

Actualización en la epidemiología de la retinopatía diabética

P. Romero¹
M. Almena²
M. Baget²
I. Méndez¹
M. Salvat²

¹Doctor en Medicina y Cirugía
²Licenciado en Medicina y Cirugía
Servicio de Oftalmología
Hospital Universitario Sant Joan de Reus
Departamento de Medicina y Cirugía
Universidad Rovira y Virgili
Hospital Universitario San Juan Reus

Correspondencia:
Pedro Romero Aroca
Ample 55, 1º
43202 Reus. Tarragona
E-mail:
promero@grupsagessa.com

Resumen

Presentamos un estudio de revisión de los conocimientos actuales sobre la epidemiología de la retinopatía diabética. En el mismo describimos la prevalencia y incidencia actuales de la retinopatía diabética, la cual sigue siendo una de las principales causas de ceguera en los países occidentales; revisando los distintos factores de riesgo epidemiológico más importantes publicados en la literatura. Finalizamos el resumen con la descripción de las pautas de seguimiento y control de los pacientes con diabetes mellitus publicadas por distintas sociedades médicas.

Resum

Presentem un estudi de revisió dels coneixements actuals de l'epidemiologia de la retinopatia diabètica. En el mateix descrivim l'actual prevalença i la incidència actuals de retinopatia diabètica, la qual segueix essent una de les més importants causes de ceguesa en els països occidentals; revisant els diferents factors de risc epidemiològic més importants publicats en la literatura. Finalitzem el resum amb la descripció de les diferents pautes de seguiment i control dels malalts amb diabetis mellitus publicades per diferents societats mèdiques.

Summary

We present a study over the actual acknowledgments of epidemiology of diabetic retinopathy; we describe the present prevalence and incidence of diabetic retinopathy, which is one of the most important causes of blindness in industrial countries. We describe the most important epidemiological risks factors. Finally we describe the different screening guidelines for diabetic retinopathy published by different medical associations.

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que constituye un problema sanitario importante derivado de su creciente aumento, con la morbilidad y mortalidad elevada que conlleva. El año 1989 la OMS formuló una serie de objetivos de salud para la diabetes que debería conseguirse en el año 2000; conocidos como declaración de Sant Vincent¹, en todos los países incluidos el nuestro se llevó a cabo una serie de actuaciones para poder conseguirlos. Desgraciadamente, muchos de los objetivos propuestos no ha sido posible conseguirlos, así de momento solo se ha podido estabilizar la cantidad de pacientes ciegos por retinopatía diabética (RD) o la canti-

dad de amputaciones, lo que indica una dificultad importante en el control de los pacientes diabéticos, si se ha logrado conseguir un aumento en el número de pacientes con DM diagnosticados en Cataluña ha aumentado la prevalencia de DM de un 4,7% en 1994 a un 5,6% en el año 2002², disminuyendo el número de diabéticos que no conocen su enfermedad, en total se calcula que la enfermedad afecta a un 10% de la población de más de 30 años de edad³; estos datos estarían relacionados fundamentalmente con la DM tipo 2. Respecto a la tipo 1 la incidencia se calcula en 11,4 casos por 100.000 habitantes⁴.

Los estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo han permitido constatar un fuerte incremen-

to de la DM, de tal manera que en el año 2010, se calcula que la enfermedad superará los 200 millones de personas afectadas; siendo dicha afectación igual en los países industrializados que en los no industrializados; este aumento está directamente vinculado a los cambios de vida de la sociedad con aumento de la obesidad y del sedentarismo, factores estrechamente relacionados con la DM tipo 2⁵.

La morbilidad de la DM viene dada en primer término por las lesiones micro vasculares como la retinopatía, neuropatía y nefropatía, relacionadas íntimamente con el control de la glicemia; y, en segundo término, por las lesiones macro vasculares, así los pacientes diabéticos tienen un riesgo más elevado de cardiopatía isquémica, accidente vascular cerebral y enfermedad vascular periférica. Todas ellas están relacionadas con una mayor mortalidad de los pacientes, estas lesiones macrovasculares a diferencia de las microvasculares, no se relacionan tan directamente con el control glicémico o la duración de la DM; estando más directamente relacionadas con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia⁶.

Estudios de prevalencia y incidencia de retinopatía diabética

Desde la década de los setenta numerosos estudios epidemiológicos se han realizado en el mundo. Los primeros adolecían de realizarse en pacientes hospitalarios lo que desvirtuaba la realidad de los valores obtenidos⁷⁻¹⁵. Posteriormente, empezaron a realizarse estudios sobre la población directamente, siendo los realizados por Klein, *et al.* en Wisconsin^{16,17} los más importantes a nivel mundial. En nuestro País se empezaron a realizar estudios como los de Fernández Vigo¹², que daban cifras de prevalencia de la RD del orden 40,4% en los pacientes diabéticos; estas cifras han ido disminuyendo al realizarse estudios sobre poblaciones directamente y al aumentar el número de pacientes diagnosticados de DM (gracias al esfuerzo realizado en el desarrollo de la atención primaria). Actualmente las cifras de prevalencia de RD aceptados oscilan alrededor del 25%¹⁸⁻²¹.

