que les he robado para estudiar y por enseñarme cada día más sobre el amor y la vida.

Agradezco también a mis maestros, especialmente a los de Medicina y Maestría por contribuir a dar nueva dirección a mi vida y a realizar este trabajo. A los miembros de mi Comisión Asesora, Dra. Dina R. Madrid, Dr. Seiji Matsumoto, y Dr. Pedro A. Gómez Bastar

quienes me orientaron y apoyaron en cuanto a la dirección correcta a seguir. Al Dr. Nahum García quien prestó gran asesoría en aspectos éticos y evaluó el trabajo como presidente de la Comisión de Investigación de la Facultad de Ciencias de Salud y por su amistad personal.

De forma muy especial también agradezco a todo el personal de la Secretaría de Salud involucrado en la realización de esta investigación, en especial al Dr. Francisco Javier García Elizondo y al Dr. Calletano Silva Cantú, Jefe y Subjefe, respectivamente, de la Jurisdicción Sanitaria No. 7, de los Servicios de Salud de Nuevo León, quienes apoyaron inmensamente el proyecto disponiendo de todos los recursos para laboratorio. Al Dr. Sergio González Montemayor, Jefe de Enseñanza de la Jurisdicción, por la asistencia sobre la regularización de la investigación frente a la Secretaría de Salud, y al Dr. Lizandro González Cavazos (en Memoria), Jefe de la Zona 3 de esta Jurisdicción, por disponer del Centro de Salud de Allende para el estudio y apoyar la investigación.

Agradezco inmensamente al Alcalde del Municipio de Allende, Lic. Adrián Cavazos, a su esposa la Sra. María Concepción Garza de Cavazos, Presidenta del DIF del Municipio de Allende y Prof. Amelia García Cavazos, Directora del DIF, y demás personal del DIF por el gran apoyo al estudio de diferentes formas, en especial, por dar soporte financiero para los exámenes oftalmológicos, por el transporte y alimento para el personal del estudio, por realizar la campaña de promoción para el estudio, y aportar la papelería para todo el estudio.

Agradezco además por el apoyo del Departamento de Oftalmología del Hospital la Carlota, que prestó sus servicios de forma gratuita para esta investigación, en las personas de sus directores el Dr. Pedro A. Gómez Bastar y el Dr. César Augusto Puesán Frometa, quienes pusieron a disposición del estudio equipo y material altamente especializado, y de los residentes de oftalmología, Dr. Eustace Arnoldo Penniecook Sawyers, Dr. Carlos Miguel

Gutiérrez Salazar, Dr. José Ricardo Espinoza Vargas, Dra. Amelia Sarvia Kruchinsky Peña, Dr. Pablo Manuel Placencia Suárez, Dra. Carmen Rosa Mego Espinoza, Dr. Julio Hernan Luna Victoria Alayza, y del equipo de técnicos coordinado por el Enfermero Carlos E. Lealislá H. por la realización de los exámenes oftalmológicos.

Un agradecimiento al personal del laboratorio de la FACSA y Hospital La Carlota por su apoyo voluntario. Quiero reconocer especialmente a los Químico-Clínico-Biólogos Javier Guevara y Pablo Escobedo, por la asesoría sobre control de calidad, a Hazel Campuzano Florián, Débora Ramírez, Karem Ramos Rodríguez y Gisela Lemoine Santos, quienes realizaron las pruebas de laboratorio, y a la Q.C.B. Rodelina Monzalvo Novas y Dra. Margarita Ramos Flores, quienes prestaron equipo de laboratorio. Todos ellos contribuyeron a la realización de este estudio.

Finalmente, agradezco a todos los voluntarios que participaron en la recolección de datos para el estudio, a la Dra. Lúcia H. M. Monteiro (quien ayudó inmensamente también en su organización), Dra. Tirsá Abisag Espinoza Anguiano y los estudiantes de la Escuela de Medicina, Nelson Marin Martínez, Israel Castro Reyna, Javier Castillo Velázquez, Vanessa Etienne y Esther dos Santos Watanabe.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Declaración del problema

La diabetes mellitus (DM) e hipertensión arterial (HTA) –como enfermedades crónicas degenerativas– y la retinopatía diabética (RD) y cataratas –como causas de ceguera o discapacidad visual– son enfermedades importantes en salud pública debido a su elevada prevalencia. La DM en México y en todo el mundo adquiere paulatinamente mayor importancia debido a la creciente morbilidad y mortalidad atribuida a esta enfermedad. Según la Secretaría de Salud (SS) de México, la DM ha ascendido al tercer lugar como causa de muerte en la población general mexicana con una tasa de 46.5 muertes por 100,000 habitantes mientras que ocupa el primer lugar en defunciones en la población de 55 a 64 años y una alarmante tasa de mortalidad de 583.7:100,000 en mayores de 65 años (SS, 2001). Se estima que la mortalidad por DM es todavía superior a lo reportado ya que, por ejemplo, para el año de 1999, la SS reportó 9,187 casos nuevos en Nuevo León (tasa de incidencia de 241.1:100,000 habitantes) mientras la mortalidad atribuida a esta enfermedad fue de apenas 1,701 casos (tasa de mortalidad de 44.7:100,000 habitantes) para el mismo período (SS, 2001). Es difícil creer que un incremento en la prevalencia o mortalidad por causas no asociadas sean las responsables por toda la diferencia. En los Estados Unidos de América, EE. UU., la DM también es un grave problema de salud pública pues es la séptima causa de muerte y tiene una prevalencia de 5.9% (15.7 millones)

en la población general, 8.2% (15.6 millones) en mayores de 20 años y 18.4% (6.3 millones) en mayores de 65 años (U.S. Department of Health and Human Services, 1998). La prevalencia de la DM en mexicoamericanos en EE. UU. es de 10.6% (U.S. Department of Health and Human Services, 1998) o casi el doble de la población general, lo que concuerda con la mayor morbimortalidad por DM reportada en México. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 1999) estima que existen 140 millones de afectados a nivel mundial, número que probablemente se duplicará en los próximos 25 años. La OMS (2001) también estimó que para el año 2000 habían en México 4.7 millones de diabéticos, mientras para el año 2025 probablemente habrá 11.7 millones de diabéticos. Los casos no diagnosticados de DM añaden una sobrecarga extra a la enfermedad ya que sólo en EE.UU. se estima que un tercio de los casos de DM no están diagnosticados (U.S. Department of Health and Human Services, 1998).

Además de la DM, la HTA también es una enfermedad crónica degenerativa de alta prevalencia en México afectando 26.6% de la población entre 20 y 69 años (SS, 2000b). El número de hipertensos que desconocen que la padecen se estima al rededor de 60% (SS, 2000b). La HTA es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares, la primera causa de muerte en México (SS, 2001).

La DM y la HTA tienen una etiología multifactorial donde juega un papel factores tanto genéticos como adquiridos. La DM se clasifica en tipos y subtipos específicos (ver Apéndice A), siendo la DM tipo 2 (DM2) la más común, responsable de aproximadamente el 95% de los casos diagnosticados (U.S. Department of Health and Human Services, 1998). Según la SS (2000b) y la American Diabetes Association (ADA, 2000a), algunos de los factores de riesgo para DM2 y sus complicaciones son la edad, la obesidad, dieta rica

en grasa y pobre en fibra, sedentarismo, HTA, tabaquismo, alcoholismo, dislipidemias e intolerancia a la glucosa. Similarmente, la HTA también comparte estos factores de riesgo, por lo que la Secretaría de Salud (2000a) hace recomendaciones específicas para el control de los mismos.

La retinopatía diabética es la primera causa de ceguera en la población entre 20 y 64 años en Estados Unidos (U.S. Department of Health and Human Services, 1991). La OMS (1999) señala que después de 15 años de diabetes, 2% se quedan ciegos, mientras 10% desarrollan una discapacidad visual severa. Las cataratas son la primera causa de ceguera reversible afectando cerca de 16 millones de personas mundialmente y es responsable por aproximadamente la mitad de los casos de ceguera en los países en desarrollo (OMS, 1999). La relación entre estas enfermedades y las anteriores han sido estudiadas previamente, pero muchas veces los resultados son contradictorios como veremos en el próximo capítulo.

Objetivos del estudio

Este estudio tiene por objetivo determinar la prevalencia y la relación entre DM, HTA, obesidad, tabaquismo, alcoholismo, edad y la RD y cataratas en la población estudiada. Otro objetivo es identificar individuos con DM e HTA y con factores de riesgo para desarrollarlas para (a) generar información actualizada sobre el estado de DM, HTA, RD y cataratas en esta población y (b) referir estos pacientes para que reciban atención médica adecuada.

Justificación y relevancia del estudio

Debido a la morbimortalidad de la DM y sus características epidemiológicas, la modificación a la Norma Oficial Mexicana (NOM) para diabetes (SS, 2000b) e hipertensión (SS, 2000a) recomienda programas y campañas de detección para identificar diabéticos, hipertensos e individuos en riesgo de desarrollar estas enfermedades y sus complicaciones a través de estudios de tamizaje de glicemia, HTA, dislipidemias, tabaquismo, obesidad y otros factores de riesgo cardiovasculares. La NOM para diabetes (2000b) también recomienda exámenes oftalmológicos regulares para los diabéticos.

La investigación sobre DM, HTA y sus complicaciones, incluyendo la RD y cataratas, es extensa pero hemos encontrado pocos estudios en México que relacionan estas enfermedades y sus factores de riesgo con la RD y cataratas (Paisey et al., 1984; González-Villalpando, González-Villalpando, Rivera Martínez y Stern, 1999; De Anda-Turati, Granados Arriola y Quiroz Mercado, 2000). Este estudio atiende a las recomendaciones de las NOMs para DM y HTA e investiga además las dos principales causas de ceguera – cataratas y RD–, buscando identificar relaciones entre estas enfermedades y factores relacionados en una población mexicana que ha sido poco estudiada en este sentido que, sin embargo, tiene una alta prevalencia de estas enfermedades. El estudio busca expandir el conocimiento sobre la DM, HTA, RD y cataratas y disponer de herramientas adicionales para guiar la prevención y el manejo de estas enfermedades.

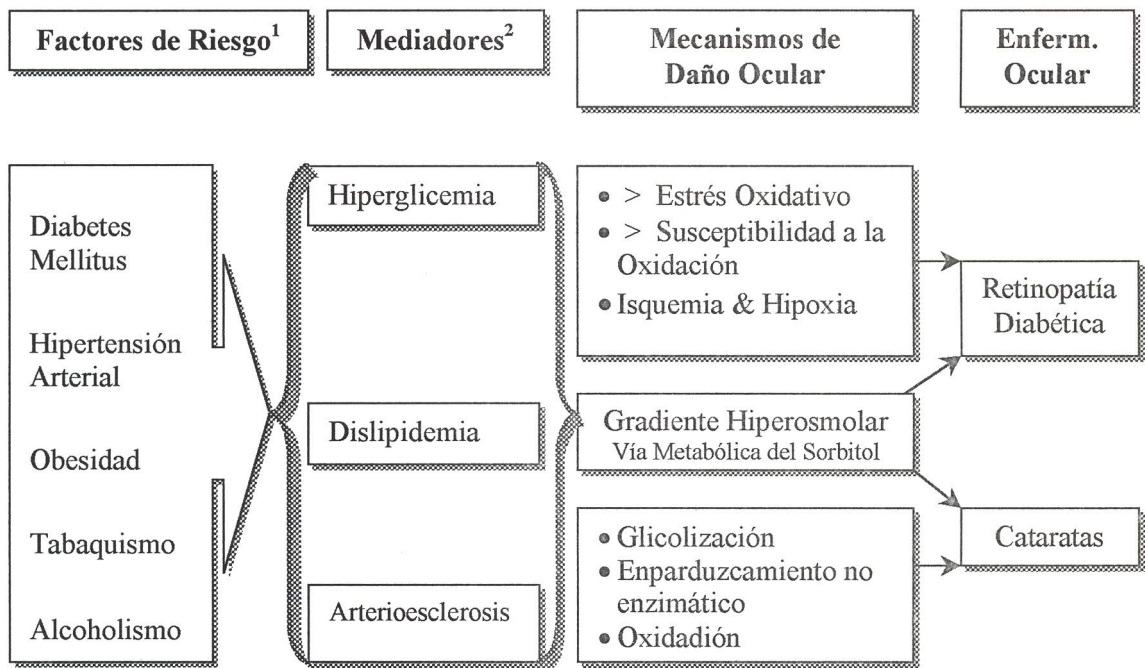
Modelo teórico

El efecto de la edad, obesidad, tabaquismo y alcoholismo ha sido ampliamente reconocido en la etiología de la DM, HTA y algunas de sus complicaciones (The Expert

Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2000; SS, 2000a y 2000b). Sin embargo, la relación aislada entre estos factores, la RD y cataratas es controvertida y sigue siendo tema de discusión en la literatura como veremos en el siguiente capítulo. Teóricamente proponemos que la relación entre estos factores y las enfermedades del ojo, se debe a mediadores comunes con la DM y la HTA: hiperglicemia, dislipidemia y arteriosclerosis (ver Figura 1).

Las principales complicaciones de la DM consisten en macroangiopatía, microangiopatía y neuropatía (SS, 2000b). La macroangiopatía se traduce en arteriosclerosis más temprana con riesgo más elevado para enfermedades cardiovasculares (ADA, 2001a), mientras las principales manifestaciones clínicas de la microangiopatía se encuentran en la RD (ADA, 2001b) y la nefropatía diabética (ADA, 2001c). La DM tiene un mecanismo de fisiopatología múltiple en el ojo y es la causa principal de ceguera y discapacidad visual en adultos de sociedades económicamente desarrolladas (OMS, 1999). La ceguera y discapacidad visual en los diabéticos son causadas principalmente por RD, cataratas y glaucoma (Davidson, 1998). Se estima que después de 15 años con DM, 2% de los enfermos quedaran ciegos y 10% quedaran con una discapacidad visual severa (OMS, 1999). Después de veinte años de evolución de DM, casi todos los diabéticos tipo 1 y más del 60% de los diabéticos tipo 2 presentan RD (ADA, 2000c).

Chandra y Kumar (2000) explican los cambios o eventos patológicos causados por la DM en el ojo según sus partes anatómicas de la siguiente forma: (a) cuerpo ciliar – depósitos de glucógeno en el epitelio pigmentario, engrosamiento de la membrana basal, neovascularización–; (b) córnea –depósitos de pigmento en el endotelio, hipoestesia, pobre sanamiento epitelial–; (c) músculos extraoculares –parálisis de tercer y sexto nervios



¹ La exposición a los factores de riesgo se determinan también por la intensidad de la exposición (valores de glicemia, presión arterial, índice de masa corporal, cigarrillos consumidos, tragos de alcohol) y el tiempo de exposición (relacionado a la edad y tiempo de duración de estos factores de riesgo).

² Los factores de riesgo pueden actuar a través de uno o más mediadores.

Figura 1. Modelo propuesto de relación entre diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo, alcoholismo, retinopatía diabética y cataratas.

craneales–, iris –ectropión uveal, depósitos de pigmento en el endotelio, anormalidades pupilares, rubeosis iridis–; (d) cristalino –cataratas, depósitos de pigmento en el epitelio, presbiopia prematura–; (e) mácula –edema, isquemia, exudados, hemorragia–; (f) nervio óptico –atrofia, papilopatía–; (g) retina –microaneurismas, exudados duros, hemorragias, exudados algodonosos, anormalidades venosas, anormalidades microvasculares intraretinales, neovascularización, desprendimiento, esclerosis arteriolar– y (h) vítreo – hialosis asteroide, desprendimiento, hemorragia– (p. 117).

Davidson (1998) describe la historia natural de la RD, explicando que la retina se altera progresivamente de acuerdo al tiempo de evolución y la calidad de control de la DM. Inicialmente, hay dilatación de las venas retinianas (preretinopatía). Sigue un estadio con formación de microaneurismas, hemorragias y exudados duros y mismo edema macular (retinopatía diabética no proliferativa [RDNP]). El siguiente estadio se llama retinopatía preproliferativa y se caracteriza por venas de calibre irregular y exudados blandos o “algodonosos” que son evidencias de oclusión capilar y consiguiente hipoxia. En este estadio también ya existe la formación de nuevos capilares, pero son todavía intraretinianos. Finalmente, en la retinopatía diabética proliferativa (RDP) hay neovascularización, o sea, la formación de nuevos vasos frágiles y tortuosos en la superficie de la retina o en el vítreo. Estos neovasos producen fácilmente hemorragia y pueden ocasionar fibrosis con tracción y desprendimiento de la retina, lo que da como resultado una disminución importante o pérdida completa de la visión. Según Chandra y Kumar (2000) la disminución y pérdida de la visión se presentan por uno o más de los siguientes mecanismos: (a) edema macular debido a la pérdida de la barrera hemato-retiniana, (b) isquemia macular debido a oclusión de capilares perifoveales, (c)

proliferación fibrovascular asociada a tracción y desprendimiento de la mácula y retina y (d) glaucoma neovascular.

