



**Ministerio
de Salud**

Gobierno de Chile

Guía Clínica



RETINOPATÍA DIABÉTICA

**SERIE GUÍAS CLÍNICAS MINSAL
2010**

MINISTERIO DE SALUD. GUÍA CLÍNICA RETINOPATÍA DIABÉTICA.
Santiago: MINSAL, 2010.

Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total o parcialmente para fines de
diseminación y capacitación. Prohibida su venta.

ISBN: 978-956-8823-85-6

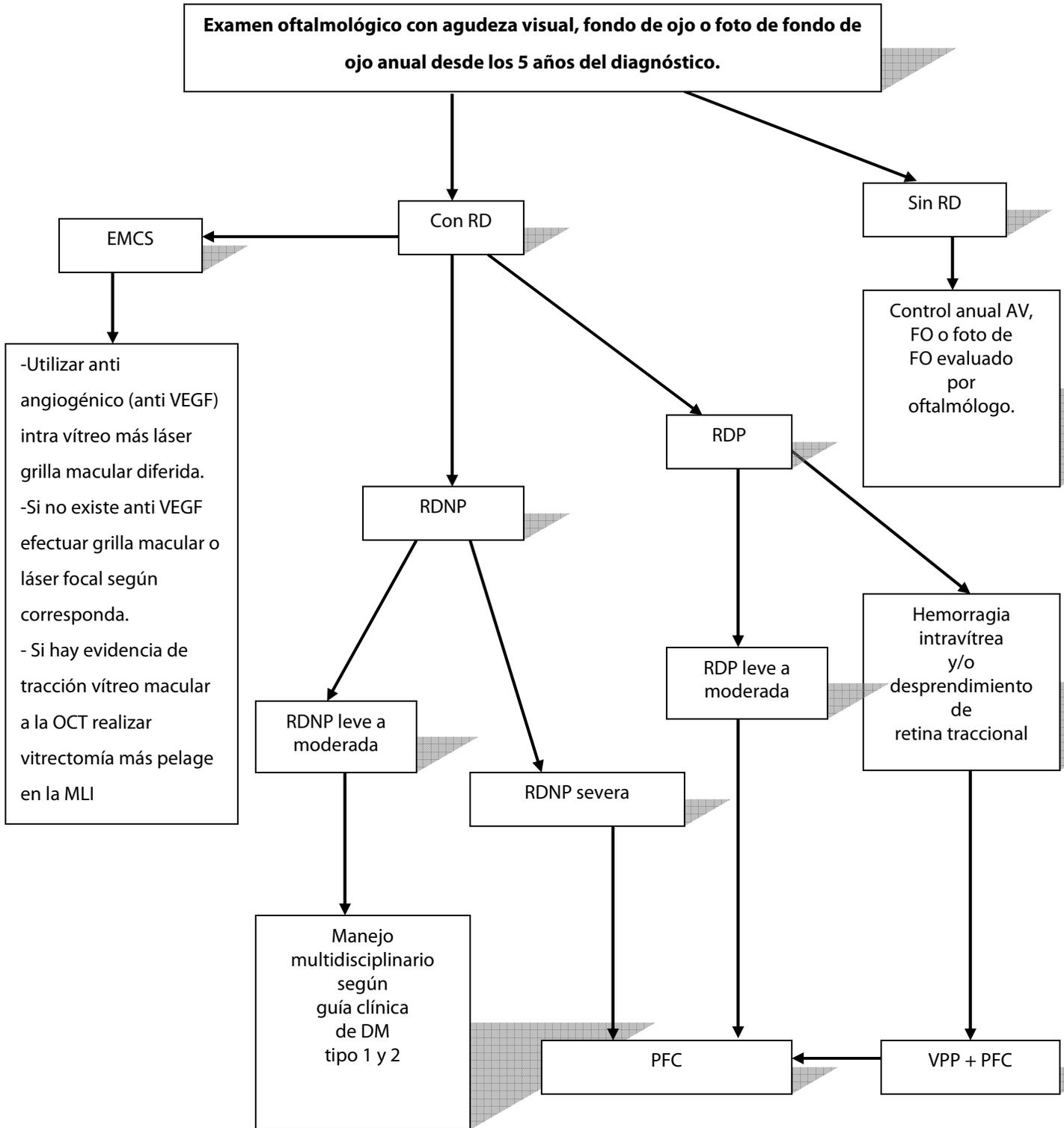
Fecha 1ª Edición: Junio, 2006

Fecha de actualización: Diciembre, 2010

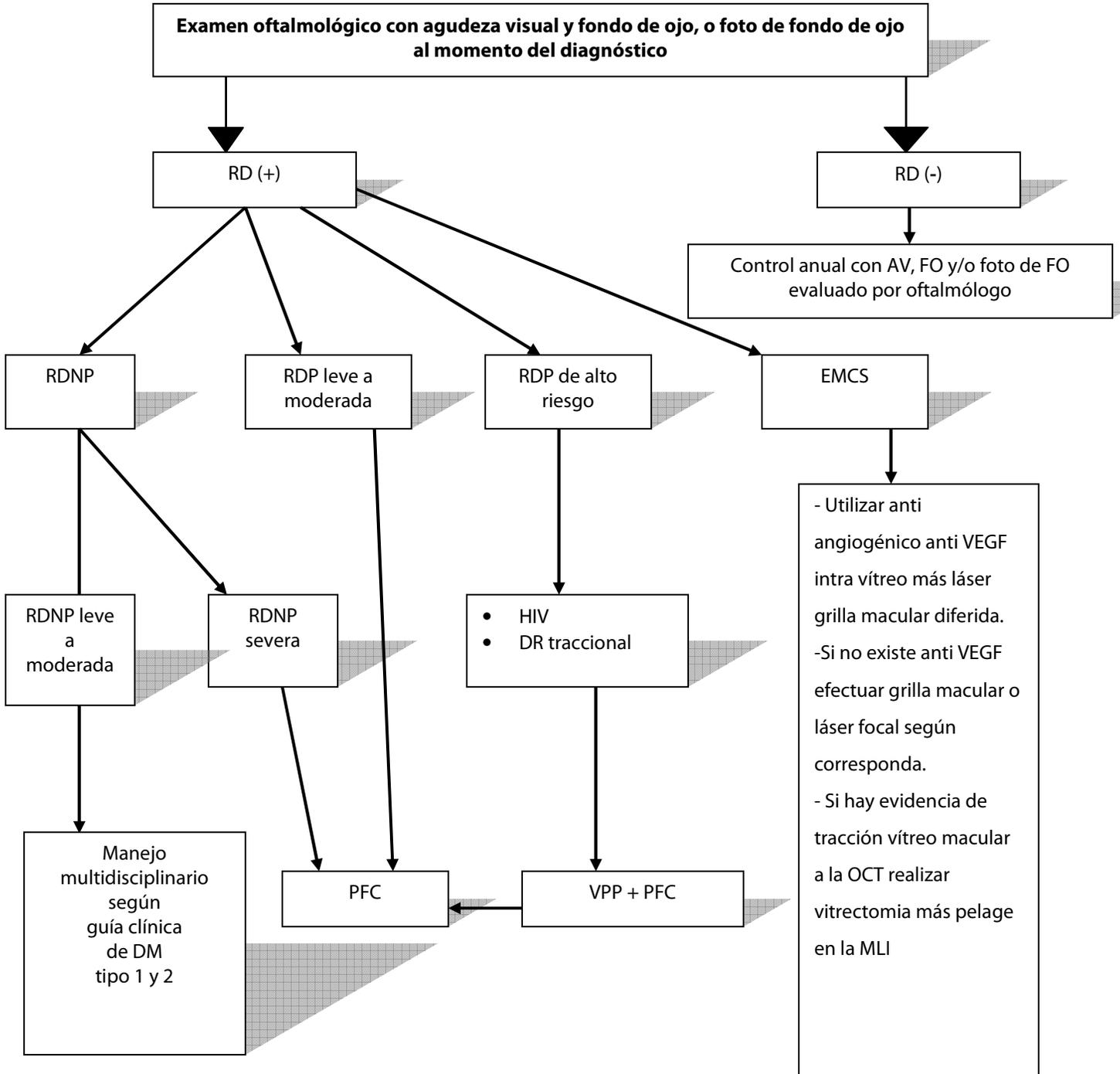
ÍNDICE

FLUJOGRAMA 1. Retinopatía diabética diabetes tipo 1.....	4
FLUJOGRAMA 2. Retinopatía diabética diabetes tipo 2.....	5
FLUJOGRAMA 3. Conducta frente a persona diabética con baja repentina de visión.....	6
Recomendaciones Claves	7
1. INTRODUCCIÓN.....	9
1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud.....	9
1.2 Alcance de la guía	12
1.2.1 Escenarios clínicos a los que se refiere la guía	12
1.2.2 Usuarios a los que está dirigida la guía	12
1.3 Declaración de intención	13
2. OBJETIVOS.....	14
3. RECOMENDACIONES.....	15
3.1 Preguntas Clínicas abordadas en la guía	15
3.2 Prevención Primaria, tamizaje y sospecha diagnóstica	15