Es importante destacar que en la DM tipo 2 hasta un 20% de pacientes, que no saben que tienen DM presentan RD en el momento del diagnóstico, lo que sugiere que el inicio de la DM se ha producido varios años antes y que los las lesiones microvasculares pueden preceder la clínica de la propia DM.

Respecto a la incidencia de RD son también los estudios de Klein, *et al.* los más importantes, así en-

cuentra una incidencia a los 10 años de evolución de la DM tipo 1 de un 89%, un 79% en los pacientes con DM tipo 2 insulino tratados y un 67% en los pacientes tipo 2 no insulino tratados. Respecto a la incidencia de ceguera a los 10 años ésta es de un 1,8% en los pacientes tipo 1, un 4% en los tipo 2 insulino tratados y un 4,8% en los tipo 2 no insulino tratados. La ceguera superior en los pacientes con DM tipo 2 es explicable por la mayor incidencia de edema macular en este grupo de pacientes²².

Factores de riesgo epidemiológico

Sexo, raza, edad

En los diversos estudios publicados es común observar que ni el sexo ni la raza ni la edad de los pacientes influyen en la aparición o desarrollo de la RD. Sí estaría relacionada la edad de diagnóstico de la DM con una mayor prevalencia de RD, sobre todo en los pacientes tipo 2 diagnosticados entre los 40 y 50 años de edad^{12,15,17}, pero su acción se explicaría por el mayor tiempo de evolución de la DM en este grupo de pacientes.

En este apartado hay que destacar la influencia de la pubertad y la adolescencia en la DM tipo 1. Antes de la adolescencia la afectación retiniana es extremadamente rara, y a partir de la adolescencia aumenta la aparición de RD. Los cambios que suceden durante la adolescencia se cree que son debidos a:

1. control metabólico difícil por el aumento de las necesidades de insulina que se producen,
2. menor control de los pacientes adolescentes de sí mismos y
3. modificaciones hormonales (aumento de la hormona del crecimiento y de la IGF-like, aumento de las hormonas sexuales).

Tipo de DM y tratamiento con insulina

Respecto al tipo de DM los estudios publicados demuestran, que no existe una diferencia significativa en la prevalencia de retinopatía entre ellos, por el contrario sí que existe una diferencia significativa en los pacientes tratados con insulina *versus* los no tratados con insulina; siendo además superior las cifras de RD en el subgrupo de pacientes con DM tipo 2 insulino tratados^{12,15,17}; la explicación clásica dada a este fenómeno y remarcada por Klein, *et al.* en sus estudios^{16,17,22} sería que este subgrupo de pacientes es el de peor control metabólico de la DM, con lo

que serían los niveles elevados de glicemia y no la insulina en si, los causantes de una mayor prevalencia y a la vez la severidad de la RD observada (Figura 1).

No obstante tenemos que tener en cuenta otros estudios, como el de Danis, *et al.*²³ realizado en animales de experimentación, en que los niveles elevados de Insulin-like growth factor-1 (IGF-1), desencadenan la aparición de una retinopatía muy similar a la diabética, excepto por el hecho de la falta de pérdida de pericitos.

Además, recientemente Kondo, *et al.*²⁴ también en animales de experimentación, han demostrado que la inyección de inhibidores de los receptores de insulina en cavidad vítrea (Venirko) disminuye en un 57% la neovascularización retiniana generada por hipoxia. En el mismo estudio la inyección de inhibidores de los receptores del IGF-1 los cuales disminuyen en un 34% la presencia de neovasos.

Finalmente, el estudio prospectivo más extenso realizado en pacientes diabéticos tipo 1 (DCCT), demostró que el tratamiento intensivo con insulina provocaba un empeoramiento transitorio de la RD en los pacientes que la presentaban previamente²⁵⁻²⁸, y a su vez la aparición de RD de nuevo en un pequeño porcentaje de pacientes (10%).

Tiempo de evolución de la DM

Es el factor de riesgo más importante en todos los estudios epidemiológicos publicados, a mayor duración de la DM mayor prevalencia de RD^{12,15-21}. Hemos de remarcar que el tiempo de evolución de la DM tiene que considerarse siempre, como la duración de la DM desde la fecha exacta de su debut. Debido a que en la DM tipo 2 el diagnóstico se realiza muchas veces una vez la enfermedad ya está evolucionada unos años, se puede observar la presencia de RD en un 20% de los pacientes con DM del adulto, hecho que no sucede en los pacientes con DM tipo 1 en los que la presencia de RD es prácticamente nula. En este último grupo de pacientes la presencia de RD se hace evidente a partir de los 10 años de evolución siendo rara antes de dicha fecha (Figura 2). De todas formas a partir de los 15 años de evolución la prevalencia de RD es similar en ambos tipos de pacientes con DM, siendo superior a un 70%^{12,15-21}.