La American Academy of Ophthalmology (AAO, 2000a) reconoce que el mecanismo exacto del daño a la retina y al cristalino en DM no se conoce, pero, se cree que la exposición prolongada a la hiperglicemia produce un número de cambios bioquímicos y fisiológicos que causan finalmente daño al endotelio vascular y al cristalino. Los procesos patológicos del ojo en DM son causados básicamente por los siguientes mecanismos: aumento de productos oxidativos, mayor susceptibilidad a oxidación e isquemia. Los productos finales de glucosilación avanzada (AGEs) producidos por la hiperglicemia crónica aparentemente producen el daño endotelial que a su vez induce la pérdida de pericitos y engrosamiento de la membrana basal que produce una obstrucción del lumen capilar resultando en isquemia y pérdida de la barrera entre la sangre y la retina (Chandra y Kumar, 2000). Sato et al. (2001) apoyan con sus hallazgos este proceso patológico implicando los AGEs en la etiología de la RD. Otro estudio (Hartnett et al., 2000) encontró que los diabéticos ($n = 100$) tienen mayores niveles de peróxidos lipídicos, indicadores de estrés oxidativo ($p = .019$), menores niveles de superóxido desmutasa ($p = .003$) y glutatión peroxidasa ($p = .046$), indicadores de la capacidad antioxidante y mayores niveles de triglicéridos ($p = .004$), sustrato susceptible a oxidación. También se ha implicado la vía metabólica del poliol o sorbitol en el desarrollo de retinopatía y cataratas (AAO, 2000a, 2000b). En esta vía la glucosa se convierte a sorbitol por la enzima aldosa reductasa requiriendo NADPH (forma reducida de fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina); luego el sorbitol se convierte a fructosa por la enzima poliol deshidrogenasa requiriendo dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD). En hiperglicemia esta vía

causa acumulación de sorbitol en los pericitos retinianos y el cristalino, lo que produce un gradiente hiperosmolar, causando edema de estas estructuras y lesión celular. Esta vía también consume NADPH lo que disminuye la capacidad de estas estructuras para manejar el estrés oxidativo (Barnett, Gonzalez, Chylack y Cheng, 1986). En un estado de hiperglicemia, se observa un incremento de la razón NADH/NAD que es parecido al desequilibrio observado en la isquemia –se ha propuesto este mecanismo como responsable por la retinopatía isquémica y producción de iones de superóxido (Hartnett et al., 2000). Debido a la hipoxia, daño celular, y desequilibrio bioquímico resultante de los procesos descritos anteriormente, se produce una serie de factores de crecimiento angiogénicos e inflamatorios: (a) factor de crecimiento vascular endotelial (Suzuma et al., 1999), (b) factor de crecimiento derivado de plaquetas (Andrews et al., 1999), (c) óxido nítrico (Sennlaub, Courtrois y Goureau, 2001) y (d) factor de crecimiento básico de fibroblastos, (e) factor-1 de crecimiento similar a insulina, (f) interferon-alfa e (g) interleucina-6 (Chen, Wu, Roy, Lee y Liu, 1999). Se ha demostrado neovascularización retiniana después de la oclusión de lechos capilares, debido a la hipoxia generada (Takahashi, Kishi, Kanemitsu y Shimizu, 1998). El daño endotelial, los mediadores químicos y la fragilidad de los neovasos provocan los eventos típicos encontrados en la historia natural de la RD descrita en el párrafo anterior.

Además de la vía metabólica del sorbitol mencionado en el párrafo anterior, otros mecanismos propuestos como responsables por la formación de cataratas incluyen la glicolización, enparduzcamiento (*browning*) no enzimático, y oxidación que ocurren en el cristalino. Lyons, Silvestri, Dunn, Dyer y Baynes (1991) encontraron la fructosolisina (primer producto estable de la glicolización) y la pentosidina (derivado del

enparduzcamiento no enzimático) elevados significativamente (7.6 ± 5.4 vs. 1.7 ± 1.2 y 6.3 ± 2.8 vs. 3.8 ± 1.9 mmol/mol de lisina, respectivamente, $p < .001$) en cristalinos con cataratas de ancianos diabéticos ($n = 29$) comparado con los de no diabéticos ($n = 24$). Estos autores presentan estos datos como evidencia del papel de los dos primeros mecanismos, glicolización y enparduzcamiento no enzimático, en la formación de cataratas en los diabéticos.

La AAO (2000a) sostiene que el mecanismo de daño de la HTA en la retina, es mediado por la arterioesclerosis como estrechamiento arteriolar, oclusión de vasos y hemorragias intraretinianas. Estos eventos raramente se producen de forma aislada sino que generalmente se relacionan a la RD. La isquemia resultante puede provocar la neovascularización retiniana con mayor riesgo para hemorragias, proliferación de tejido fibroso en vítreo y desprendimiento de retina (AAO, 2000a). Aunque la HTA se ha relacionado en algunos estudios con cataratas (ver próximo capítulo), el mecanismo por el cual actúa para la formación de cataratas permanece sin explicación y pudiera estar mediada por la elevación de lípidos séricos, aunque factores extraños también pudieran estar involucrados.

Definición de términos

A continuación se definen algunos términos seleccionados por la relevancia que tienen y la frecuencia que aparecen en el estudio o porque pueden asumir definiciones distintas a las utilizadas en este estudio.

Alcoholismo: Aunque reconocemos que el alcoholismo se puede definir como “la dependencia extrema de alcohol que se caracteriza por mala conducta” (Glanze, Anderson

y Anderson, 1992, p. 25), utilizaremos el término alcoholismo para referir al consumo de alcohol en cualquier cantidad, independiente del estado psicológico o de conducta asociado. Como veremos en el capítulo de material y métodos el alcoholismo se midió de dos maneras: (a) el consumo o no de alcohol en cualquier cantidad en alguna etapa de la vida del sujeto y (b) a través de un índice de alcoholismo que cuantifica el consumo de alcohol en cantidad y tiempo de exposición al alcohol.

Catarata: Opacidad del cristalino ocular o de su cápsula (Badía Villaseca y Campos del Saz, 1998, p. 108). La mayoría de las cataratas son causadas por la degeneración de las funciones del cuerpo. Esto ocurre más frecuentemente después de los 50 años de edad (Glanze, Anderson y Anderson, 1992, p. 144).

Diabetes mellitus (DM): Trastorno metabólico en el que existe una incapacidad para oxidar los carbohidratos, debido a un trastorno en el mecanismo normal de la insulina, produciendo hiperglucemia, glucosuria, poliuria, sed, hambre, emaciación, debilidad, acidosis, que en ocasiones provoca disnea, lipemia, cetonuria y, finalmente, coma (Badía Villaseca y Campos del Saz, 1998, p. 190).

Hipertensión arterial (HTA): Presión arterial (PA) sanguínea persistentemente alta (mayor o igual que 140/90 mmHg); puede tener una causa desconocida (hipertensión esencial, idiopática o primaria) o asociarse con otras enfermedades (hipertensión secundaria) (Badía Villaseca y Campos del Saz, 1998, p. 346). La hipertensión esencial, el tipo más frecuente, no tiene causa conocida, pero el riesgo para presentarla se incrementa por sobrepeso, alto nivel de sodio y colesterol en la sangre, y una historia familiar de hipertensión (Glanze, Anderson y Anderson, 1992, p. 394). Debido a que se midió una sola vez la presión arterial de los sujetos del estudio, se consideraron hipertensos los que se

identificaron con diagnóstico previo de HTA o los que presentaron una presión arterial sistólica igual o superior a 160 mmHg o diastólica igual o superior a 95 mmHg para una mejor especificidad.

Índice de masa corporal (IMC): El IMC o índice de Quetelet, se utiliza para evaluar el peso en relación a la talla y se calcula dividiendo el peso corporal en kilogramos por la talla en metros cuadrados, kg/m^2 (American College of Sports Medicine, 2000, p. 63).

Obesidad: Aumento del peso corporal más allá del límite de las necesidades esqueléticas y físicas, como resultado de una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo (Badía Villaseca y Campos del Saz, 1998, p. 519). Se considera obeso el individuo con un índice de masa corporal mayor o igual a 30 kg/m^2 (American College of Sports Medicine, 2000, p. 63).

Retinopatía diabética (RD): Retinopatía concomitante con la diabetes sacarina, que puede ser de fondo, caracterizada progresivamente por microaneurismas, hemorragias intrarretinianas punteadas, exudados céreos amarillos, manchas algodinosas y edema macular, o del tipo proliferativo, caracterizado por neovascularización de la retina y del disco óptico, que puede proyectarse hacia el vítreo, con proliferación del tejido fibroso, hemorragias vítreas y desprendimiento retiniano (Badía Villaseca y Campos del Saz, 1998, p. 630).

Tabaquismo: En este estudio consideramos el tabaquismo como el consumo de cualquier cantidad de cigarrillos. Igual que el alcoholismo, en el capítulo de material y métodos, el tabaquismo se definió y se midió de dos maneras: (a) el consumo o fumar tabaco en cualquier cantidad, en alguna etapa de la vida del sujeto y (b) un índice de

tabaquismo que cuantifica el consumo de tabaco en cantidad y tiempo de exposición al tabaquismo.

Trago: El trago en este estudio se refiere a una cantidad usual de bebida alcohólica que varía según el tipo de bebida. Un trago equivale a aproximadamente 350 ml de cerveza, 120 ml de vino o 60 ml de bebida fuerte como tequila y licores, entre otros. Estas cantidades fueron adaptadas de las raciones de bebidas alcohólicas en Mahan y Escott-Stump (1996, p. 1120).

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Factores relacionados con la DM y la HTA

La DM y la HTA arterial tienen una etiología multifactorial que incluye factores tanto genéticos como adquiridos. El propósito de esta sección no es exponer todos los factores de riesgo relacionados a la DM y la HTA, sino revisar en la literatura las relaciones entre la obesidad, el tabaquismo, el alcoholismo, la DM y la HTA. Castro, Gómez-Dantés, Negrete-Sánchez, y Tapia-Conyer (1996) estudiaron la prevalencia de DM, HTA y sus factores de riesgo en una muestra probabilística representativa de la población urbana entre 60 a 69 años de todo México ($n = 1239$). Estos investigadores encontraron una prevalencia de 25% para DM (19% de estos no tenían diagnóstico previo de DM) y 62% para la HTA (28% de estos no tenían diagnóstico previo de HTA), a nivel nacional para esta población mayor. La obesidad ($RR = 1.8$, $CI_{95\%} = 1.41 - 2.40$; $p < .001$) y el tabaquismo ($RR = 1.3$, $CI_{95\%} = 1.04 - 1.44$; $p < .028$) fueron factores de riesgo significativos para la HTA mientras la microalbuminuria ($RR = 2.8$, $CI_{95\%} = 1.75 - 3.12$; $p < .001$), la hipercolesterolemia ($RR = 1.7$, $CI_{95\%} = 1.19 - 2.45$; $p = .003$) y la historia familiar de DM ($RR = -2.8$, $CI_{95\%} = 1.91 - 4.17$; $p < .001$) fueron factores de riesgo significativos para la DM en este estudio.

Castro-Sánchez y Escobedo de la Peña (1997), en un estudio transversal con mexicanos ($n = 798$), encontraron la diabetes asociada directamente a la edad ($p < .001$), el

IMC ($p < .001$), la obesidad ($OR = 34.9$, $CI_{95\%} = 4.7 - 261.4$; $p = .001$), los antecedentes familiares de DM ($OR = 84.2$, $CI_{95\%} = 11.0 - 645.2$; $p < .001$), la HTA arterial ($p = .002$) y presión arterial sistólica ($p < .001$) y diastólica ($p < .001$). Rodríguez Moran y Guerrero Moreno (1998), comparando diabéticos divididos en grupos de origen urbano ($n = 743$) y rural ($n = 746$), encontraron mayor riesgo en el grupo urbano para la obesidad ($CI_{95\%} = 6.1, 10.9$; $p < .001$), el sedentarismo ($CI_{95\%} = 10.1 - 22.3$; $p < .001$), y consumo de fibra menor a 15 g/día ($CI_{95\%} = 3.0 - 4.7$; $p < .001$); todos factores de riesgo conocidos no sólo para la diabetes sino también para sus complicaciones.

Bell, Mayer-Davis, Martin, D'Agostino Jr. y Haffner (2000) en un estudio transversal con 1,196 sujetos estudiaron asociaciones entre consumo de alcohol, la sensibilidad a la insulina y factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (ECV). En este estudio se encontró una relación en forma de "U" entre la cantidad de alcohol consumido y factores de riesgo para ECV, donde categorías en los extremos de menor y mayor consumo tuvieron menor sensibilidad a la insulina, lípidos y presión arterial ($p < .050$). El efecto del alcohol fue atenuado cuando se ajustó por variables extrañas como mayor IMC y circunferencia de cintura, tabaquismo, dieta, actividad física, edad y sexo. El alcohol sólo se asoció a elevación en los lípidos y la presión arterial en el grupo de consumo elevado de alcohol después de este ajuste ($p < .050$). La relación entre alcohol y diabetes en este estudio parece estar mediada por el IMC.

Factores relacionados con la RD

Aunque la RD ha sido extensamente estudiada alrededor del mundo, encontramos pocos estudios en México que investigan los factores de riesgo asociados a la RD.

González Villalpando et al. (1997) en un estudio transversal en México (n = 231), observaron una relación significativa entre RD, duración de diabetes mellitus (DDM) tanto en hombres ($p < .001$) como mujeres ($p = .040$) e hiperglicemia en hombres ($p < .005$).

González Villalpando et al. (1999), en un estudio prospectivo sobre la incidencia y progresión de la RD durante cuatro años, en una muestra de una población entre 35 y 64 años de nivel socioeconómico bajo de la Ciudad de México (n = 2282), identificaron los diabéticos (n = 304) de los cuales se pudieron estudiar 214 en la fase inicial. En la fase de seguimiento a los cuatro años estos sujetos se dividieron en grupos de los que se pudieron reevaluar (n = 164), los que no se evaluaron porque declinaron a participar o no se pudieron localizar (n = 35) y los fallecidos durante el período (n = 15). Comparando estos tres grupos los investigadores encontraron que el grupo que falleció tenía una edad de diagnóstico de retinopatía diabética menor que los examinados y los que no participaron (38.1 ± 8.3 vs. 44.7 ± 8.8 vs. 46.6 ± 7.7 años, $p < .005$), mayor DDM ($14.4 \pm .7$ vs. 6.9 ± 6 vs. 6.2 ± 6 años, $p < .001$), y un menor IMC (25.7 ± 3.8 vs. 29.1 ± 4.5 vs. 28.6 ± 4.0 años, $p < .007$). Paisey et al. (1984) estudiando la RD en 503 mexicanos, encontraron que esta se relacionó a una duración mayor de diabetes, menor obesidad, mayor presión arterial y mayor glicemia. De Anda-Turati et al. (2000) reportaron que el antígeno DR6 de los antígenos de histocompatibilidad (HLA) se asoció significativamente con la RDP (RR = 2.35; $p < .050$) en mexicanos (n = 50).