Siendo como es el tiempo de evolución un factor fundamental en la aparición de RD, nos permite usar este parámetro para la elaboración de protocolos de seguimiento de los pacientes con DM. De esta manera, se recomienda la realización de un estudio del fondo de ojo en todos los pacientes diabéticos (tanto tipo 1 como tipo 2), en el momento del diagnóstico de la DM, y a partir de aquí realizar un control anual

Figura 1.
Prevalencia de la retinopatía diabética según el tipo de diabetes mellitus y el tratamiento de la misma¹⁵

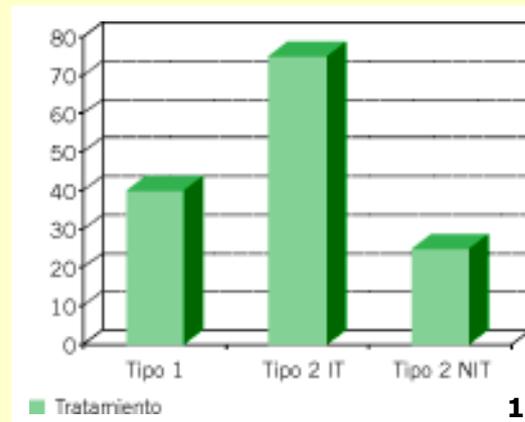
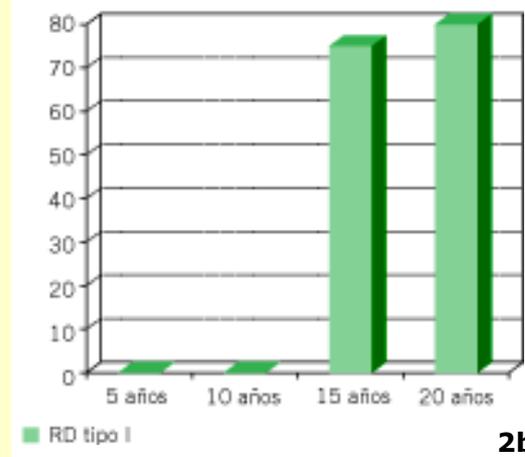
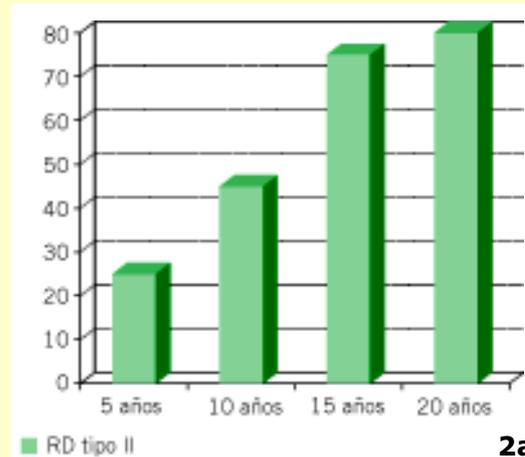


Figura 2.
Prevalencia de la retinopatía diabética según el tipo de diabetes mellitus y el tiempo de evolución de la misma¹⁵



en los pacientes tipo 2 y un control a los cinco años en los pacientes tipo 1. A partir de este segundo control en ambos grupos de pacientes se realizaron nuevos controles anuales²⁸.

Control de la glucemia

Los niveles elevados de glucosa en sangre son los responsables de la aparición de la microangiopatía diabética, lesionando directamente la membrana basal vascular, o bien actuando a través de la glicosilación no enzimática con la formación de los cuerpos de Amadori o las AGE-proteínas (AGE= Advanced glycosylation and products). Este último proceso sería el responsable del engrosamiento de las membranas basales, de las alteraciones a nivel del vítreo y de la adhesión de los leucocitos al endotelio de los capilares retinianos. Tal vez el más conocido de los productos resultantes de la glicosilación no enzimática es la hemoglobina glicosilada (HbA1c), que nos informa del estado metabólico del paciente dentro de los tres meses anteriores a su determinación. En todos los estudios epidemiológicos se valora la presencia de niveles correctos de HbA1c, como parámetro de control de los niveles de glucemia²⁵⁻³². Así la presencia de niveles elevados de HbA1c se correlacionan con una mayor presencia de RD, así Goldstein, *et al.*³⁰ demuestran que la RD aparece a los dos años en aquellos pacientes que presentan niveles superiores a un 9% de HbA1c; igualmente Klein, *et al.* demostraron que los niveles de HbA1c basales en el momento de la primera exploración del fondo de ojo, se mostraron como fuertes predictores en la posterior incidencia y progresión hacia la retinopatía diabética proliferativa³¹.

Todos estos estudios previos se vieron corroborados por los dos estudios prospectivos más extensos: el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) en pacientes 1.141 diabéticos tipo 1²⁵⁻²⁷, y el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) en 2.337 pacientes tipo 2²⁹; en ambos estudios se demostró que el control de la glucemia es uno de los factores más importantes en el desarrollo de la RD.

Así el DCCT demostró que un estricto control de la glucemia, durante un periodo prolongado (se siguieron 1.441 pacientes con DM tipo 1, durante un periodo medio de 6,5 años) redujo la incidencia de RD en un 27% y su progresión, en caso de estar presente previamente, en un 54% de pacientes, si bien el efecto no se demostró hasta los tres años de seguimiento de los pacientes.

El DCCT puso no obstante en evidencia que en el grupo de pacientes sometidos a un estricto control

de la glucemia (bien mediante el uso de bomba de insulina o bien múltiples inyecciones de insulina), sobre todo en el grupo de pacientes con niveles elevados de glucemia, aparecía o empeoraba la RD en un 10% de casos (sobre todo si presentaban RD preproliferativa o proliferativa). Podemos concluir pues que un control estricto instaurado bruscamente en los pacientes diabéticos puede desencadenar la aparición de RD o empeorar la ya existente³².

Presencia de hipertensión arterial (HTA)

La asociación entre DM y HTA ha sido explicada mediante diferentes mecanismos etiopatogénicos:

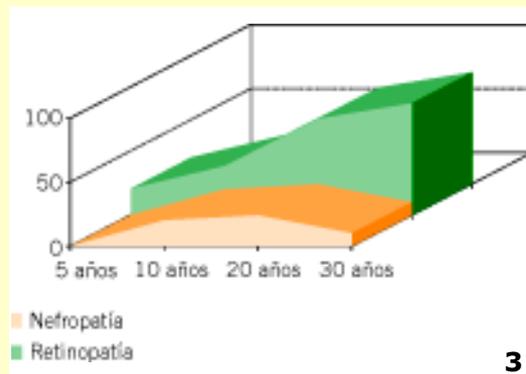
1. la hiperglucemia y el aumento en el intercambio de sodio conlleva un acúmulo de fluido extracelular con expansión del volumen plasmático,
2. alteraciones en la función del sistema renina-angiotensina-aldosterona
3. y la hiperinsulinemia asociada a una resistencia a la insulina³³. La relación entre HTA y DM ha demostrado que es un factor predictor de macroangiopatía (infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral) y microangiopatía (nefropatía y retinopatía).

En los estudios realizados por Klein, *et al.* se apuntaba ya que la HTA era un factor relacionado con la aparición de RD^{34,35}, hecho corroborado por otros estudios multicéntricos como el EURODIAB³⁶. Pero ha sido el UKPDS³⁷ el que ha demostrado que un equilibrio estricto de la tensión arterial, en los pacientes diabéticos tipo 2 tiene un efecto beneficioso sobre la RD, ya que permitió la reducción de la incidencia de complicaciones microvasculares en un 37%, reduciendo a su vez la progresión de la RD en un 34% de pacientes y reduciendo, finalmente, la disminución de la agudeza visual a los nueve años en un 47%. De estos estudios se puede concluir que el control de la HTA es tan fundamental como el control de la glicemia para evitar la aparición y posterior progresión de la RD³³⁻³⁷.

Presencia de microalbuminuria o nefropatía diabética

La microangiopatía diabética se presenta en forma de RD a nivel ocular y nefropatía a nivel renal^{38,39}, la relación entre ambas ha sido motivo de diversos estudios, y aunque se ha querido buscar una relación directa en la aparición de ambas, lo cierto es que no

Figura 3.
Relación entre la nefropatía y la retinopatía diabética, según el tiempo de evolución de la diabetes mellitus



3

van juntas la mayoría de las veces. La asociación de nefropatía diabética y la aparición de formas graves de retinopatía (edema macular, retinopatía diabética proliferativa) se ha demostrado en diversos estudios⁴⁰⁻⁴²; pero no la relación inversa (Figura 3). Así la presencia de retinopatía no es un factor en la aparición de nefropatía como demostró Lovenstam, *et al*⁴³.

Como forma precoz de lesión renal se produce la aparición de microalbuminuria, este se ha demostrado como fase previa a la aparición de nefropatía diabética (con 6 a 12 meses de antelación) en los pacientes con DM tipo 1⁴⁴⁻⁴⁶; no así en los pacientes diabéticos tipo 2, en los que la microalbuminuria sólo se ha podido correlacionar con la aparición de lesiones cardiovasculares.

Los autores de la presente revisión han estudiado la relación entre microalbuminuria y RD en una población de 112 pacientes diabéticos tipo 1, que ha sido seguida de forma prospectiva a lo largo de 13 años. El resultado obtenido a los 10 años de seguimiento indica que existirían dos tipos de pacientes, un primer grupo que desarrollaría lesión renal y retiniana, y un segundo grupo en los que solamente aparecería lesión retiniana⁴⁷⁻⁴⁹. Esta apreciación coincidiría con el estudio de Chavers, *et al*.⁵⁰ en el cual la concordancia entre las lesiones retinianas y renales podrían deberse a la presencia de hipertensión arterial, siendo ésta la causante de una aceleración de la retinopatía; así podría aparecer retinopatía en fases avanzadas sin la presencia de lesión renal. Esta relación entre la aparición de retinopatía en fases avanzadas y la presencia de hipertensión arterial fue observada por Klein, *et al*.⁵¹ los cuales apuntaron que la relación entre microalbuminuria y retinopatía podría deberse también a la presencia de hipertensión arterial en este grupo de pacientes; si bien la muestra analizada por los autores es pequeña, y deberían

realizarse más estudios prospectivos como el descrito, creemos que dada la fidelidad en el seguimiento a lo largo de 10 años los resultados obtenidos son altamente fiables.