Los estudios mejor diseñados y controlados, tratan una serie de variables conjuntamente para que se pueda controlar adecuadamente por factores extraños. A continuación se presentan algunos de estos estudios y sus resultados. Harris, Klein, Cowie, Rowland, y Byrd-Holt (1998) utilizaron datos del *Third National Health and Nutrition*

Examination Survey (NHANES III) para establecer diferencias étnicas o raciales como factores de riesgo para RD en una muestra de diabéticos tipo 2. En este estudio se encontró que los mexicoamericanos (OR = 1.93, CI_{95%} = 1.10 - 3.40; p = .023) seguidos por los negros no hispanos (OR = 1.15, CI_{95%} = 0.65 - 2.40; p = .617) tenían mayor riesgo para tener cualquier lesión de RD que los blancos no hispanos. En este estudio también se encontró que estos dos grupos étnicos (mexicoamericanos y negros no hispanos) tenían mayor riesgo de presentar otros factores de riesgo asociados a la RD, como menor educación, edad de diagnóstico más temprana, más años desde diagnóstico, mayor proporción utilizando insulina o hipoglicemiantes orales, mayores niveles de hemoglobina glicosilada, mayor presión arterial sistólica, y mayor número de fumadores (significancia estadística no disponible en artículo original). En el modelo de regresión que controló por niveles de hemoglobina glicosilada y tipo de tratamiento para diabetes, los mexicoamericanos se mantuvieron con un riesgo de RD dos veces (OR = 2.15, CI_{95%} = 1.15 - 4.04; p = .018) mayor que en los blancos (no se encontró diferencias significativas entre negros y blancos utilizando este modelo). En este estudio (Harris et al., 1998), también se observó mayor riesgo de RD por incrementos de 10 mmHg en la presión arterial sistólica (OR = 1.11, CI_{95%} = 1.00 - 1.24; p = .065). El Diabetes Control and Complications Trial Research Group (1995a, 1995b) estudió el efecto del tratamiento intensivo (cohorte de intervención primaria) contra el tratamiento convencional para DM tipo 1 en 1441 pacientes, encontrando que el tratamiento intensivo (enfocado en mantener niveles glicémicos lo más cerca posible al rango de los no diabéticos a través del uso más frecuente de insulina y monitoreo glicémico frecuente en la casa) disminuyó la incidencia y progresión de la RD. Este efecto se observó sobre todo a partir de tres años de

tratamiento intensivo. En un estudio similar pero sobre el control de la HTA, se encontró que la HTA mal controlada en diabéticos también se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y la potencialización de la RD en el ojo (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group, 1998). Chatuverdi et al. (2001) reportaron que la hemoglobina glicosilada ($p < .001$), la DDM ($p = .008$), la razón cintura-cadera ($p = .010$) y los triglicéridos ($p = .040$) fueron factores de riesgo significativos para la RD en un estudio prospectivo con 764 sujetos.

Otros estudios también investigaron relaciones entre la RD y factores de riesgo. Ishihara et al. (1987), estudiando 742 sujetos con DM tipo 2, también encontraron mayor presión arterial sistólica y presión del pulso en sujetos con RD comparados con individuos que no la tenían (142 vs. 139 mmHg, $p < .010$ y 60.5 vs. 56.4 mmHg, $p < .001$, respectivamente). Rajala, Laakso, Qiao y Keinanen-Kiukaanniemi (1998) encontraron una mayor prevalencia de RD en personas con glicemia mayor o igual a 6.1 mmol/l (10.2%, $CI_{95\%} = 4.8 - 18.5$) que en personas con glicemias menores (2.6%, $CI_{95\%} = 1.5 - 4.0$). Mitchell, Smith, Wang y Attebo (1998) sólo encontraron relación entre glicemia y severidad de RD después de ajustar por edad, sexo y DDM. En este estudio no se encontró asociación entre la RD y la HTA, presión arterial, IMC, lípidos séricos, creatinina o factores de coagulación.

Factores relacionados con las cataratas

Las cataratas conocidas como “seniles” (que se asocian a la edad) también se han relacionado a la DM, HTA, sus marcadores y factores relacionados al estilo de vida (dieta, obesidad, alcohol, tabaco). Debido a la importancia clínica de la localización anatómica de

las cataratas (las subcapsulares posteriores son más discapacitantes visualmente que las demás) y porque se ha observado factores de riesgo distintos según la localización, las cataratas seniles se subdividen en tres subgrupos: cataratas nucleares (más prevalentes), corticales y subcapsulares posteriores. Klein, Klein y Lee (1997), en un estudio poblacional con 4,926 sujetos, relacionaron directamente la DM, la HTA, hemoglobina glicosilada, el IMC, el colesterol total, la razón colesterol total/HDL, el ácido úrico, la historia de ECV e inversamente el HDL a cataratas nucleares en mujeres y hombres ($p < .050$). Las cataratas corticales se asociaron con DM, hemoglobina glicosilada, el colesterol total, la razón colesterol total/HDL y el ácido úrico en las mujeres ($p < .050$) y a IMC hemoglobina glicosilada e historia de ECV en los hombres ($p < .050$). Cataratas subcapsulares posteriores en mujeres se asociaron al ácido úrico e historia de ECV ($p < .050$) y en los hombres con una mayor razón de colesterol total/HDL e historia de EVC ($p < .050$). La frecuencia de cataratas fue mayor en los diabéticos donde se asoció las cataratas nucleares al IMC, la razón de colesterol total/HDL y hemoglobina glicosilada ($p < .050$). No hubo asociaciones con cataratas corticales y subcapsulares posteriores en los diabéticos. Estos investigadores (Klein, Klein y Lee, 1998) estudiando la incidencia y progresión de cataratas a los cinco años en la misma población encontraron que la edad fue el factor mayormente asociado a incidencia de cataratas en los no diabéticos ($p < .001$). En los diabéticos la edad se asoció a la incidencia de cataratas nucleares y corticales ($p < .040$) pero no a subcapsulares posteriores. La incidencia de cataratas corticales y subcapsulares posteriores y la progresión de estos tipos de cataratas fueron más comunes en los diabéticos ($p < .001$). Klein, Klein, Hensen y Linton (1995) en un estudio poblacional con 4,926 sujetos encontraron que la HTA se relacionó con cataratas subcapsulares posteriores

(OR = 1.39, CI_{95%} = 1.05 - 1.84), en un modelo de regresión logística múltiple donde se controló por edad, sexo, y diabetes. En esta prueba estadística la diabetes se presentó como factor de riesgo para cataratas corticales (OR = 1.75, CI_{95%} = 1.33 - 2.29), cualquier tipo de cataratas (OR = 1.28, CI_{95%} = 1.50 - 1.65), y cirugía de cataratas (OR = 1.84, CI_{95%} = 1.30 - 2.62), mientras el sexo masculino presentó mayor riesgo para cirugía de cataratas (OR = 1.38, CI_{95%} = 1.06 - 1.80). Con relación a los anti-hipertensivos utilizados, el uso de tiazidas presentó mayor riesgo para cataratas subcapsulares posteriores (OR = 1.68, CI_{95%} = 1.25 - 2.27), controlando por edad, sexo y diabetes.

Cumming y Mitchell (1997) en un estudio poblacional (n = 3654) encontraron que haber fumado cigarrillos en alguna ocasión implicaba un mayor riesgo para cataratas nucleares más severas (OR = 1.3, CI_{95%} = 1.1 - 1.6) y para cataratas subcapsulares posteriores (OR = 1.5, CI_{95%} = 1.1 - 2.1). La asociación entre fumar pipa y cataratas nucleares fue más fuerte (OR = 3.1, CI_{95%} = 1.5 - 8.2) que con fumar cigarrillos. En este estudio el tomar por lo menos un trago de alcohol al día tuvo un efecto protector sobre tener cataratas corticales (OR = 0.7, CI_{95%} = 0.6 - 0.9), mientras un consumo superior a cuatro tragos diarios en los fumadores se presentó como factor de riesgo para cataratas nucleares (OR = 3.9, CI_{95%} = 0.9, 16.6).

Algunos factores de la dieta también se han relacionado con cataratas. Cumming, Mitchel y Smith (2000) estudiando 2,900 sujetos entre 49 y 97 años en Australia observaron una disminución en la prevalencia de cataratas nucleares con mayor ingestión de proteína (OR = 0.5, CI_{95%} = 0.3 - 0.8), vitamina A (OR = 0.5, CI_{95%} = 0.3 - 0.9), niacina (OR = 0.6, CI_{95%} = 0.4 - 0.9), tiamina (OR = 0.6, CI_{95%} = 0.4 - 0.9), y riboflavina (OR = 0.5, CI_{95%} = 0.3 - 0.9). Una ingestión elevada de ácidos grasos poliinsaturados se asoció a

una disminución de cataratas corticales (OR = 0.6, CI_{95%} = 0.4 - 0.9). La galactosemia se ha relacionado con la formación de cataratas (AAO, 2000b).

El uso de algunos medicamentos también se ha asociado con las cataratas. El uso de corticoides es conocido factor de riesgo para cataratas. Cumming y Mitchell (1998) encontraron asociación entre el uso de fenotiazinas y cataratas nucleares (OR = 2.18, CI_{95%} = 1.01 - 4.74), uso prolongado de aspirina (mayor a diez años) y cataratas subcapsulares posteriores (prueba Chi de tendencia, $p = .020$), uso de mepacrina y cataratas subcapsulares posteriores (OR = 3.56, CI_{95%} = 1.56 - 8.13), y amiodarona y cataratas corticales (OR = 3.84, CI_{95%} = 1.01 - 14.81). Medicamentos antihipertensivos no se relacionaron a cataratas en este estudio. El uso de estrógenos en mujeres postmenopausicas cursa con mayor transmitancia (indicativo de transparencia) del cristalino ($p < .010$) lo que sugiere un efecto protector de los estrógenos para cataratas (Benitez del Castillo, del Rio y García-Sánchez, 1997).

CAPÍTULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y sujetos

El estudio es transversal, observacional y de campo. Los sujetos del estudio fueron los que acudieron a una invitación hecha a través de una campaña de promoción amplia por medio de perifoneo, carteles, radio, periódico y televisión, para la Brigada y Estudio de Diabetes, Hipertensión, y Oftalmología de Allende, Nuevo León, México, 2001. La promoción resaltó la detección y control de diabetes por medio de glicemia venosa (preferentemente en ayunas), HTA por verificación de la presión arterial y enfermedades y problemas del ojo por exámenes oftalmológicos, todos ofrecidos de forma gratuita y abierta a todas las personas a partir de 18 años de edad. El estudio se realizó durante el período del 25 al 28 de junio de 2001. El Municipio de Allende tiene aproximadamente 27 mil habitantes, pero sólo acudieron cerca de 250 personas de las cuales, por los criterios de inclusión y exclusión, sólo calificaron 178 para el estudio. De estas 178, cuatro abandonaron el estudio antes de pasar a la toma de muestra de sangre y 61 personas no recibieron examen oftalmológico completo sino que sólo se midió su agudeza visual y refracción para corrección. Se revisaron todos los participantes que no lograron una agudeza visual corregida de 20/20 en ambos ojos con corrección y los que referían molestias visuales aun después de la corrección, sumando 113 sujetos oftalmológicamente examinados y que participaron en el análisis estadístico. Los sujetos del estudio se

compusieron, por lo tanto, de una muestra no aleatoria, sujeta a sesgo de autoselección, pero donde todos que desearan participar y obedecieran los criterios de inclusión tuvieron oportunidad de hacerlo.

Criterios de inclusión

Los participantes para incluirse en el estudio tuvieron que (a) ser mayores de 18 años y no tener discapacidad mental, (b) si eran mujeres, no estar embarazadas, y (c) firmar una declaración de consentimiento informado (ver Apéndice B).

Criterios de exclusión

Se excluyó del estudio los que no obedecieron a los criterios de inclusión y los participantes que por alguna razón no se pudo determinar las variables en el estudio.

Consideraciones éticas y legales

La investigación cumplió con las disposiciones legales del "Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud" en vigencia (Congreso de los Estados Unidos Mexicanos, 1987). Según el Reglamento, esta investigación se clasifica como "investigación con riesgo mínimo" (artículo 17, §II) por haberse tratado de un estudio observacional, transversal, donde se requiso apenas interrogatorio, exámenes oftalmológicos rutinarios o no invasivos en seres humanos y la muestra de sangre fue de menos de 10 ml, obtenido por punción venosa única. Como tal, la investigación obedeció a las disposiciones de los artículos 13 y 14, ya que: (a) se justificó por las recomendaciones para "Detección" (sección 9) y "Tratamiento y control" (sección 11) de la NOM de diabetes (SS, 2000b), (b) recibió el consentimiento informado (ver Apéndice B) de sus

participantes según los artículos 20, 21 y 22 donde se describió el propósito, los procedimientos, los beneficios, los riesgos, los costos y confidencialidad del estudio, (c) se llevó a cabo por profesionales de la salud calificados y (d) fue aprobada por la Comisión de Investigación (que también trata asuntos de ética y bioseguridad) de la institución. La investigación también cumplió con el Capítulo II, Título Segundo, del Reglamento, pues recibió autorización por parte de los representantes de la comunidad del Municipio de Allende (ver Apéndice C); cumplió también con el Capítulo III y IV del reglamento, porque no se realizó en menores (ni discapacitados mentales) o en embarazadas, respectivamente.

Recolección de datos

La atención a los sujetos del estudio se dividió por módulos, según las actividades que se desarrollaron y se diseñó un instrumento especialmente para la recolección de los datos (ver Apéndice D). El proceso por el cual pasaban los sujetos para la recolección de los datos se describe a continuación. En el primer módulo o paso, se explicaba, se respondían preguntas y dudas sobre el estudio y se firmaba el consentimiento informado (Apéndice B) atribuyendo un número de expediente. En el siguiente paso (Módulo 2, Apéndice D) se verificaba que se haya firmado el consentimiento informado y se hacían preguntas básicas relevantes para la interpretación de los exámenes de laboratorio. En el tercer paso, (Módulo 3, Apéndice D) se realizó un interrogatorio detallado sobre datos de identificación y sociodemográficos, riesgo para diabetes, diabetes, HTA, tabaquismo, alcoholismo, actividad física, obesidad, dieta y otros antecedentes médicos y oftalmológicos. En el cuarto paso (Módulo 4, Apéndice D) se verificó la presión o tensión

arterial, según las recomendaciones de la NOM para HTA (SS, 2000a), en el Apéndice E, y se midió el peso y talla sin zapatos. Seguidamente, se tomó una muestra de sangre venosa siguiendo un protocolo de procedimientos para control de calidad del laboratorio (ver Apéndice F). Finalmente, en el Módulo 5 (Apéndice D) se hizo un examen oftalmológico que incluyó agudeza visual, refracción, presión intraocular, campos visuales y examen del ojo con lámpara de hendidura. Aunque no se utilizó toda la información recolectada en este estudio, se tomaron datos y se definieron las variables descritas en la siguiente sección, según su metodología, para controlar por variables extrañas y desarrollar una base de datos más comprensiva que permitiera el estudio y prueba de diferentes hipótesis en el futuro.

Variables sociodemográficas

Se incluyó la siguiente información: nombre, dirección, teléfono, edad, sexo, raza, estado civil, educación, ocupación, ingresos y seguro médico. El nombre, la dirección y el teléfono son apenas para identificación del participante, las demás variables se clasificaron de la siguiente manera:

1. La edad se clasificó como variable numérica cuyo valor fue el número de años de vida completos del participante a la fecha del estudio.
2. El sexo se clasificó como una variable nominal con valores masculino o femenino.
3. La raza fue una variable nominal donde se clasificó al participante como nativo, mestizo, blanco, negro, u otro.
4. El estado civil fue una variable nominal, clasificando al participante como soltero, casado, viudo, separado o divorciado, o unión libre.

5. La educación fue una variable ordinal que representó el nivel de educación escolar formal (primaria, secundaria, preparatoria o escuela técnica, licenciatura o postgrado) por lo menos iniciado por el participante.

6. La ocupación fue una variable nominal que denotó el trabajo o actividad cotidiana principal que desarrollaba el participante.

7. Los ingresos se constituyeron en una variable numérica que correspondió al valor, en pesos mexicanos, de ingresos semanales reportado por el participante.

8. El seguro médico fue una variable nominal, clasificando al participante como: (a) sin seguro, (b) asegurado por el Instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS) o (c) asegurado por otro seguro.

DM y variables relacionadas

El riesgo para diabetes fue una variable ordinal que se midió utilizando la Escala de Factores de Riesgo Validada para Diabetes (EFR) recomendada por la SS (2000b) (ver Apéndice G). Este cuestionario y su interpretación se basa en las recomendaciones e interpretación de ADA (2000a y 2000b). El cuestionario valora sobrepeso, historia familiar de diabetes, edad, sedentarismo, y antecedente de hijos macrosómicos en mujeres como factores de riesgo para desarrollar diabetes. En base a las recomendaciones para actividad física del *American College of Sports Medicine* (ACSM, 2000), una actividad física donde el participante reportó practicar ejercicio físico vigoroso con una frecuencia menor a tres días a la semana con una duración inferior a una hora y media a la semana, o practicar ejercicio físico no vigoroso con una frecuencia menor a cinco días a la semana y con una duración menor a dos horas y media a la semana se consideraron sedentarismo.