Nivel de lípidos y aterosclerosis

La relación entre los niveles de colesterol y la aparición de RD han sido estudiados por diversos autores sin encontrar una asociación evidente entre ambas^{33,48,51}. Por el contrario en la literatura existen dos estudios que correlacionan los niveles elevados de colesterol y la mayor presencia de exudados en la retina⁵², recientemente Klein, *et al*. han publicado un estudio en el que relacionan la presencia de exudados duros con niveles elevados de colesterol LDL y lipoproteína A⁵³.

Respecto a los niveles de triglicéridos se han asociado con la aparición de RD proliferativa en pacientes con DM tipo 1 en el estudio EURODIAB³⁵.

Finalmente, la aterosclerosis de la arteria carótida interna o de la oftálmica con estenosis pueden producir por sí mismas hipoxia e isquemia de la retina. En un estudio de Klein, *et al*. publicado recientemente se ha asociado su presencia con la RD si bien no con su severidad⁵³.

Hábitos tóxicos

La asociación de RD y el consumo de tabaco o de alcohol ha sido estudiado por Moss, *et al*. en diversos estudios^{54,55}.

El alcohol ha sido asociado con una menor frecuencia de RD en los pacientes con DM tipo 1, según Moss, *et al*. su acción se realizaría a través de tres posibles mecanismos: aumento de los niveles séricos de colesterol HDL, disminución de la agregabilidad plaquetaria y disminución de los niveles séricos de fibrinógeno⁵⁴.

Respecto al tabaco si bien es un factor de hipoxia tisular y aumento de la adhesividad plaquetaria, Moss *et al* no han encontrado una relación significativa con la presencia de RD⁵⁵.

Factores oculares

La presencia en los pacientes con DM de diversas enfermedades oculares se ha asociado a una menor prevalencia de RD, así tendrían cierto efecto protector:

- miopía superior a 5 dioptrías

- atrofia corioretiniana extensa
- atrofia de nervio óptico
- glaucoma crónico de ángulo abierto
- retinosis pigmentaria
- oclusión de arteria central de la retina

Estas enfermedades tienen en común que el ojo afectado precisa un menor aporte de oxígeno, Scialdone, *et al.*⁵⁶ postulan que esta menor necesidad de oxígeno sería equivalente a la que presentan los ojos sometidos a panfotocoagulación láser.

En otro estudio Moss, *et al.*⁵⁷ demuestran que la presión de perfusión ocular sería importante, de tal manera que una mayor presión de perfusión se asociaría con una mayor incidencia de RD solo en los pacientes con DM tipo 1. La presión de perfusión la calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{Presión de perfusión} = \frac{2}{3} (D + \frac{S-D}{3}) - \text{PIO}$$

D = tensión arterial diastólica

S = tensión arterial sistólica

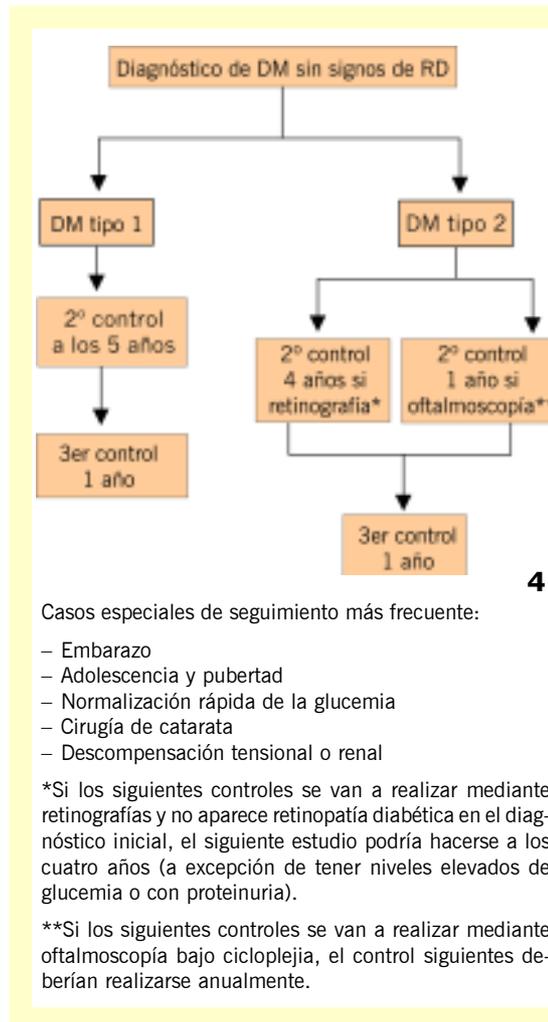
PIO = presión intraocular

En el mismo estudio no encuentran ninguna relación entre la presencia de miopía y una mayor prevalencia de RD, si bien no define que cantidad de dioptrías considera como punto de referencia en el posterior estudio estadístico que realiza.