La historia de DM es una variable nominal identificando los participantes que refieren diagnóstico previo de DM. Ser diabético en este estudio se clasificó como el hecho de tener historia de DM o presentar glicemia venosa en ayunas (de por lo menos ocho horas) mayor o igual que 126 mg/dl o glicemia venosa casual (menos de ocho horas de ayunas) mayor o igual a 200 mg/dl, estándares reconocidos para el diagnóstico de DM (SS, 2000b; The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus y ADA, 2000). Es importante señalar que el diagnóstico de DM se hace *clínicamente* por medio de la confirmación de estos resultados en otra ocasión, pero que The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus y ADA (2000) aceptan una sola determinación de glicemia como diagnóstica en estudios epidemiológicos. La duración de la DM (DDM), variable numérica, es el tiempo de evolución medido en años transcurridos desde la fecha referida de diagnóstico hasta la fecha del estudio. La glicemia venosa sérica para efecto de análisis e interpretación de resultados se consideró como glicemia casual debido a la heterogeneidad de horas de ayuno en la muestra del estudio. La glicemia se midió en mg/dl, variable numérica, utilizando el reactivo para Glicemia enzimática de *Wiener Laboratorios, S.A.I.C.*, Rosario, Argentina y siguiendo la indicaciones del instructivo del reactivo y añadiendo procedimientos para el control de calidad descritos en el Apéndice F.

HTA y variables relacionadas

La historia de HTA es una variable nominal identificando los participantes que refieren diagnóstico previo de HTA. Se consideraron hipertensos en este estudio a los que tenían historia de HTA o que presentaron presión arterial igual o superior a 160/95 mmHg.

Aunque cifras de PA superiores a 140/90 mmHg son clasificadas como compatibles con HTA (SS, 2000a), estas cifras deben ser confirmadas en diferentes ocasiones para el diagnóstico definitivo. Tratándose de un estudio transversal por lo que no disponíamos de otras verificaciones de la TA, elevamos las cifras diagnósticas para aumentar la especificidad del diagnóstico de HTA. La duración de la HTA (DHTA), variable numérica, es el tiempo de evolución medido en años transcurridos desde la fecha referida de diagnóstico hasta la fecha del estudio.

La PA se verificó según método descrito en el Apéndice E. La PA se dividió en tres variables numéricas medidas en mmHg: sistólica, diastólica y presión arterial media (PAM –calculada multiplicando la PA diastólica por dos, sumando la PA sistólica y dividiendo el resultado entre tres).

Tabaquismo

El tabaquismo se consideró en tres variables distintas. La primera, variable nominal, fue la exposición o no al tabaquismo pasivo debido a que la pareja fumara. La segunda, también variable nominal, se consideró si el participante fumó (en cualquier periodo de su vida) o nunca fumó. La tercera variable fue numérica, calculando un índice de tabaquismo (IT) que se derivó multiplicando el número de cajas semanales de cigarrillos que fumaba por el número de años que fumó.

Alcoholismo

El alcoholismo se consideró de dos maneras: (a) como variable nominal, donde fue positivo si el participante tomó en alguna ocasión o tomaba bebidas alcohólicas concurrentemente y (b) como variable numérica, calculando un índice de alcoholismo (IA)

que se obtuvo multiplicando el número de tragos al día por el número de días que tomaba a la semana y por el número de años que tomó.

Obesidad y variables relacionadas

Se pesó y midió la talla de los participantes descalzos. El IMC, expresado en kg/m^2 , se calculó dividiendo el peso (kg) entre la talla al cuadrado (m^2). Se consideraron con historia de obesidad las personas que (a) contestaron pesar mucho más en el pasado y que se clasificaron con sobrepeso o obesidad en el pasado independientemente de su IMC o (b) tuvieron un IMC igual o superior a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ y que contestaron pesar igual o más en el pasado. Se verificó una percepción aceptable del participante sobre su peso en el pasado comparando su percepción de su peso actual con su IMC. Uno de los participantes no entró en el análisis relacionado a la historia de obesidad por discordancia entre su percepción y su IMC. Aunque la relación entre la dieta y obesidad es conocida y se capturaron varios datos sobre la dieta del paciente (frecuencia, regularidad y cantidad de alimentos o sus categorías), sólo se pusieron a prueba dos índices en el análisis estadístico: (a) la suma de frecuencias semanales de diferentes alimentos de origen animal (FSAOA) y (b) la suma de porciones diarias de frutas, verduras, vegetales y leguminosas (PDFV). El razonamiento para la primera fue que los alimentos de origen animal por su mayor densidad calórica y contenido de ácidos grasos saturados y colesterol tuviera un efecto negativo sobre la obesidad y las enfermedades del ojo. Para la segunda, supusimos que los alimentos de origen vegetal tendrían un efecto protector sobre la obesidad y enfermedades del ojo (mayor cantidad de antioxidantes, más fibra, menor densidad calórica y menor cantidad de ácidos grasos saturados).

Examen oftalmológico

Clasificación de la RD

La *American Diabetes Association* (2000c) recomienda dos métodos básicos para la valoración de RD: (a) fotografías fúndicas, con pupila dilatada, estereoscópicas de siete campos estándares con una cámara de 30° o, (b) examen oftalmológico con pupila dilatada por un oftalmólogo u optometrista. Debido a las dificultades técnicas y escasez de recursos para utilizar el método de las fotografías y considerando que la oftalmoscopia con dilatación tiene una sensibilidad de hasta 80% y especificidad del 99% para detectar RDP (American College of Physicians, American Diabetes Association y AAO, 1992), se escogió el segundo método sobre el primero en este estudio.

Mediante fundoscopia con lámpara de hendidura por residentes de oftalmología entrenados en la clasificación de RD, previa la dilatación pupilar con ciclopentolato y tropicamida al 1%, se clasificó la RD y el Edema Macular Clínicamente Significativo (EMCS) según el *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS) como descritas por Aiello (1994) y la AAO (2000a) con la adaptación de que en vez de referencias a fotos estándares se utilizó una escala de clasificación de las lesiones como leve, moderada o severa. Esta clasificación presenta 8 grados de RD (ver Apéndice H), pero debido al número muy reducido de pacientes con RD ($n = 7$), lo que dejó algunas categorías sin casos, se clasificó, para finalidad de análisis estadístico, la RD solamente en cuanto a la presencia o ausencia de cualquier grado de RD en cualquiera de los dos ojos.

Clasificación de cataratas

Aunque existen varios métodos de clasificación de cataratas (Khu y Chylack, 1994), la clasificación de las cataratas no ha sido estandarizada, lo que hace difícil estudiar la prevalencia e incidencia de esta enfermedad (AAO, 2000b). Por lo general, sin embargo, las clasificaciones tienen en común por lo menos dos características: la localización anatómica de la opacidad en el cristalino y alguna medida de significancia de la opacidad. Utilizando la lámpara de hendidura, con la finalidad de simplificar la clasificación de cataratas en nuestro estudio y reconociendo las limitaciones (sobre todo en cuanto a etiología de las cataratas), se clasificó la catarata de dos formas, ambas como variables nominales: (a) presencia o ausencia de cualquier opacidad del cristalino en cualquiera de los dos ojos y (b) presencia o ausencia de opacidad según sitio anatómico –subcapsular posterior, cortical, nuclear u otro sitio. Las tres categorías básicas (subcapsular posterior, nuclear y cortical) en esta clasificación general son las presentaciones básicas de la catarata senil y están incorporadas en muchos métodos de clasificación de cataratas (Khu y Chylack, 1994). Estas categorías son utilizadas en varios estudios independiente del método de clasificación utilizado (Klein et al., 1995; Cumming y Mitchell, 1998), lo que permite comparar resultados (parcialmente, por lo menos) con estos estudios.

Otros diagnósticos, mediciones, y aspectos del examen oftalmológico

Otras enfermedades oftalmológicas fueron diagnosticadas según criterios diagnósticos generales aceptados, pero no se incluyeron en el análisis del estudio sino que tuvieron la finalidad principal de ofrecer un beneficio a los participantes. De igual manera otros datos del interrogatorio clínico y de antecedentes oftalmológicos, la medición de la

agudeza visual, la medición de la presión intraocular, la prueba de campos visuales y el examen externo del ojo tuvieron el objetivo de orientar hacia un diagnóstico oftalmológico y no fueron considerados como variables en el análisis estadístico de este estudio.

Análisis de datos

La información recolectada en la Hoja Clínica, Apéndice D, y la Hoja de Laboratorio, Apéndice I, se digitalizaron para manejo de variables y análisis estadístico en el paquete estadístico SPSS para Windows (SPSS v.6.1.3, 1995). Una verificación de la base de datos de 10% de las hojas clínicas en un muestreo sistemático ($n = 17$) y una verificación de datos aparentemente discrepantes utilizando un resumen de frecuencia de las variables en este paquete estadístico reveló una tasa de error de captura de datos de 0.001198. Esta tasa de error se calculó dividiendo los dos errores encontrados en el muestreo sistemático por la multiplicación de los 17 casos, por las 127 variables digitalizadas [$2 / (17 \times 127) = 0.000926$] y sumando este resultado a los seis errores en la verificación del resumen de frecuencias que se dividió por el total de entradas [$6 / (174 \text{ casos} \times 127 \text{ variables}) = 0.000272$].

Las pruebas estadísticas utilizadas fueron *Chi cuadrado* (χ^2), coeficiente de correlación de Pearson, prueba *t* para muestras independientes, ANCOVA y regresión logística. El propósito de realizar todas estas pruebas estadísticas fue identificar y controlar por variables extrañas para que se pudiera identificar factores de riesgo más puros. El número de casos utilizado en cada prueba estadística varió debido a información faltante (por preguntas no contestadas, datos no tomados y valoración no posible) en las variables, excluyéndose los casos omisos del análisis estadístico específico. Para encontrar la

relación entre variables nominales independientes (DM, historia previa de DM, HTA, historia previa de HTA, tabaquismo pasivo, tabaquismo actual o pasado, alcoholismo e historia de obesidad) y las variables dependientes (RD, cataratas, catarata subcapsular posterior, nuclear y cortical) se utilizó la prueba de *Chi cuadrado* y la oportunidad relativa (Razón de Momios u *odds ratio* [OR]). Para encontrar la relación entre variables numéricas independientes (edad, IMC, duración de DM, glicemia, IMC, índice de tabaquismo, índice de alcoholismo, FSAOA, PDFV, duración de HTA, PA sistólica, diastólica y PAM) se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. La relación entre variables numéricas independientes y las variables dependientes nominales, se analizó utilizando la prueba *t* para muestras independientes. Para controlar por factores extraños, se utilizó un modelo de análisis de covarianza (ANCOVA) jerárquico para relacionar las variables numéricas independientes donde se controló por la edad y otras covariables en caso que hubiera alguna variable que se demostrara significativa en la correlación de Pearson. Se hizo regresión logística para buscar la relación entre todas las variables y la RD y cataratas, respectivamente.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

La muestra consistió de 18 hombres y 95 mujeres con un promedio de edad de 50.17 años (mínima = 20, máxima = 85, $SD = 14.90$) de la cual 30 fueron diabéticos y 32 hipertensos, representando una prevalencia de 26.55% y 28.32% respectivamente, para estas enfermedades en la población de este estudio (mayores de 18 años). Por otro lado, hubo siete personas con RD y 37 con cataratas, que representaron una prevalencia de 6.19% y 32.74% para estas enfermedades. De los siete casos de RD, dos se presentaron como RDNP (prevalencia de 1.77%) y cinco como RDP (prevalencia de 4.42%). Tomando en consideración que las cataratas pueden presentarse simultáneamente en distintas localizaciones anatómicas en un mismo ojo y pueden variar de localización también entre ambos ojos, la prevalencia fue de 7.08% para catarata subcapsular posterior, 24.78% para nuclear y 8.85% para cortical. El antecedente de obesidad ($IMC \geq 30\text{kg/m}^2$ o los que refirieron pesar mucho más en el pasado) fue de 23.01%, mientras 19.47% habían fumado en alguna ocasión y 16.81% habían tomado alcohol alguna vez. Los pacientes que se presentaron con cualquiera de estos problemas o que tenían riesgo para desarrollarlos se refirieron a la consulta externa del Centro de Salud de Allende o al Departamento de Oftalmología del Hospital La Carlota (en caso de problema oftalmológico). La Tabla 1 resume algunas de estas características.

Tabla 1

Características seleccionadas de la muestra (n = 113)

Características de la muestra	n	Prevalencia o % de la muestra
Grupos de edad		
20 a 29	12	10.62
30 a 39	13	11.50
40 a 49	28	24.78
50 a 59	31	27.43
60 a 69	15	13.27
70 a 79	12	10.62
80 o más	2	1.78
Sexo		
Masculino	18	15.93
Femenino	95	84.07
Diabetes mellitus^a		
Diagnóstico previo	24	21.24
Hallazgo de estudio	6	5.31
Hipertensión arterial^b		
Diagnóstico previo	27	23.89
Hallazgo de estudio	5	4.42
Retinopatía diabética^c		
RDNP ^d	2	1.77
RDP ^e	5	4.42
Catarata^f		
Nuclear	28	24.78
Cortical	10	8.85
Subcapsular posterior	8	7.08
Otra	4	3.54
Antecedente de obesidad	26	23.01
Antecedente de tabaquismo	22	19.47
Tabaquismo pasivo (pareja fuma)	24	21.24
Antecedente de ingestión de alcohol	19	16.81

^an = 30, 26.55%. ^bn = 32, 28.32%. ^cn = 7, 6.19%. ^dRetinopatía diabética no proliferativa.

^eRetinopatía diabética proliferativa. ^fn = 37, 32.74%

La Tabla 2 describe las correlaciones de Pearson estadísticamente significativas. La edad se correlacionó directamente con la PA sistólica ($r = .5812$, $p < .001$), la PAM ($r = .3956$, $p < .001$) y la duración de HTA ($r = .3203$, $p = .001$) e indirectamente a la FSAOA ($r = -.2909$, $p = .002$). El IMC se correlacionó directamente a la PA sistólica ($r = .2479$, $p = .009$), diastólica ($r = .2836$, $p = .003$), y PAM ($r = .3060$, $p = .001$); la glicemia a las PDFV ($r = .1965$, $p = .041$); y el índice de tabaquismo al índice de alcoholismo ($r = .3946$, $p < .001$). Estas correlaciones entre variables se analizaron conjuntamente en el modelo de ANCOVA para controlar por su posible efecto como variables extrañas sobre RD y cataratas.

Tabla 2

Correlaciones significativas entre edad, hipertensión arterial, glicemia, IMC, dieta, tabaquismo y alcoholismo

Variables Correlacionadas	<i>n</i>	<i>r</i> de Pearson	<i>p</i>
Edad y presión arterial sistólica	111	.5812	.000***
Edad y presión arterial media	111	.3956	.000***
Edad y duración de hipertensión arterial	113	.3203	.001**
Edad y FSAOA ^a	113	.2909	.002**
IMC ^b y presión arterial sistólica	110	.2479	.009**
IMC y presión arterial diastólica	110	.2836	.003**
IMC y presión arterial media	110	.3060	.001**
glicemia y PDFV ^c	109	.1965	.041*
Índices de tabaquismo y alcoholismo	113	.3946	.000***

^aFrecuencia semanal de consumo de alimentos de origen animal. ^bÍndice de masa corporal.

^cPorciones diarias de frutas, verduras, vegetales y leguminosas.

* $p < .05$. ** $p < .01$. *** $p < .001$.

La Tabla 3 presenta las relaciones entre las variables nominales y la RD. La historia previa de DM, la DM (sujetos con historia previa y sujetos diagnosticados por glicemia alterada), la historia previa de HTA y la historia de obesidad, fueron factores de riesgo significativos para RD utilizando la prueba de *Chi cuadrado* y *odds ratio* ($p < .05$).

La Tabla 4 presenta las relaciones entre las variables nominales y cataratas. En las pruebas de *Chi cuadrado* y *odds ratio* los factores de riesgo significativos para cataratas de cualquier tipo fueron la DM, la historia previa de DM y la HTA ($p < .05$). La DM y la historia previa de DM fueron factores de riesgo significativos para catarata nuclear y subcapsular posterior ($p < .05$). La catarata cortical se relacionó débilmente en *Chi cuadrado* ($p = .04$) con la historia previa de HTA pero no fue un factor de riesgo (*odds ratio*) significativo por los intervalos de confianza del 95%. El antecedente de haber fumado o tomado alcohol alguna vez no se relacionaron con la RD o cataratas en la prueba de *Chi cuadrado* u *odds ratio*.

Tabla 3

Relaciones con retinopatía diabética en las pruebas de Chi cuadrado y odds ratio

Características del participante	χ^2	p	OR	CI de 95%	
Sexo	0.865	.352	2.23	0.40	12.48
Diabetes mellitus	19.698	.000**	-	-	-
Historia previa de diabetes mellitus	27.378	.000**	-	-	-
Hipertensión arterial	3.238	.072	3.85	0.81	18.32
Historia previa de hipertensión arterial	4.822	.028*	5.03	1.05	24.16
Espos(a) de fumador	0.226	.634	1.51	0.27	8.31
Fumó alguna vez	1.825	.177	-	-	-
Tomó alcohol alguna vez	0.038	.845	0.81	0.09	7.10
Historia de obesidad	5.222	.022*	5.33	1.11	25.67

Nota. Valores no calculables debido a la ausencia de casos en las celdas de la matriz utilizada para la obtención del OR se representan por guiones en las celdas de la tabla.

* $p < .05$. ** $p < .001$.

Tabla 4

Relaciones con cataratas en las pruebas de Chi cuadrado y odds ratio (n = 113)

Características del participante	χ^2	p	OR	CI de 95%	
Catarata (cualquier localización)					
Sexo	.003	.954	1.03	.35	3.01
Diabetes mellitus	5.590	.018*	2.81	1.17	6.72
Historia previa de diabetes mellitus	6.351	.012*	3.20	1.26	8.11
Hipertensión arterial	4.048	.044*	2.37	1.01	5.53
Historia previa de hipertensión arterial	3.823	.051	2.40	.99	5.84
Espos(a) de fumador	.513	.576	1.31	.51	3.35
Fumó alguna vez	.371	.542	.73	.26	2.04
Tomó alcohol alguna vez	.428	.513	.69	.28	2.09
Historia de obesidad	.060	.807	.89	.35	2.29
Catarata nuclear					
Sexo	.075	.784	.85	.26	2.82
Diabetes mellitus	4.599	.032*	2.67	1.07	6.65
Historia previa de diabetes mellitus	4.663	.031*	2.82	1.08	7.38
Hipertensión arterial	2.210	.138	1.97	.80	4.87
Historia previa de hipertensión arterial	1.393	.238	1.76	.68	4.55
Espos(a) de fumador	1.196	.274	1.73	.64	4.61
Fumó alguna vez	.638	.424	.62	.19	2.02
Tomó alcohol alguna vez	.170	.680	.78	.24	2.57
Historia de obesidad	.052	.819	.89	.32	2.49
Catarata subcapsular posterior					
Sexo	.529	.467	1.85	.34	10.01
Diabetes mellitus	5.398	.020*	5.13	1.14	23.02
Historia previa de diabetes mellitus	8.762	.003**	7.54	1.66	34.32
Hipertensión arterial	1.994	.158	2.75	.64	11.75
Historia previa de hipertensión arterial	3.23	.073	3.57	.83	15.37
Espos(a) de fumador	2.32	.128	-	-	-
Fumó alguna vez	.267	.606	.57	.07	4.90
Tomó alcohol alguna vez	.412	.521	1.73	.32	9.28
Historia de obesidad	2.573	.109	-	-	-
Catarata cortical					
Sexo	1.622	.203	2.51	.58	10.82
Diabetes mellitus	.041	.839	1.16	.28	4.81
Historia previa de diabetes mellitus	.503	.478	1.67	.40	7.03
Hipertensión arterial	2.541	.111	2.81	.76	10.49
Historia previa de hipertensión arterial	4.112	.043*	3.68	.98	13.87
Espos(a) de fumador	.503	.578	1.67	.40	7.03
Fumó alguna vez	.627	.478	.43	.05	3.62
Tomó alcohol alguna vez	.364	.546	.52	.06	4.40
Historia de obesidad	1.048	.306	.35	.04	2.87

*p < .05. **p < .01.

Los resultados de las pruebas *t* para muestras independientes significativos se presentan en la Tabla 5. Resultaron significativas las diferencias de duración de DM y glicemia para los que tenían RD. Para cataratas en cualquier sitio anatómico, fueron significativas las diferencias de edad y la duración de DM. La catarata nuclear se relacionó con la edad, la FSAOA, la PA sistólica y la glicemia. La catarata subcapsular posterior se relacionó también con la edad y además con el IMC y la duración de DM. Finalmente, la catarata cortical se relacionó con la edad, la FSAOA y la glicemia. La Tabla 6 resume los resultados (estadísticamente significativos y no significativos) de las pruebas *t*.

Al analizar estas relaciones en un modelo de ANCOVA (ver Tabla 7) donde se controló por la edad, sexo y las variables correlacionadas entre sí (ver Tabla 2), sólo se mantuvieron significativas ($p < .05$) algunas de las relaciones observadas en las pruebas *t*. La relación entre la RD y la glicemia y entre la RD y la duración de DM permanecieron significativas. Sólo la edad siguió relacionada a todos los tipos de cataratas, mientras un mayor índice de tabaquismo y un menor índice de alcoholismo se relacionaron a cataratas nucleares.

La regresión logística no demostró relación significativa entre el conjunto de las variables independientes (ni el subconjunto de variables independientes que se relacionaron significativamente con las dependientes en otras pruebas estadísticas) y las variables dependientes (RD y cataratas separadamente).

Tabla 5

Relaciones significativas con retinopatía diabética y cataratas en pruebas t (n = 113)

Características		Media	Dif. ^a media	Prueba de Levene		Prueba t para igualdad de medias		
				F	p	t	df	p doble cola
DDM ^b (años)	Con RD ^c	11.86	10.97	16.91	.000	4.46	6.2	.004**
	Sin RD	0.89						
Glicemia (mg/dl)	Con RD	201.81	88.70	1.67	.199	4.05	106.0	.000***
	Sin RD	113.12						
Edad (años)	Con catarata ^d	61.11	16.25	0.03	.872	6.31	111.0	.000***
	Sin catarata	44.86						
DDM (años)	Con catarata	3.03	2.18	24.15	.000	2.27	46.2	.028*
	Sin catarata	0.84						
Edad (años)	Con cnuclear ^e	63.50	17.71	0.07	.790	6.34	111.0	.000***
	Sin cnuclear	45.79						
FSAOA ^f	Con cnuclear	12.20	-4.56	2.76	.100	-2.96	111.0	.004**
	Sin cnuclear	16.73						
PAS ^g (mmHg)	Con cnuclear	137.93	10.44	0.13	.719	2.03	109.0	.044*
	Sin cnuclear	127.49						
Glicemia (mg/dl)	Con cnuclear	139.39	26.44	2.91	.091	2.01	107.0	.046*
	Sin cnuclear	112.95						
Edad (años)	Con cspost ^h	62.88	13.67	0.36	.563	2.56	111.0	.012*
	Sin cspost	49.21						
IMC ⁱ (kg/m ²)	Con cspost	25.81	-2.88	4.90	.029	-3.74	22.0	.001*
	Sin cspost	28.88						
DDM (años)	Con cspost	5.88	4.65	4.18	.048	2.39	7.5	.046*
	Sin cspost	1.23						
Edad (años)	Con ccortical ^j	62.40	13.41	0.42	.520	2.80	111.0	.006**
	Sin ccortical	48.99						
FSAOA	Con ccortical	11.15	-4.89	0.08	.782	-2.06	111.0	.042*
	Sin ccortical	16.04						
Glicemia (mg/dl)	Con ccortical	96.47	-25.36	4.60	.034	-2.92	35.2	.006**
	Sin ccortical	121.83						

^aDiferencia. ^bDuración de DM. ^cRetinopatía diabética. ^dDe cualquier tipo. ^eCatarata nuclear.

^fFrecuencia semanal de consumo de alimentos de origen animal. ^gPresión arterial sistólica.

^hCatarata subcapsular posterior. ⁱÍndice de masa corporal. ^jCatarata cortical.

*p < .05. **p < .01. ***p < .001.

Tabla 6

Relaciones con retinopatía diabética y cataratas en pruebas t (n = 113)

Variables independientes	Variables Dependientes									
	Retinopatía diabética		Cataratas (cualquier tipo)		Catarata nuclear		Catarata subcapsular posterior		Catarata cortical	
	Dif <i>M</i> ^a	<i>p</i> doble cola	Dif <i>M</i>	<i>p</i> doble cola	Dif <i>M</i>	<i>p</i> doble cola	Dif <i>M</i>	<i>p</i> doble cola	Dif <i>M</i>	<i>p</i> doble cola
Edad	4.8	.402	16.3	.000***	17.7	.000***	13.7	.012*	13.4	.006**
Glicemia	88.7	.000***	25.3	.073	26.4	.046*	16.2	.465	-25.4	.006**
DDM ^b	11.0	.004**	2.2	.028	2.3	.060	4.6	.046*	2.0	.290
DHTA ^c	0.4	.884	1.7	.209	1.9	.260	-0.4	.852	2.7	.186
PAS ^d	1.9	.260	9.0	.062	10.4	.044	-0.3	.971	4.6	.559
PAD ^e	5.7	.177	-1.9	.393	-2.0	.392	-3.0	.482	-4.1	.253
PAM ^f	4.4	.377	1.7	.516	2.1	.464	-2.1	.683	-1.2	.783
IT ^g	-11.2	.378	2.1	.743	4.3	.548	-10.7	.370	-10.5	.329
IA ^h	2.0	.922	-7.8	.455	-3.3	.771	2.4	.899	-3.7	.829
IMC ⁱ	-1.4	.505	0.0	.977	-0.2	.879	2.9	.001**	1.1	.537
FSAOA ^j	-3.1	.276	-1.4	.324	-4.5	.004**	2.3	.610	-4.9	.042*
PDFV ^k	1.2	.136	-0.4	.288	-0.6	.090	-0.1	.881	-1.1	.104

^aDiferencia media. ^bDuración de diabetes mellitus. ^cDuración de hipertensión arterial.

^dPresión arterial sistólica. ^ePresión arterial diastólica. ^fPresión arterial media. ^gÍndice de tabaquismo. ^hÍndice de alcoholismo. ⁱÍndice de masa corporal. ^jFrecuencia semanal de consumo de alimentos de origen animal. ^kPorciones diarias de frutas, verduras, vegetales y leguminosas.

p* < .05. *p* < .01. ****p* < .001.

Tabla 7

Relaciones con retinopatía diabética y cataratas en ANCOVA controlando por edad y sexo (n = 113)

Variables independientes	Variables Dependientes									
	Retinopatía diabética		Cataratas (cualquier tipo)		Catarata nuclear		Catarata subcapsular posterior		Catarata cortical	
	F	p	F	p	F	p	F	p	F	p
Edad ^a	0.05	.820	39.18	.000***	31.77	.000***	12.02	.001**	6.64	.011*
Glicemia ^b	12.90	.001**	2.76	.100	2.78	.098	0.15	.699	2.18	.143
DDM ^c	11.04	.003**	2.97	.097	2.49	.127	1.68	.207	2.55	.123
DHTA ^d	1.17	.293	0.23	.634	0.03	.860	2.32	.143	0.21	.654
PAS ^e	0.01	.779	3.54	.063	2.24	.138	3.15	.080	2.66	.106
PAD ^f	1.89	.173	2.39	.126	2.04	.156	0.36	.551	3.03	.085
PAM ^g	0.47	.493	3.83	.053	2.82	.096	1.73	.192	3.74	.056
IT ^h	0.41	.535	2.23	.160	6.16	.026*	0.63	.439	0.46	.509
IA ⁱ	2.13	.166	3.97	.068	4.78	.046*	1.42	.254	2.32	.149
IMC ^j	0.66	.419	0.19	.660	0.01	.928	0.93	.337	1.49	.225
FSAOA ^k	1.21	.274	0.55	.459	1.58	.212	2.24	.138	1.80	.183
PDFV ^l	0.57	.451	2.01	.159	3.13	.080	0.04	.838	1.74	.191

Nota. Todas las relaciones toman la edad como covariable (excepto la edad misma) y el efecto del sexo y de otras variables (ver notas específicas y referir a la Tabla 2) de forma jerárquica, previamente a la relación entre las variables principales (dependientes e independientes) que se señalan en el subtítulo y primera columna de la tabla.

^aCovariables: PAM y FSAOA. ^bCovariable: PDFV. ^cDuración de diabetes mellitus. ^dDuración de hipertensión arterial. ^ePresión arterial sistólica, covariable: IMC. ^fPresión arterial diastólica, covariable: IMC. ^gPresión arterial media, covariable: IMC. ^hÍndice de tabaquismo, covariable: IA. ⁱÍndice de alcoholismo, covariable: IT. ^jÍndice de masa corporal, covariable: PAM. ^kFrecuencia semanal de consumo de alimentos de origen animal, covariable: PAM.

^lPorciones diarias de frutas, verduras, vegetales y leguminosas, covariable: Glicemia.

*p < .05. **p < .01. ***p < .001.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Comparación de resultados

La prevalencia de DM y HTA en la muestra estudiada fue superior a las prevalencias reportadas en EE. UU. para mayores de 20 años (U.S. Department of Health and Human Services, 1998). Esta diferencia en la prevalencia puede deberse a una prevalencia realmente mayor de estas enfermedades entre mexicanos o a un sesgo de autoselección por parte de los sujetos del estudio ya que (a) los que tienen estas enfermedades más fácilmente participan de un estudio que tiene por objetivo atender a estos individuos y (b) los individuos con estas enfermedades (DM y HTA) tienen mayor riesgo de presentar enfermedades del ojo (según revisión bibliográfica y resultados del estudio). La ADA (2001c) reporta una prevalencia de 32 a 40% de RD entre mexicoamericanos diabéticos. La prevalencia de RD ($n = 7$) entre los diabéticos ($n = 30$) fue de 23%, que es por lo menos 9% inferior a lo reportado por ADA. La AAO (2001) reporta que aproximadamente 50% de personas entre 52 y 64 años tienen algún grado de cataratas, mientras que, interesantemente apenas 31% (nueve casos de catarata en 29 personas entre 52 a 64 años) presentaron algún tipo de cataratas en nuestro estudio (85% en mayores de 64 años). El reducido tamaño de la muestra y las distintas características de la muestra pueden haber contribuido para esta diferencia.

Predeciblemente, la glicemia, la duración de la DM y el diagnóstico de DM se relacionaron con la RD en este estudio igual que en muchos otros estudios (Chatuverdi et al., 2001; DCCT Research Group, 1995a, 1995b; González Villalpando et al., 1997; Paisey et al., 1984; Rajala et al., 1998). Aunque Mitchell et al. (1998) no identificaron relación entre la HTA y la RD, Ishihara et al. (1987), Paisey et al. (1984) y el United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (1998) encontraron relación entre estas enfermedades como en este estudio. También se observó relación entre RD e historia de obesidad, pero no con el tabaquismo y alcoholismo como reportado en otros estudios (Chatuverdi et al., 2001; Paisey et al., 1984).

Las cataratas nucleares, subcapsulares posteriores y corticales también se relacionaron en las pruebas *t* para muestras independientes con diabetes, glicemia, hipertensión similar a lo encontrado en otros estudios (Klein et al., 1995; Klein et al., 1997). Pero en ANCOVA estas relaciones no se mantuvieron relevantes controlando por sexo y edad (y otras variables correlacionadas) sino que sólo se observó relación significativa entre cataratas nucleares, un mayor índice de tabaquismo y un menor consumo de alcohol como reportado previamente (Cumming y Mitchell, 1997). Cumming y Mitchell habían medido el consumo de alcohol de forma distinta a la forma en que se midió en nuestro estudio lo que puede explicar porque un menor índice de alcoholismo se relacionó con las cataratas nucleares en este estudio. Por se trataren de cataratas seniles, todas las cataratas se relacionaron con la edad.

Una frecuencia más elevada de consumo de alimentos de origen animal (alta en proteínas) como factor protector para cataratas nucleares y corticales encontrada en las pruebas *t* (aunque la relación no se mantuvo en la prueba de ANCOVA) en este estudio, es

compatible con la observación de un efecto protector de las proteínas en la prevalencia de las cataratas nucleares (Cumming, Mitchell y Smith, 2000). Sin embargo, las mediciones entre los dos estudios también son distintas y como sugerido por Cumming y colaboradores, no es el exceso de proteínas que tiene un efecto protector, sino la falta de consumo adecuado de proteínas independientemente del origen (vegetal o animal) que se relaciona a una mayor prevalencia de cataratas. Cumming y colaboradores también encontraron una mayor prevalencia de cataratas con un mayor consumo de ácidos grasos saturados (encontrados en mayor proporción en alimentos de origen animal) y un menor consumo de antioxidantes (encontrados mayormente en alimentos de origen vegetal). Además, las implicaciones de una dieta con alto contenido en ácidos grasos saturados y bajo contenido de fibra, compatible con un alto consumo de alimentos de origen animal, es conocida por sus efectos aterogénicos y relación con enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes, insuficiencia renal y cáncer de colon (Mahan y Escott-Stump, 1996).