Screening y seguimiento de los pacientes con diabetes mellitus

Teniendo en cuenta los conocimientos adquiridos mediante los estudios epidemiológicos, distintas sociedades oftalmológicas han propuesto diferentes pautas de seguimiento de los pacientes con diabetes mellitus; así las sociedades médicas americanas siguientes han propuesto una serie de medidas de diagnóstico de retinopatía diabética⁵⁸⁻⁶⁰ (*American College of Physicians, American Diabetes Association, and American Academy of Ophthalmology* (Figura 4):

1. Pacientes diabéticos tipo 1: control del fondo de ojo en el momento del diagnóstico, a partir de aquí el siguiente control se realizaría a los cinco años del debut.
2. Pacientes diabéticos tipo 2: los pacientes deben ser sometidos a un estudio de fondo de ojo en el momento del diagnóstico de la diabetes mellitus. Si los siguientes controles se van a realizar mediante oftalmoscopia bajo cicloplejia, el control



Casos especiales de seguimiento más frecuente:

- Embarazo
- Adolescencia y pubertad
- Normalización rápida de la glucemia
- Cirugía de catarata
- Descompensación tensional o renal

*Si los siguientes controles se van a realizar mediante retinografías y no aparece retinopatía diabética en el diagnóstico inicial, el siguiente estudio podría hacerse a los cuatro años (a excepción de tener niveles elevados de glucemia o con proteinuria).

**Si los siguientes controles se van a realizar mediante oftalmoscopia bajo cicloplejia, el control siguientes deberían realizarse anualmente.

debería realizarse anualmente; si por el contrario se hacen mediante retinografías y no aparece retinopatía diabética en el diagnóstico inicial, el siguiente estudio podría realizarse a los cuatro años (a excepción de tener niveles elevados de glucemia o con proteinuria). De todas maneras se debe tener mucho cuidado en el seguimiento de estos pacientes y asegurarse bien de no perderlos. Tras estos primeros cuatro años los siguientes controles deberían hacerse anualmente, bien mediante oftalmoscopia o retinografías.

3. En las pacientes con DM que tengan intención de tener un embarazo, se les debería informar del riesgo de aparición o empeoramiento de la retinopatía diabética si esta existe previamente. Las mujeres embarazadas deberían realizar un

Figura 4. Esquema de seguimiento oftalmológico de los pacientes con diabetes mellitus, desde el momento del diagnóstico de la misma según American College of Physicians, American Diabetes Association, and American Academy of Ophthalmology

examen de fondo de ojo durante el primer trimestre y proceder a un seguimiento estrecho durante el embarazo. Esta propuesta de seguimiento descrita no es necesario aplicarla en el caso de diabetes gestacional, ya que dichas pacientes no tienen un riesgo más elevado de retinopatía diabética.

4. Los pacientes con edema macular, retinopatía diabética moderada o severa, y en el caso de existir retinopatía proliferativa, requiere un control estricto por el médico oftalmólogo.

Por su parte la *Alfédiam (Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques)* ha completado los supuestos anteriores con una serie de situaciones concretas⁶¹:

1. Pubertad y adolescencia. Ya que antes de la pubertad raramente se da la aparición de RD, se recomienda un primer estudio en el momento del debut y al igual que en los adultos hacer el segundo a los cinco años del diagnóstico de la DM. Por el contrario, en la adolescencia, al ser una época que comporta grandes cambios en el organismo la recomendación de los controles deben ser anuales.
2. Equilibrio brusco de la glucemia. Tal como demostró el estudio DCCT el control estricto de la glucemia, sobre todo en los pacientes con niveles elevados de glucemia, provoca la aparición de un pico de prevalencia de RD³¹. En estos pacientes se debe tener un control más estricto del fondo de ojo, realizando controles cada 3-4 meses si es preciso.
3. Cirugía de la catarata. Ésta supone un riesgo aumentado de progresión de la RD preexistente. Se debe, pues, realizar un examen de fondo de ojo desde el primer día del postoperatorio. En caso de presentar RD no proliferativa se deben realizar controles de fondo de ojo mensuales, para descartar un agravamiento de la misma.
4. Descompensación arterial o renal, ya que pueden comportar un empeoramiento de la RD en caso que exista, se debe realizar un examen de fondo de ojo en el momento de la descompensación, y a partir de aquí según el grado de control que se realice sobre la tensión arterial o la función renal, se procederá a un control más o menos frecuente.

En nuestro País la Sociedad Española de Retina y Vítreo en mayo de 1994 propuso las siguientes pautas de seguimiento⁶²:

1. Exploración inicial:

- Diabetes de inicio antes de los 30 años: a los 5 años del diagnóstico
- Diabetes de inicio después de los 30 años: en el momento del diagnóstico
- Embarazo: en el primer trimestre

2. Exploraciones siguientes:

- No retinopatía: 1 año
- Retinopatía leve o moderada sin EMCS en DM tipo 1: 1 año
- Retinopatía leve o moderada sin EMCS en DM tipo 2: 6 meses
- Retinopatía leve o moderada con EMCS: 4 meses
- Retinopatía severa o muy severa: 4 meses
- Retinopatía proliferativa sin características de alto riesgo: 3 meses
- Embarazo: 3 meses