Recomendaciones

Para ayudar a prevenir la RD y las cataratas es necesario prevenir y/o controlar los factores de riesgo prevenibles (la DM, HTA, obesidad, hiperlipidemia, tabaquismo y el alcoholismo) para estas enfermedades oftalmológicas. El estilo de vida (dieta y ejercicio para DM, HTA, obesidad e hiperlipidemia y abstinencia de tabaquismo y alcohol) juega un papel muy importante en la prevención y control de estas enfermedades. Las NOMs de DM e HTA (SS, 2000a, 2000b) recomiendan dejar de fumar y abstenerse de alcohol (o por lo menos disminuir su consumo). Las NOMs también hacen recomendaciones específicas

sobre la dieta, el ejercicio y el control de peso. Para la prevención primaria de DM e HTA se recomienda en cuanto a la actividad física, ejercicio aeróbico moderado, en especial la caminata, en períodos de 20 a 40 minutos la mayor parte de los días de la semana en caso de actividades de la vida diaria típicamente sedentarias. Con respecto a la alimentación y el control de peso, se recomienda moderación en el consumo de alimentos de origen animal (por su contenido de grasas saturadas y colesterol) y de alimentos con exceso de azúcares, sal y grasa; por el contrario, debe estimularse el consumo de verduras, frutas y leguminosas, fuentes de antioxidantes y fibra. El consumo de calorías debe mantenerse entre 25 y 30 kcal/kg/día para personas sedentarias y entre 30 y 40 kcal/kg/día para personas físicamente activas. Se recomienda una dieta con una composición con menos de 30% de grasas (menos de 10% de grasas saturadas, predominio de monoinsaturadas hasta 15%, menos de 300 mg/día de colesterol), 50 a 70% de carbohidratos predominantemente complejos (menos de 10% de azúcares simples), menos de 15% de proteínas y más de 35 g de fibra, preferentemente soluble. La NOM de DM (2000b) recomienda, además, que es parte integral de la prevención primaria la educación de la población sobre las recomendaciones anteriores y toda la información pertinente sobre la enfermedad a través de programas de promoción de salud que incluyan la comunicación social (difusión por medios de comunicación), participación social (involucrar comunidad en grupos y organizaciones sociales para promoción de la salud), educación para la salud (incluir en programa de estudio de diferentes instituciones educativas) y campañas de tamizaje para la detección de casos e individuos de alto riesgo para desarrollar DM.

En la revisión bibliográfica vimos que un control más estricto de la glicemia y la presión arterial en los diabéticos e hipertensos ayudó a prevenir la incidencia y la

progresión de la RD (Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1995a, 1995b; United Kingdom Prospective Diabetes Study Group, 1998). No sería sorprendente encontrar que un control estricto de la glicemia y la presión arterial también ayudara a prevenir la incidencia y progresión de las cataratas seniles en los diabéticos e hipertensos. Es necesario, por lo tanto, planear estrategias que sean eficaces en controlar la glicemia y la presión arterial en los diabéticos e hipertensos. Rodríguez Moran y Guerrero-Romero (1997) utilizando un diseño de casos (n = 32) y controles (n = 50) para estudiar diabéticos, encontraron que el apoyo familiar, valorado por un cuestionario, fue significativamente mayor (OR = 3.9, CI_{95%} = 1.4, 11.1; p = .007) en el grupo con glicemias en ayunas inferiores a 140 mg/dl que en el grupo control (glicemia > 140 mg/dl). Por otro lado, Lazcano Burciaga, Rodríguez Moran y Guerrero Romero (1999), en estudio de casos (n = 30) y controles (n = 30) con diabéticos, hallaron que el grupo que recibió educación (modelo de participación interactiva) tuvo disminución significativa en su glicemia en comparación con el grupo control que no la recibió (138 mg/dl ± 42 vs. 179 mg/dl ± 64, F = 8.35; p = .005). Esto sugiere que la educación del paciente y el apoyo familiar que reciben son importantes en el control de la diabetes. La NOM recomienda metas específicas para la glicemia (en ayunas < 110mg/dl; postprandial de 2 h < 140mg/dl; hemoglobina glicosilada < 6.5% mg/dl), colesterol total (< 200mg/dl), triglicéridos (< 150mg/dl), presión arterial (< 120/80 mmHg), IMC (< 25kg/m²) y dejar de fumar. Con el fin de alcanzar estas metas y prevenir complicaciones, se recomienda un programa de ejercicio, dieta y tratamiento farmacológico, si necesario, y seguimiento médico multidisciplinario cercano y frecuente como el examen anual de los ojos. Como medidas

coadyuvantes se recomienda involucrar al paciente en grupos de ayuda mutua y promover el automonitoreo. Los trabajadores de salud deben apoyarse en estos aspectos para incentivar un mejor control de la DM y la HTA.

A pesar de todo el conocimiento y recomendaciones reconocidos y comunicados oficialmente, estas enfermedades crónicas degenerativas siguen siendo un problema mayor en nuestra sociedad. Mientras aparentemente existe un compromiso por parte de los órganos de salud oficiales de México para combatir estas enfermedades, estas recomendaciones parecen no llevarse a cabo por el individuo de forma general. Creo que necesita haber un compromiso individual con estas recomendaciones comenzando por los profesionales de la salud porque las acciones son un testimonio y argumento mucho más fuerte y convincente que las palabras. Si los profesionales de la salud implementaran los cambios que promueven, los beneficios que experimenten serán motivadores para mejorar la calidad de la educación que imparten.

Fortalezas, limitaciones y dirección de la investigación futura

Como fortalezas del estudio, es posible señalar que (a) se trató de un estudio transversal con un control razonable de las variables (se diseñó la hoja clínica para la captación de los datos) y (b) se verificaron relaciones en una muestra de mexicanos que carecen de estudios sobre las variables relacionadas. Aunque no aleatorizada, la muestra podría representar casos típicamente observados en la consulta clínica oftalmológica.

El número de casos de RD ($n = 7$) fue claramente una limitación de este estudio. Estudios bien controlados y con mayor número de casos de RD, son necesarios para que se pueda inferir con mayor validez factores de riesgo para RD en los mexicanos. Es

importante la realización de estudios con una representatividad poblacional mayor y aleatorizada para que se pueda comprobar en México las relaciones encontradas en este estudio, no sólo para RD sino también para cataratas. El mecanismo por el cual la diabetes, la hipertensión, la obesidad, el tabaquismo y el alcoholismo se relacionan a las cataratas y a la RD carece todavía de estudios que ofrezcan un respaldo científico definitivo para las explicaciones propuestas. Se sugiere investigaciones en estas áreas.

Conclusiones

Los resultados de este estudio presentan la diabetes y la hipertensión como factores de riesgo importantes para la presentación de RD y cataratas en esta muestra de la población mexicana. Por lo tanto, se recomienda que se intensifique los esfuerzos de promoción para la prevención y control de la DM y HTA para poder disminuir también la incidencia y prevalencia de estas dos causas principales de ceguera –las cataratas y la RD. *Aunque estas enfermedades crónicas degenerativas son mayormente prevenibles por cambios en el estilo de vida (la dieta y la actividad física principalmente), estos cambios resultan ser de los más difíciles de concretarse. Sin embargo, los profesionistas de la salud deben reanudar sus esfuerzos contra estas enfermedades ya que no sólo se relacionan a la RD y las cataratas sino que también son causas principales de morbilidad y mortalidad en México y en todo el mundo.*

APÉNDICE A

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS

1. Diabetes Tipo 1
 - Mediada inmunitariamente
 - Idiopática
2. Diabetes Tipo 2
3. Otros tipos específicos
 - Defectos genéticos en la función de las células beta, que comprende varias entidades
 - Cromosoma 12, HNF-1 alfa (antes MODY 3).
 - Cromosoma 7, glucoquinasa (antes MODY 2).
 - Cromosoma 20, HNF-4 alfa (antes MODY 1)
 - Mutaciones puntiformes del DNA mitocondrial asociado a sordera.
 - Otros
 - Defectos genéticos en la acción de la insulina
 - Resistencia a la insulina tipo A.
 - Leprecaunismo.
 - Síndrome Rabson-Mendenhall.
 - Diabetes lipoatrófica.
 - Otros.
 - Enfermedades del páncreas exócrino
 - Pancreatitis.
 - Trauma/pancreatectomía.
 - Neoplasia.
 - Fibrosis quística.
 - Hemocromatosis.
 - Pancreatopatía fibrocalculosa.
 - Otras.
 - Endocrinopatías
 - Acromegalia.
 - Síndrome de Cushing.
 - Glucagonoma.
 - Feocromocitoma.
 - Hipertiroidismo.
 - Otras.

- Diabetes inducida químicamente, o por drogas
 - Vacor.
 - Pentamidina.
 - Acido nicotínico.
 - Glucorticoides.
 - Hormonas tiroideas.
 - Diazóxido.
 - Agonistas beta-adrenérgicos.
 - Tiazidas.
 - Otros.
 - Infecciones
 - Rubéola congénita.
 - Citomegalovirus.
 - Otros.
 - Diabetes poco común mediada inmunitariamente
 - Síndrome de "stiff-man".
 - Anticuerpos contra el receptor de insulina.
 - Otros.
 - Otros síndromes genéticos, algunas veces asociados con diabetes
 - Síndrome Down.
 - Síndrome Klinefelter.
 - Síndrome Turner
 - Síndrome Wolfram.
 - Otros.
4. Diabetes gestacional

APÉNDICE B

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El objetivo de esta brigada, además de ofrecer una oportunidad para que usted sepa si tiene diabetes, hipertensión, enfermedades del ojo (especialmente retinopatía, catarata y glaucoma) o riesgo para desarrollarlas, es recoger información para un estudio de investigación que pueda ayudar a entender la relación que exista entre estas enfermedades, y la importancia de estas enfermedades aquí en Allende. Le aseguramos que todo lo que se va hacer aquí está recomendado por la Secretaría de Salud o son prácticas y exámenes comunes para detectar estas enfermedades. Además de una serie de preguntas que le haremos, le mediremos su presión (para ver si padece de la presión), peso y talla (sin zapatos, para ver si ocupas o no bajar de peso), y examinaremos detenidamente sus ojos con varios aparatos para ver si tiene algún problema de visión. También le tomaremos una muestra pequeña (+ o - una cucharada sopera), por medio de un piquete su brazo (puede doler un poco y quedar un moretón que se quita sólo en unos días). Esta muestra permitirá ver como está usted del azúcar. Para el examen del ojo, se pondrá unas gotas en tu ojo para valorarlo bien, pero que hará que tu visión esté borrosa, te moleste la luz, y sienta dormido tus ojos - en pocas horas estas molestias desaparecerán. No deberás manejar u operar máquinas o equipo que requiera tu visión mientras sientas estas molestias. Todos los exámenes mencionados aquí son gratis. Si hay gastos mayores que los esperados para realizar lo que se ha descrito o si se produce algún daño como resultado directo de las actividades descritas estos serán de responsabilidad de la brigada. Si tiene problemas de visión que ocupan medicamento o lentes se prescribirá – ofrecemos lentes a un costo muy reducido. Si tiene un problema de salud que ocupa seguimiento se le va referir a su clínica o al Hospital La Carlota, Departamento de Oftalmología (si tiene algún problema de visión) a un costo muy reducido. Usted puede decidir a cualquier momento no participar del estudio, si así lo desea. Le aseguramos total confidencialidad de la información relacionada con su identificación. Le diremos al final del examen como estás de su visión. Podrá venir aquí por los resultados de laboratorio donde indicaremos si está bien o si ocupa consultar un doctor.

¿Tiene usted alguna pregunta, aclaración o duda sobre lo que le dijimos? (Responder adecuadamente si existe alguna, y volver a repetir pregunta hasta que respuesta a esta sea "no".)

Declaración de consentimiento informado (a ser firmada por cada participante)

Me ha sido informado y explicado y he entendido el objetivo, las molestias, los riesgos y los beneficios de los exámenes y procedimientos que se van a realizar en este estudio y consiento de forma informada a participar del mismo.

CONSENTIMIENTO INFORMADO (cont.)

FECHA: ____/06/01

HORA DE INICIO: _____

TESTIGO1: _____ TESTIGO 2: _____

EXPED.	FIRMA	EXPED.	FIRMA

APÉNDICE C



Para: Dr. Alan Walt Michel
Investigador Principal de la Brigada y Estudio de Diabetes, Hipertensión
y Oftalmología de Allende 2001


Asunto: Autorización de Brigada y Estudio de Diabetes, Hipertensión y Oftalmología
de Allende, 2001

Por medio de la presente me comunico con Usted para informarle
que estamos en la mejor disposición de autorizar la propuesta Brigada y
Estudio de Diabetes, Hipertensión y Oftalmología de Allende 2001, a
realizarse los días 25, 26, 27 y 28 de Junio del 2001, en el Centro de
Salud de nuestro municipio.

Aceptando los beneficios y riesgos de esta brigada, a la vez le
informo que podrán contar con todo apoyo solicitado de su parte.

Agradezco mucho el apoyo para la realización de esta brigada.

ATENTAMENTE
Allende, N.L., a 18 de Junio del 2001


Profra. Amelia M. García Cvz.
Directora DIF

c.c.p. Archivo
MCGC/AMGC/scg

NUESTRA MAYOR SATISFACCION ES SERVIR

Allende No. 208 Allende, N.L. C.P. 67360 Tel. 01(81) 268-28-83 Fax. 01(81)268-20-51
E-mail: difallende@ma2.com

APÉNDICE D

HOJA CLÍNICA

FECHA

	06	01	EXP#		
--	----	----	------	--	--

**BRIGADA Y ESTUDIO DE DIABETES, HIPERTENSION
Y OFTALMOLOGIA DE ALLENDE, 2001
HOJA CLINICA**

MODULO 2 – LABORATORIO

1. ¿Firmó consentimiento informado? sí no
2. Horas en ayunas (excepto agua pura): _____
3. ¿Medicación? sí no ¿Cuál? _____
4. ¿Bebida alcohólica en los últimos 3 días? sí no
5. ¿Ha fumado hoy? sí no
6. ¿Ha hecho ejercicio vigoroso hoy? sí no

MODULO 3 – INTERROGATORIO *Identificación/Sociodemográficos*

1. Nombre(s): _____
2. Apellidos: _____
3. Dirección: _____
4. Teléfono: _____ 6. F. Nac: día / mes / año 7. Edad: _____
8. Sexo (Masc) (Fem) 9. Ocupación: _____
10. ¿Considera la actividad física habitual en su trabajo
muy leve ① moderada ③
leve ② intensa ④ muy intensa ⑤
11. Años o Grados completados de escuela: _____
12. Raza: nativa ① blanca ③
mestiza ② negra ④ otra ⑤ _____
13. Estado civil:
soltero ① viudo ③ o unión libre ⑤
casado ② divorciado/separado ④
14. Ingresos semanales (en pesos) _____
15. ¿Tiene algún tipo de seguro o cobertura médica? sí no
16. ¿Cuál?

Riesgo para diabetes

17. Normalmente hago poco o nada de ejercicio. sí no
18. Alguno de mis hermanos(as) tiene diabetes. sí no
19. Alguno de mis padres tiene diabetes. sí no
20. Si mujer, he tenido bebés de más de cuatro kilos de peso al nacer. sí no
21. Puntuación total: _____

Diabetes

22. ¿Ha dicho su doctor que Ud. Padece de diabetes, o del "azúcar"? sí no
23. ¿Qué edad tenía? _____
24. ¿Con qué se trata o se controla?
Nada ① Dieta y/o ejercicio ③ Combinado ⑤
Pastillas ② Insulina ④ No sabe ⑥
25. ¿Qué pastillas o insulina y cuánto? _____
26. ¿Cómo calificaría su seguimiento a las recomendaciones médicas para el control y tx de su diabetes?
Muy malo ① Regular ③ Muy bueno ⑤
Malo ② Bueno ④

Hipertensión

27. ¿Cuántos hermanos(as), padre o madre padecen de la presión o hipertensión? _____
28. ¿Ha dicho su doctor Ud. que padece de la presión o hipertensión? sí no
29. ¿Qué edad tenías? _____
30. ¿Con qué se trata o se controla?
- Nada ① Dieta y/o ejercicio ② Combinado ⑤
- Diuréticos ③ Otros antihipertensivos ④ No sabe ⑥
31. ¿Qué y cuántas pastillas toma para la presión? _____
32. ¿Cómo calificaría su seguimiento a las recomendaciones médicas de control y tratamiento de su presión?
- Muy malo ① Regular ③ Muy bueno ⑤
- Malo ② Bueno ④

Tabaquismo

- 33a. ¿Fuma su esposo o esposa? sí no
- 33b. ¿Fuma o ha fumado cigarrillos? sí no (si respuesta es NO brincar a la 37)
34. ¿Cuántos años tenía cuando empezaste a fumar? _____ años
35. ¿Cuántas cajitas (de 20) por semana acostumbra o acostumbraba fumar? _____
36. Si ya no fuma, ¿cuántos años o meses hace que ya no fuma? _____ años _____ meses
37. ¿Fuma algo más?
- Puros ① Marijuana ③
- Pipa ② Otro ④

Alcoholismo

38. ¿Toma o acostumbraba tomar bebidas alcohólicas? sí no (brincar a 43 si NO)
39. ¿Cuántos días por semana toma generalmente? _____
- 40a. ¿Cuándo toma, cuántas cervezas (de ±350ml), vasos (de ±120ml) de vino, copas chicas (de ±60ml) de tequila, licor, brandy o bebida fuerte o combinación de ellas acostumbra o acostumbraba tomar por día?
- _____
- 40b. ¿Cuantos años tenía cuando empezaste a tomar? _____
41. ¿Qué bebida acostumbra tomar más frecuentemente?
- cerveza ① tequila ③
- vino ② combinación ④ otra(s) ⑤ _____
42. Si ya no toma, ¿cuánto tiempo hace que ya no toma? _____ años _____ meses

Actividad física

43. ¿Cómo considera su actividad física habitual (excluyendo el trabajo)?
- Muy escasa ① moderada ③ muy intensa ⑤
- Escasa ② intensa ④
44. ¿Hace algún tipo de ejercicio físico vigoroso regularmente? sí no
45. ¿Número de veces a la semana? ① ② ③ ④ ⑤ ⑥ ⑦ menos de 1
46. ¿Cuántas horas a la semana dedica al ejercicio? _____
47. ¿Cuál(es) ejercicio(s) practica normalmente?
- caminata ① bicicleta ③ fútbol ⑤ otros ⑦ _____
- trotar o correr ② nadar ④ balón al cesto ⑥
48. ¿Desde cuándo practica ejercicio de esta manera? _____ años y/o _____ meses

Obesidad

49. Tiempo con este peso (aproximado) _____ años y/o _____ meses
50. Comparado con ahora, diría que antes acostumbraba pesar ...
- Mucho más ① igual ③ mucho menos ⑤
- Más ② menos ④
51. ¿Cómo se clasificaría Ud. en relación a su peso actual?
- muy delgado ① normal ③ obeso ⑤
- delgado ② sobrepeso ④
52. ¿Cómo se clasificaría Ud. en relación a su peso habitual en el pasado?
- muy delgado ① normal ③ obeso ⑤
- delgado ② sobrepeso ④

Dieta

53. ¿Acostumbra tomar regularmente sodas, refrescos o jugos? sí no
54. ¿Acostumbra tomar regularmente café? sí no
55. ¿Cuántos días a la semana acostumbra comer ...
Puerco _____ Pescado _____ Embutidos (salchicha, jamón, otras carnes frías) _____
Pollo _____ Huevo _____ Papitas, chicharrones u otros fritos _____
Res _____ Queso, leche o yogurt _____ pasteles y dulces _____
56. ¿Cuántas porciones al día acostumbra comer de ...
Frutas _____ Vegetales como el brócoli, coliflor, calabacita, ejotes, etc. _____
Verduras de hojas verdes _____ Frijoles, lentejas, garbanzos, habas, etc. _____
Arroz, papa, tortilla, pan o pastas _____
57. Come regularmente la comida guisada o frita con:
manteca de puerco ① aceite ③ no añadido grasa a mis alimentos ⑤
manteca vegetal ② mantequilla ④
58. Generalmente come en el ...
desayuno ① comida ③ cena ⑤
almuerzo ② merienda ④
59. ¿Acostumbra comer entre comidas? sí no
60. ¿Cuánto dirías que come? Poco ① regular ② mucho ③
61. ¿Toma algún tipo de vitaminas o suplementos? Sí no 62. ¿Cuál(es) y cuánto? _____
63. ¿Siempre ha comido de esta manera? Sí no
64. Si no, ¿qué ha modificado y hace cuánto tiempo?

Otros antecedentes

65. ¿Es alérgico a alguna medicina? sí no 66. ¿Cuál? _____
67. ¿Está tomando alguna medicina? sí no 68. ¿Cuál? _____
69. ¿Ha tenido alguna vez embolia, derrame o infarto? sí no 70. Si sí, ¿qué y cuándo? _____
71. ¿Tiene alguna otra enfermedad? sí no 72. ¿Cuál? _____
73. ¿Te has operado alguna vez? sí no 74. Si sí, ¿de qué y cuándo? _____

Antecedentes oftalmológicos

75. ¿Alguna molestia en la visión? sí no
76. ¿Cuál?
Veo menos que antes ① visión borrosa ④ comezón ⑦ lagaña ⑩;
Veo menos de noche ② visión doble ⑤ dolor ⑧
Veo menos en el día ③ ardor ⑥ otra ⑨ _____
77. ¿En qué ojo? derecho ① izquierdo ② ambos ③
78. ¿Cuándo empezó? Hace _____
79. ¿Usa lentes o pupilentes? sí no
80. ¿Para qué o porqué?
leer ① por visión doble o borrosa ③
visión cercana ② mirar lejos ④ otra ⑤ _____
81. ¿Le dijo algún doctor que tenía alguna enfermedad del ojo? sí no
82. ¿Cuál? Retinopatía ① glaucoma ② catarata ③ otra ④ _____
83. ¿En cuál ojo? derecho ① izquierdo ② ambos ③
84. ¿Cuándo fue eso? Hace _____
85. ¿Alguno de sus padres o hermanos padecen de estas enfermedades del ojo?
Retinopatía ① glaucoma ② catarata ③ otra ④ _____
86. ¿Te has operado o recibido tratamiento con láser en el ojo? sí no
87. ¿Cirugía o láser para que? Retinopatía ① catarata ③ desprendimiento de retina ⑤
Glaucoma ② trauma del ojo ④ otra ⑥ _____
88. ¿En qué ojo? (especificar que Qx en que ojo si más de una cirugía) Der. ① Izquierdo ② _____
89. Fecha aproximada de procedimiento _____
90. ¿Usa lentes después de la cirugía? sí no

MODULO 4 – TA, PESO Y TALLA

91. T.A. (media de dos tomas, mín. 1 minuto aparte) _____ / _____ mmHg

92. Peso (sin zapatos) _____ kg 93. Talla (sin zapatos) _____ cm

MODULO 5 – OFTALMOLOGIA

Agudeza visual sin corrección				Autorefracción			
OD	6	30	SP	CYL	EJE		
OI	m	c	H				
		m					

Ref. Subjetiva		Agudeza visual corregida	
ADD	6	30	
	m	cm	

P.I.O. ₁		Campo Visual FDT ₂	
	MmHg	Scr. C-20 ₃	Thr. N-30 ₄
OD			
OI			

- ₁ Promedio de dos mediciones consecutivas con tonómetro de Goldman
- ₂ Realizar si hay historia de glaucoma (pers. o fam.), si PIO = 18 o mayor, o anomalías del disco
- ₃ Realizar Scr. C-20 primero. Repetir si 2 o más errores (*catch trials*)
- ₄ Realizar Thr. N-30 sólo si Scr. C-20 anormal, repetir estudio si 3 o más errores (*catch trials*)

EXAMEN OD – Examinado por: _____ (R1) (R2) (R3) (EXT)

Anexos	
Conjuntiva	
Córnea	
C.A.	¿Angulo abierto? (sí) (no) ¿Neovascularización? (sí) (no)
Iris	

EXAMEN OI

Anexos	
Conjuntiva	
Córnea	
C.A.	¿Angulo abierto? (sí) (no) ¿Neovascularización? (sí) (no)
Iris	

FONDO DE OJO DERECHO Examinado por: _____ (R1) (R2) (R3) (EXT)

Hallazgos	Presencia	Grado	Localización(es)	Dist. De fóvea
Edema/engrosamiento de retina	(A) (P)	(<AD) (>AD)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
Hemor. Intraret. o microaneur.	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
Exudados Duros	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
Exudados Blandos	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
AMIR	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	
Engrosamiento (irreg.) venoso	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	
Neovascularización en el disco	(A) (P)	(<1/3AD) (1/3 a 1/2AD) (>1/2AD)		(HV) (HPR) (PFV)
Neovasc. fuera del disco	(A) (P)	(<1/3AD) (1/3 a 1/2AD) (>1/2AD)		(HV) (HPR) (PFV)
Desprendimiento de retina	(A) (P)			
Glaucoma neovascular	(A) (P)			
Estrechamiento arterial	(A) (mín) (obvio)			

Otros hallazgos OD OVCR () OACR () ORV () ORA ()
 Huellas de fotocoagulación () Huellas de otras Qx ()
 Afaquia posQx o LIO () ¿Cuál?

FONDO DE OJO IZQUIERDO

HALLAZGOS	Presencia	GRADO	LOCALIZACIÓN(ES)	DIST. DE FÓVEA
Edema/engrosamiento de retina	(A) (P)	(<AD) (>AD)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
Hemor. Intraret. o microaneur.	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
Exudados Duros	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
Exudados Blandos	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	(-500mc) (-1AD) (+1AD)
AMIR	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	
Engrosamiento (irreg.) venoso	(A) (P)	(L) (M) (S)	(I) (II) (III) (IV) (Mac) (Pap)	
Neovascularización en el disco	(A) (P)	(<1/3AD) (1/3 a 1/2AD) (>1/2AD)	Acompañan	(HV) (HPR) (PFV)
Neovasc. fuera del disco	(A) (P)	(<1/3AD) (1/3 a 1/2AD) (>1/2AD)		(HV) (HPR) (PFV)
Desprendimiento de retina	(A) (P)	Otros hallazgos OI OVCR () OACR () ORV () ORA ()		
Glaucoma neovascular	(A) (P)	Huellas de fotocoagulación () Huellas de otras Qx ()		
Estrechamiento arterial	(A) (mín) (obvio)	Afaquia posQx o LIO () ¿Cuál?		

DISCO OPTICO

	OD	OI
Excavación vertical (%)		
Excavación horizontal (%)		
Adelgazamiento del borde		
Borramiento de fibras		
Hemorragia superf. en flama		
Muecas en contorno		
Otros hallazgos, ¿cuáles?		

CRISTALINO – CATARATAS

Subcapsular posterior		
Nuclear		
Cortical		
Snow flake		
Otro ¿cuál?		

Dx: Reninotpatía () Glacucoma (sopechoso) ()
 Catarata () Otros Dx () – especificar:

Rx:

Lentes:	S	C	E	A	Referido a:
	P	Y	J	D	Para:
	H	L	E	D	

OD = ojo derecho; OI = ojo izquierdo; AMIR = anomalías microvasculares intraretiniana; A = ausente; P = presente; L=leve; M=moderado; S=severo; AD=área de disco; I, II, III, IV=cuadrantes; Mac=mácula; Pap = papila; mc = micrómetros; HV = hemovítreo; HPR = hemorragia preretiniana; PFV = proliferación fibrovascular vítrea; OVCR = oclusión de vena central de retina; OACR = oclusión de arteria central de retina; ORV = oclusión de rama venosa; ORA = oclusión de rama arterial; LIO=lente intraocular

APÉNDICE E

PROCEDIMIENTO BÁSICO PARA LA TOMA DE LA PA

Este protocolo de procedimiento está basado en el recomendado por la NOM para HTA (SS, 2000a).

1. Aspectos generales

- La medición se efectuará después de por lo menos cinco minutos de reposo.
- El paciente deberá abstenerse de fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola por lo menos 30 minutos antes de la medición.
- No deberá tener necesidad de orinar o defecar.
- El paciente debe estar tranquilo y en un ambiente apropiado.

2. Posición del paciente

- Deberá estar sentado; con un buen soporte para la espalda y brazo, el brazo debe estar descubierto y flexionado a la altura del corazón.

3. Equipo

- Se utilizará esfigmomanómetro mercurial.
- El ancho del brazalete cubrirá el 40% de la circunferencia del brazo y una longitud, que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del brazo.

4. Técnica

- El observador se sitúa de modo que su vista quede a nivel del menisco de la columna de mercurio.
- Deberá asegurarse que el menisco coincida con el cero de la escala antes de empezar a inflar.
- {Se colocará el brazalete, situando el manguito sobre la arteria humeral, colocando el borde inferior del mismo 2 cm por encima del pliegue del codo.
- Mientras se palpa la arteria humeral, se infla rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparece, con el fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica.
- Se desinflará nuevamente el manguito y se colocará la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral.
- Se inflará rápidamente el manguito hasta 30 ó 40 mmHg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinflará a una velocidad de aproximadamente 2 mmHg/seg.
- La aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y el quinto la presión diastólica.
- Los valores se expresarán en números pares.
- Si se sospecha de error de las cifras medidas o no se pudo distinguir las adecuadamente repetir la medición y si estas difieren en más de 5 mmHg, se realizarán otras dos mediciones y se obtendrá su promedio.

APÉNDICE F

PROTOCOLO DE PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO

Recomendaciones para Control de Calidad y Bioseguridad

A. Interrogatorio

1. Confirmar ayunas de mínimo 8 horas para glicemia en ayunas caso contrario se esperará valores de glicemia casual (si menos de 8 horas de ayunas).
2. Anotar cualquier medicación que esté tomando el paciente.
3. Anotar consumo de alcohol en últimas 72 horas.
4. Anotar si fumó en las últimas 24 horas.
5. Anotar si hizo ejercicio vigoroso en las últimas 24 horas especialmente antes de llegar al laboratorio.

B. Toma de la muestra sanguínea y almacenamiento

1. El Paciente debe estar sentado confortablemente y descansado.
2. La toma de muestra será realizada por enfermeras o químicos con experiencia en la toma de muestras sanguíneas y capacitados adecuadamente sobre estas recomendaciones.
3. La muestra será venosa, independientemente de la extremidad (las venas en la fosa cubital y dorso de la mano son utilizadas más frecuentemente por el fácil acceso).
4. El torniquete en el miembro a ser tomada la muestra no debe de permanecer más que un minuto hasta la toma de la muestra.
5. La muestra se tomará en un tubo previamente identificado con número de expediente, de vidrio, a vacuo, sin anticoagulante (tapón rojo), con Vacutainer utilizando agujas 21GA.
6. La muestra deberá ser centrifugada (idealmente se recomienda una centrifugación refrigerada, pero, por no disponerse de centrífuga refrigerada, esta será hecha a temperatura ambiente) menos de media hora a partir de su toma – se apuntará hora y minuto de inicio de centrifugación.
7. La centrifugación se realizará a una velocidad de 1500 rpm durante por lo menos 5 minutos – apuntar hora y minuto de término de centrifugación.
8. Se separará el suero inmediatamente después de terminada la centrifugación en tubo limpio con tapa y se almacenará en refrigeración de dos a ocho grados centígrados.

C. Manejo y procedimientos para determinación de la glicemia sérica.

1. Se utilizará espectrofotómetros Coleman Junior II, Model 6|20, Catalog No. 6-406, Coleman Instruments para la determinación de estos valores.
2. Las lecturas se harán en corridas de 30 tubos siendo 24 tubos muestras individuales de los pacientes y 6 tubos para el control de calidad (2 tubos con agua destilada, 2 tubos con solución estándar y 2 tubos con solución control normal).
3. Los tubos de control de calidad se manejarán primero en el siguiente orden: solución agua destilada, estándar, y solución control. Se pipetará 20 microlitros de cada solución en su debido tubo limpio y seco y se añadirá 2 mililitros de reactivo.
4. Para los tubos de muestra se también se pipeteará 20 microlitros de suero en un tubo de ensayo limpio y seco y se añadirá 2 mililitros de reactivo.
5. Una vez preparada la mezcla en los 30 tubos de la corrida y habiendo reposado por 10 minutos en baño a 38 °C se procederá a leer los tubos en el espectrofotómetro y apuntar sus resultados en la hoja correspondiente.

D. Bioseguridad

Se seguirá estrictamente las reglas de bioseguridad para el manejo y desecho de material biológico.

APÉNDICE G

RIESGO PARA LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Este cuestionario y su interpretación es una adaptación de la NOM de Diabetes (SS, 2000b), que se basa en las recomendaciones e interpretación de ADA (2000a y 2000b).