Conclusiones

Con el paso de los años desde las primeras publicaciones epidemiológicas sobre la retinopatía diabética, el conocimiento de los factores de riesgo epidemiológico de la misma, ha evolucionado progresivamente, y actualmente sabemos que si bien el factor fundamental para evitar su aparición es el buen control de la glucemia, no es el único ha tener en cuenta solamente, así el control de la hipertensión arterial se ha convertido en un factor fundamental para evitar las complicaciones de la diabetes, asimismo el buen control metabólico del paciente en lo que atañe a vigilar los niveles de lípidos especialmente los triglicéridos y el control de la función renal, siguen siendo metas a conseguir en una patología en la que a pesar de todo la duración de la diabetes sigue siendo el factor de riesgo más importante para que aparezcan lesiones a nivel de la retina y el consiguiente riesgo de ceguera que ello comporta. No quisiéramos concluir este estudio sin hacer hincapié en la importancia que el médico oftalmólogo desempeña en la educación del paciente diabético, y en conseguir inculcar en el mismo que solo su implicación en el control de su diabetes conseguirán evitar las posibles consecuencias visuales que comporta la diabetes.

Bibliografía

1. World Health Organization and International Federation Europe. Diabetes Care and Research in Europe: The Saint Vincent Declaration. *Diabet Med* 1990;7:360.

2. Generalitat de Catalunya. *Enquesta de Salut de Catalunya*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, 2002.
3. Castell C, Tresserras R, Lloveras G, Goday A, Serr J, Salleras L. Prevalence of diabetes in Catalonia: an OCT-based population study. *Diab Res Clin Prac* 1999;43:33-40.
4. Goday A, Castell C, Tresserras R, Camnola J, Taberner JL, Lloveras G, *et al*. Incidence of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in Catalonia. *Diabetologia* 1992;267-71.
5. King H, Aubert R, Herman H. Global burden of diabetes 1995-2050: prevalence, numerical estimates and projections. *Diabetes care* 1997;21:1414-37.
6. DCCT Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Cardiol* 1995;75:894-903.
7. Segato t, Midena E, *et al*. The epidemiology and the prevalence of diabetic retinopathy in the veneto region of north east Italy. *Diabetic Med* 1991;8:811-6.
8. Sjolie AK. Ocular complication in insulin treated diabetes mellitus. An epidemiological study. *Acta Ophthalmologica* 1985;63(suppl 167).
9. Knuiiman MW. Prevalence of diabetic complications in relation to risk factors. *Diabetes* 1986;35:1332-9.
10. Jerneld B. Prevalence of diabetic retinopathy. *Acta Scand Ophthalmol* 1988;88(suppl):3-32
11. McLeod BK, Thompson JR. The prevalence of retinopathy in the insulin requiring diabetic patients of an english country town. *Eye* 1988;2:424-30.
12. Fernández Vigo J. *Ceguera y retinopatía diabética estudio epidemiológico*. Santiago: 1990.
13. Pastor JC, Labaiburn FE. El diabético de alto riesgo. Estudio epidemiológico de la microangiopatía retiniana en 500 diabéticos. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1980;40(2):103-14.
14. Barahona, Alio JL. Epidemiología y prevención de la ceguera por diabetes mellitus en nuestro medio. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1985;48:27-46.
15. Romero P, del Castillo D. Estudio de prevalencia de RD en la población del Baix Camp (Tarragona). *Arch Soc Esp Oftalmol* 1996;71:261-8.
16. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:520-6.
17. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984;102:527-32
18. Flores CM, Castellanos, Piñero A. RD, situación de nuestra área hospitalaria. *Arch Soc Esp Oftalmol* 1996;71:65-72.
19. Romero P, Calviño O, Del Castillo D. Estudio epidemiológico de RD, en una área básica de salud. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000;75:147-52.
20. Goldaracena MB, Escudero JM, Arrondo A, Vilarubia A, Aramendia B, Iturralde R. Prevalencia de retinopatía diabética en una población diabética registrada en atención primaria. *Arch Soc Esp oftalmol* 1998;73:263-8.
21. Teus Guezala MA. Diabetic retinopathy and its risk factors. *Rev Clin Esp* 2003;203:267.
22. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiology Study of Diabetic retinopathy. XIV. Ten year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1217-28.
23. Danis RP, Bingaman DP. Insulin-like growth factor-1 retinal microangiopathy in the pig eye. *Ophthalmology* 1997;104:1661-9.
24. Kondo T, Vicent D, Yamagisawa M, King GL, Holzenberger M, Kahn CR. Knockout of insulin and IGF-1 Receptors on vascular endothelial cells protects against retinal neovascularization. *J Clin Invest* 2003;15(12):1835-42.
25. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the diabetes control and complications trial. *Ophthalmology* 1995;102:647-61.
26. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 1995;113:36-51.
27. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-86.
28. Baker SB, Vallbona C, Pavlik V, Fasser CE. A diabetes control program in a public health care setting. *Public Health Reports* 1993;108:595-605.
29. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;342:837-53.
30. Goldstein DE, Blinder KJ, Ide CH, Wilson RJ. Glycemic control and development of retinopathy in youth-onset insulin dependent diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1993;100:1125-30.
31. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetic retinopathy. *JAMA* 1988;19:2864-71.
32. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Early worsening of diabetic retinopathy in the diabetes control and complications trial. *Arch Ophthalmol* 1998;116:874-86.

33. Fuller JH. Hypertension and diabetes: Epidemiologic aspects as a guide to management. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993;21:S63-S66.
34. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1992; 15:1875-91.
35. Klein BE, Klein R, Moss SE, Palta M. A cohort study of the relationship of diabetic retinopathy to blood pressure. *Arch Ophthalmol* 1995;113:601-6.
36. Sjolie AK, Stephenson J, Aldington S, Kohner E, Janka H, Stevens L, *et al*. Retinopathy and visual loss in insulin dependent diabetes in Europe. *Ophthalmology* 1997; 104:252-60.
37. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes; UKPDS 38. *Br Med J* 1998;317:703-18.
38. Harding M, Lapuz S. Diabetic nephropathy. *Med Clin North Am* 1997;81(3):679-87.
39. Brancati FL, Cusumano AM. Epidemiology and prevention of diabetic nephropathy. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 1995;4:223-9.
40. Klein R, Moss SE, Klein BEK. Is gross proteinuria a risk factor for the incidence of proliferative diabetic retinopathy? *Ophthalmology* 1993;100:1140-6.
41. Kofoed-Enevoldsen A, Jensen T, Borch-Johnsen K, *et al*. Incidence of retinopathy in type 1 diabetes: association with clinical nephropathy. *J Diabet Complications* 1987;1:96-9.
42. Vitale S, Maguire MG, Murphy RP, *et al*. Clinically significant macular edema in type 1 diabetes. Incidence and risk factors. *Ophthalmology* 1995;102:1170-6.
43. Lovestam-Adrian M, Agardh E, Agardh CD, *et al*. The incidence of nephropathy in type 1 diabetic patients with proliferative retinopathy: a 10-year follow-up study. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;39:11-7.
44. Viberti GC, Jarret RJ, Mahmud U. Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1982;1:1430-2.
45. Inomata S, Nakamoto Y, Inoue M, Itoh M, *et al*. Relationship between urinary albumin excretion rate and renal histology in non-insulin dependent diabetes mellitus: with reference to the clinical significance of microalbuminuria. *JNL diabetes and its complications* 1989;3:172-8.
46. Thivolet C, Ayzac L, Simonet Ch, Rebattu, Bernard Ph, *et al*. Microalbuminuria and diabetic nephropathy. Detection and correlation with other degenerative complications. *Presse Med* 1990;19(23):1075-80.
47. Romero P, Fernandez J, Méndez I, Salvat M, Martínez I. Estudio de relación entre microangiopatía retiniana y renal en pacientes diabéticos tipo 1. *Rev Clin Esp* 2003; 203(6):268-72.
48. Romero P, Salvat M, Fernandez J, Méndez I, Martínez I. La Microalbuminuria Est-Elle Un Facteur De Risque De La Rétinopathie Diabétique? *J Fr Ophthalmol* 2003; 26(7):680-4.
49. Romero P, Espeso O, Del Castillo D. Estudio prospectivo de correlación entre retinopatía diabética y microalbuminuria en pacientes diabéticos tipo 1. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2000;75:307-14.
50. Chavers BM, Mauer SM, Ramsay RC, Steffes MW. Relationship between retinal and glomerular lesions in IDDM patients. *Diabetes* 1994;43:441-6
51. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology* 1998;105:1801-15.
52. Chew EY, Klein ML, Ferris FL, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K. Association of elevated serum lipid levels with retinal exudates in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1079-84.
53. Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TS. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudates. *Ophthalmology* 1991;98:1261-5.
54. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The association of alcohol consumption with the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1994;101:1962-8.
55. Moss SE, Klein R, Klein BEK. Cigarette smoking and ten-year progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1996;103:1438-42.
56. Scialdone A, Beruzzi A, Merighi M, Brancato R. Asymetric diabetic retinopathy. *Boll Ocul* 1991;70:791-7.
57. Moss SE, Klein R, Klein BEK. Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1994;101:77-83.
58. American College of Physicians, American Diabetes Association, and American Academy of Ophthalmology. Screening guidelines for diabetic retinopathy. Clinical guideline. *Ophthalmology* 1992;99:626-1628.
59. American College of Physicians, American Diabetes Association, and American Academy of Ophthalmology. Screening guidelines for diabetic retinopathy. Clinical guideline. *Ann Intern Med* 1992;116:683-5.
60. Singer DE, Nathan DM, Fogel HA, Schachat AP. Screening for diabetic retinopathy. *Ann Intern Med* 1992; 116:60-671.
61. Dépistage et surveillance d'après les recommandations de l'Afédam. Massin P, Erginay A, Gaudric A. En: *Rétinopathie diabétique*. Nancy: Éditions Elsevier, 2000;72-75.Cap 4.
62. Sociedad Española de Retina y Vítreo. *Esquema básico de actuación en pacientes con retinopatía diabética*. Mayo de 1994.