Todas las preguntas deben contestarse si o no:

1. De acuerdo a mi estatura, mi peso es igual o superior al anotado en la tabla (tabla original contiene información de estatura en metros y peso correspondiente en kilogramos que representan un sobrepeso del 20%)
(5 puntos)
2. Normalmente hago poco o nada de ejercicio (Sólo para personas con menos de 65 años).
(5 puntos)
3. Tengo entre 45 y 64 años de edad.
(5 puntos)
4. Tengo 65 años de edad o más.
(9 puntos)
5. Alguno de mis hermanos tiene diabetes.
(1 punto)
6. Alguno de mis padres tiene diabetes.
(1 punto)
7. Soy mujer y he tenido bebés de más de cuatro kilos de peso al nacer.
(1 punto)

Índice de Puntuación – Para calcular el riesgo para diabetes se suma los puntos correspondientes de cada respuesta contestada positivamente y se define según la siguiente clave: 0-2 puntos = riesgo muy bajo; 3-9 puntos = riesgo bajo a moderado; 10+ puntos = alto riesgo

APÉNDICE H

CLASIFICACIONES DE RD Y EDEMA MACULAR

1. Clasificación de la RD ^a según ETDRS ^b (8 grados)	
Clasificación	Hallazgos en oftalmoscopia
Sin retinopatía	RD ausente
RDNP ^c leve	> 0 = 1 H/MA ^d y/o HI ^e leve sin otras lesiones de RD
RDNP moderada	H/MA moderado más EB ^f , AMIR ^g y AV ^h leves definitivamente presentes
RDNP severa	4 Cd ⁱ de H/MA (moderado o severo) o 2 Cd de AV o 1 cuadrante de AMIR (moderado o severo) – Regla 4:2:1
RDNP muy severa	2 componentes de la Regla 4:2:1 (clasificación anterior)
RDP ^j leve	NVRs ^k excepto los citados abajo
RDP de alto riesgo	1 de los 3 siguientes criterios: (1) NVD ^l de 1/3 a 1/2 DP ^m ; (2) cualquier NVD más HV ⁿ o HPR ^o ; o (3) NVR > 0 = a 1/2 DP más HV o HPR
RDP avanzada	HV recurrente, desprendimiento de retina, o glaucoma neovascular
2. Clasificación de EMCS ^p según ETDRS	
EMCS = por lo menos uno de los tres criterios: (1) ER ^q en el centro o a menos de 500 mcm del centro de la mácula; (2) ER de un área de por lo menos 1 DP que se localiza, al menos en parte, a menos de 1 disco de distancia del centro de la mácula; o (3) ED ^r en el centro o a menos de 500 mcm del centro de la mácula si hay edema circundante.	
No EMCS = ninguna de las características anteriores	

Nota. Cada definición o clase asume que ninguna de las clasificaciones más severas se satisfacen. Utilizando el formato en la Hoja Clínica, cada hallazgo se calificará como ausente (A) o presente (P), leve (L), moderado (M) o severo (S), mientras también se señalara su localización por cuadrante(s) (punto central de cuadrantes en emergencia de los vasos retinianos) anotando también la proximidad o existencia en la mácula y fovea.

^aretinopatía diabética. ^bEarly Treatment Diabetic Retinopathy Study. ^cretinopatía diabética no proliferativa. ^dmicroaneurismas. ^ehemorragias intraretinianas; ^fexudados blandos. ^ganormalidades microvasculares intraretinianas. ^harrosamiento venoso (dilatación y tortuosidad venosa). ⁱcuadrante(s). ^jretinopatía diabética proliferativa. ^kneovascularización en otro sitio de la retina. ^lneovascularización del disco. ^mdiámetro de papila óptica. ⁿhemorragia vítrea. ^ohemorragia preretiniana. ^pedema macular clínicamente significativo. ^qedema de retina. ^rexudados duros.

APÉNDICE I

HOJA DE LABORATORIO

CORRIDA NO. _____

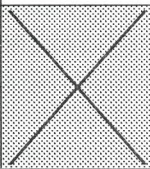
GLICEMIA VENOSA

FECHA: ____/06/01

HORA DE INICIO: _____

ESPECTRO NO. _____

Q.C.B. _____

NO.	I.D.	A (ABS)	B (II)	C (A-BCO)	NO.	EXP.	A	BCO	C (A-BCO)	C x F
B1	BCO 1		BCO		1					
B2	BCO 2				2					
S1	STD 1				3					
S2	STD 2				4					
C1	CTL 1				5					
C2	CTL 2				6					
					7					
				F1=	8					
					9					
				F=	10					
					11					
					12					
					13					
					14					
					15					
					16					
					17					
					18					
					19					
					20					
					21					
					22					
					23					
					24					

REFERENCIAS

- Aiello, L. (1994). Diagnosis, management, and treatment of nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema. En D. Albert y F. Jakobiec (Eds.). *Principles and practice of ophthalmology: Clinical practice* (vol. 2, pp. 747-760). Philadelphia: Saunders.
- American Academy of Ophthalmology. (2000a). *Basic and clinical science course: Section 12 – Retina and Vitreous* (pp. 86-154). San Francisco: The Foundation of the American Academy of Ophthalmology.
- American Academy of Ophthalmology. (2000b). *Basic and clinical science course: Section 11 – Lens and Cataract*. San Francisco: The Foundation of the American Academy of Ophthalmology.
- American Academy of Ophthalmology (s.f./2001). *Cataract information from the National Eye Care Project* [documento de WWW]. URL http://www.medem.com/MedLB/article_ID=ZZZS1ZGZY9C&sub_cat=119
- American College of Physicians, American Diabetes Association and American Academy of Ophthalmology. (1992). Screening guidelines for diabetic retinopathy: Clinical guideline. *Ophthalmology*, 99, 1626-1629.
- American College of Sports Medicine. (2000). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (6^a ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- American Diabetes Association. (2000a). Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 23, Supl. 1, S20-S23.
- American Diabetes Association. (s.f./2000b). *Diabetes risk test* [documento de WWW]. URL <http://www.diabetes.org/ada/risktest.asp> y http://www.diabetes.org/ada/i_calcRiskTest.asp
- American Diabetes Association. (2000c). Diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, 23, Supl. 1, S73-S76.
- American Diabetes Association. (2001a). Management of dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 24, Supl. 1, S58-S62.

- American Diabetes Association. (2001b). Diabetic nephropathy. *Diabetes Care*, 24, Supl. 1, S69-S72.
- American Diabetes Association. (s.f./2001c). *Diabetes among latinos* [documento de WWW]. URL <http://www.diabetes.org/main/community/outreach/latinos/default2.jsp>
- Andrews, A., Balciunaite, E., Leong, F. L., Tallquist, M., Soriano, P., Refojo, M. y Kazlauskas, A. (1999). Platelet-derived growth factor plays a key role in proliferative vitreoretinopathy. *Investigative ophthalmology and visual science*, 40, 2683-2689.
- Badía Villaseca, C. y Campos del Saz, P. (Trad. y Comp.). (1998). *Diccionario Médico de Bolsillo Dorland*. Madrid: McGraw Hill-Interamericana.
- Barnett, P. A., Gonzalez, R. G., Chylack, L. T. y Cheng, H. M. (1986). The effect of oxidation on sorbitol pathway kinetics. *Diabetes*, 35, 426-432.
- Bell, R., Mayer-Davis, E., Martin, M., D'Agostino Jr., R. y Haffner, S. (2000). Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*, 23, 1630-1636.
- Benitez del Castillo, J. M., del Rio, T. y García-Sánchez, J. (1997). Effects of estrogen use on lens transmittance in postmenopausal women. *Ophthalmology*, 104, 970-973.
- Castro-Sánchez, H. y Escobedo de la Peña, J. (1997). La prevalencia de la diabetes mellitus no dependiente de insulina y factores de riesgo asociados, en población mazateca del estado de Oaxaca, México. *Gaceta Médica Mexicana*, 133, 527-534.
- Castro, V., Gómez-Dantés, H., Negrete-Sánchez, J., y Tapia-Conyer, R. (1996). Las enfermedades crónicas en las personas de 60-69 años. *Salud Pública de México*, 38, 438-447.
- Chandra, S. R. y Kumar, D. (2000). *Disorders of carbohydrate metabolism: Current ocular therapy – Section 5*. (pp. 117-119). Philadelphia: Saunders.
- Chatuverdi, N., Sjoelie, A., Porta, M., Aldington, S. J., Fuller, J. H., Songini, M. y Kochner, E. M. (2001). Markers of insulin resistance are strong risk factors for retinopathy incidence in type 1 diabetes: The EURODIAB Prospective Complication Study. *Diabetes Care*, 24, 284-289.
- Chen, K., Wu, V., Roy, D., Lee, S. y Liu, J. (1999). Increased interleukin-6 in aqueous humor of neovascular glaucoma. *Investigative ophthalmology and visual science*, 40, 2627-2632.

- Congreso de los Estados Unidos Mexicanos. (1987). *Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud*. México: Secretaría de Salud de México.
- Cumming, R. G. y Mitchell, P. (1997). Alcohol, smoking, and cataracts: The Blue Mountains Eye Study. *Archives of Ophthalmology*, 115, 1296-1303.
- Cumming, R. G. y Mitchell, P. (1998). Medications and cataract: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 105, 1751-1758.
- Cumming, R. G., Mitchell, P. y Smith, W. (2000). Diet and cataract: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 107, 450-456.
- Davidson, M. B. (1998). *Diabetes mellitus: Diagnosis and treatment* (4ª ed., pp. 278-283). Philadelphia: Saunders.
- De Anda-Turati, M., Granados Arriola, J. y Quiroz Mercado, H. (2000). Marcadores genéticos en retinopatía diabética proliferativa en mexicanos portadores de diabetes mellitus no insulino dependiente. *Anales Médicos de la Asociación Médica del Hospital ABC*, 45, 61-64.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1995a). Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology*, 102, 647-661.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1995b). The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. *Archives of Ophthalmology*, 113, 36-51.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus y American Diabetes Association. (2000). Committee report: report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 23, Supl. 1, S4-S19.
- Glanze, W. D., Anderson, K. N. y Anderson, L. E. (Eds.). (1992). *The Mosby Medical Encyclopedia* (ed. rev). New York: Plume.
- González Villalpando, C., González Villalpando, M., Martínez Díaz, S., Rivera Martínez, D., Arredondo Pérez, B., Islas Andrade, S. y Stern, M. (1997). A diabetic retinopathy screening program as a strategy for blindness prevention. *Archives of Medical Research*, 28, 129-135.
- González Villalpando, C., González Villalpando, M., Rivera Martínez, D. y Stern, M. (1999). Incidencia y progresión de la retinopatía diabética en población de nivel

socioeconómico bajo de la Ciudad de México. *La Revista de Investigación Clínica*, 51, 141-150.

- Harris, M. I., Klein, R., Cowie, C. C., Rowland, M., y Byrd-Holt, D. D. (1998). Is the risk of diabetic retinopathy greater in non-hispanic blacks and mexican americans than in non-hispanic whites with type 2 diabetes? *Diabetes Care*, 21, 1230-1235.
- Hartnett, M. E., Stratton, R. D., Browne, R. W., Rosner, B. A., Lanham, R. J. y Armstrong, D. (2000). Serum markers of oxidative stress and severity of diabetic retinopathy. *Diabetes care*, 23, 234-240.
- Ishihara, M., Yukimura, Y., Aizawa, T., Yamada, T., Ohto, K. y Yoshizawa, K. (1987). High blood pressure as risk factor in diabetic retinopathy development in NIDDM patients. *Diabetes Care*, 10, 20-25.
- Khu, P. M. y Chylack, L. T. (1994). Subjective classification and objective quantification of human cataract. En D. M. Albert y F. A. Jakobiec (Eds.), *Principles and practice of ophthalmology: Clinical practice* (vol. 1, pp. 591-602). Philadelphia: Saunders.
- Klein, B. E. K., Klein, R., Jensen, S. C., y Linton, K. L. P. (1995). Hypertension and lens opacities from the Beaver Dam Eye Study. *American Journal of Ophthalmology*, 119, 640-646.
- Klein, B. E. K., Klein, R. y Lee, K. E. (1997). Cardiovascular disease, selected cardiovascular disease risk factors, and age-related cataracts: The Beaver Dam Eye Study. *American Journal of Ophthalmology*, 123, 338-346.
- Klein, B. E. K., Klein, R. y Lee, K. E. (1998). Diabetes, Cardiovascular disease, selected cardiovascular disease risk factors, and the 5-year incidence of age-related cataract and progression of lens opacities: The Beaver Dam Eye Study. *American Journal of Ophthalmology*, 126, 782-790.
- Lazcano Burciaga, G., Rodríguez Moran, M. y Guerrero Romero, F. (1999). Eficacia de la educación en el control de la glucemia de pacientes con diabetes tipo 2. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 37, 39-44.
- Lyons, T. J., Silvestri, G., Dunn, J. A., Dyer, D. G. y Baynes, J. W. (1991). Role of glycation in modification of lens crystallins in diabetic and nondiabetic senile cataracts. *Diabetes*, 40, 1010-1015.
- Mahan, L. K. y Escott-Stump, S. (Eds.). (1996). *Nutrición y dietoterapia de Krause* (9ª ed.). México: McGraw-Hill Interamericana.

- Mitchell, P., Smith, W., Wang, J. J. y Attebo, K. (1998). Prevalence of diabetic retinopathy in an older community: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 105, 406-411.
- Organización Mundial de Salud. (1999, noviembre). *Diabetes mellitus: Fact sheet n° 138* [documento de WWW]. URL <http://www.who.int/inf-fs/en/fact138.html>
- Organización Mundial de Salud. (2001, 14 de Marzo). *Diabetes: Diabetes estimates 1995-2025* [documento de WWW]. URL <http://www.who.int/ncd/dia/databases0.htm>
- Paisey, R. B., Arredondo, G., Villalobos, A., Lozano, O., Guevara, L. y Kelly, S. (1984). Association of differing dietary, metabolic, and clinical risk factors with microvascular complications of diabetes: A prevalence study of 503 Mexican type II diabetic subjects. *Diabetes Care*, 7, 428-433.
- Rajala, U., Laakso, M., Qiao, Q. y Keinanen-Kiukaanniemi, S. (1998). Prevalence of retinopathy in people with diabetes, impaired glucose tolerance, and normal glucose tolerance. *Diabetes Care*, 21, 1664-1669.
- Rodríguez Moran, M. y Guerrero-Romero, J. (1997). Importancia del apoyo familiar en el control de la glucemia. *Salud Pública de México*, 39, 44-47.
- Rodríguez Moran, M. y Guerrero-Romero, J. (1998). Estudio comparativo de pacientes con diabetes tipo 2, habitantes de comunidades urbanas y rurales. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 36, 191-197.
- Sato, E., Mori, F., Igarashi, S., Abiko, T., Takeda, M., Ishiko, S. y Yoshida, A. (2001). Corneal advanced glycation end products increase in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care*, 24, 479-482.
- Secretaría de Salud. (2000a). *Proyecto de Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial*. México: El autor.
- Secretaría de Salud. (2000b). *Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes*. México: El autor.
- Secretaría de Salud. (s.f./2001). *Estadísticas vitales: Mortalidad; Principales causas de mortalidad general, de 55-64 años y edad postproductiva: Estados Unidos Mexicanos, 1999* [documento de WWW]. URL <http://www.ssa.gob.mx/>
- Sennlaub, F., Courtois, Y., y Goureau, O. (2001). Inducible nitric oxide synthase mediates the change from retinal to vitreal neovascularization in ischemic retinopathy. *The Journal of Clinical Investigation*, 107, 717-725.

- Suzuma, I., Mandai, M., Takagi, H., Suzuma, K., Otani, A., Oh, H., Kobayashi, K. y Honda, Y. (1999). 17 β -estradiol increases VEGF receptor-2 and promotes DNA synthesis in retinal microvascular endothelial cells. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 40, 2122-2129.
- SPSS v. 6.1.3 for Windows [Paquete para computadora]. (1995). New Jersey: Prentice-Hall.
- Takahashi, K., Kishi, S., Muraoka, K. y Shimizu, K. (1998). Reperfusion of occluded capillary beds in diabetic retinopathy. *American Journal of Ophthalmology*, 126, 791-797.
- United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. (1998). Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *British Medical Journal*, 317, 703-713.
- U.S. Department of Health and Human Services - Centers for Disease Control and Prevention - National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. (1991, 1° de enero). *The prevention and treatment of complications of diabetes mellitus: A guide for primary care practitioners* [documento de WWW]. URL <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/complications/eye.htm>
- U.S. Department of Health and Human Services - Centers for Disease Control and Prevention - National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. (1998, 1° de noviembre). *National diabetes fact sheet* [documento de WWW]. URL <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/facts98.htm>