3.2.1 ¿Cuales son los principales factores de riesgo de presentar una RD?.....	15
3.3 Confirmación diagnóstica	16
3.3.1 Tiempo entre el diagnóstico de diabetes y la evaluación oftalmológica.....	16
3.3.2 Estudios complementarios en la valoración diagnóstica de la RD.....	17
3.4. Tratamiento de la RD.....	17
3.4.1. ¿Qué rol juegan los medicamentos inyectados a través de la vía intravítrea?.....	17
3.4.2. Indicaciones del tratamiento con fotocoagulación láser en la RD.....	18
3.4.3. Indicaciones de tratamiento quirúrgico (vitrectomía) en la retinopatía diabética.....	19
4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA.....	21
4.1 Situación de la atención del problema de salud en Chile y barreras para la implementación de las recomendaciones	21
4.2 Diseminación	21
4.3 Evaluación del cumplimiento de la guía.....	22
5. DESARROLLO DE LA GUIA.....	23
5.1 Grupo de trabajo	23
5.2 Declaración de conflictos de interés	24
5.3 Revisión sistemática de la literatura	24
5.4 Formulación de las recomendaciones.....	24
5.5 Validación de la guía.....	24
5.6 Vigencia y actualización de la guía	24
ANEXO 1. Glosario de Términos & Abreviaturas	25
ANEXO 2. Niveles de evidencia y grados de recomendación.....	29
REFERENCIAS	30

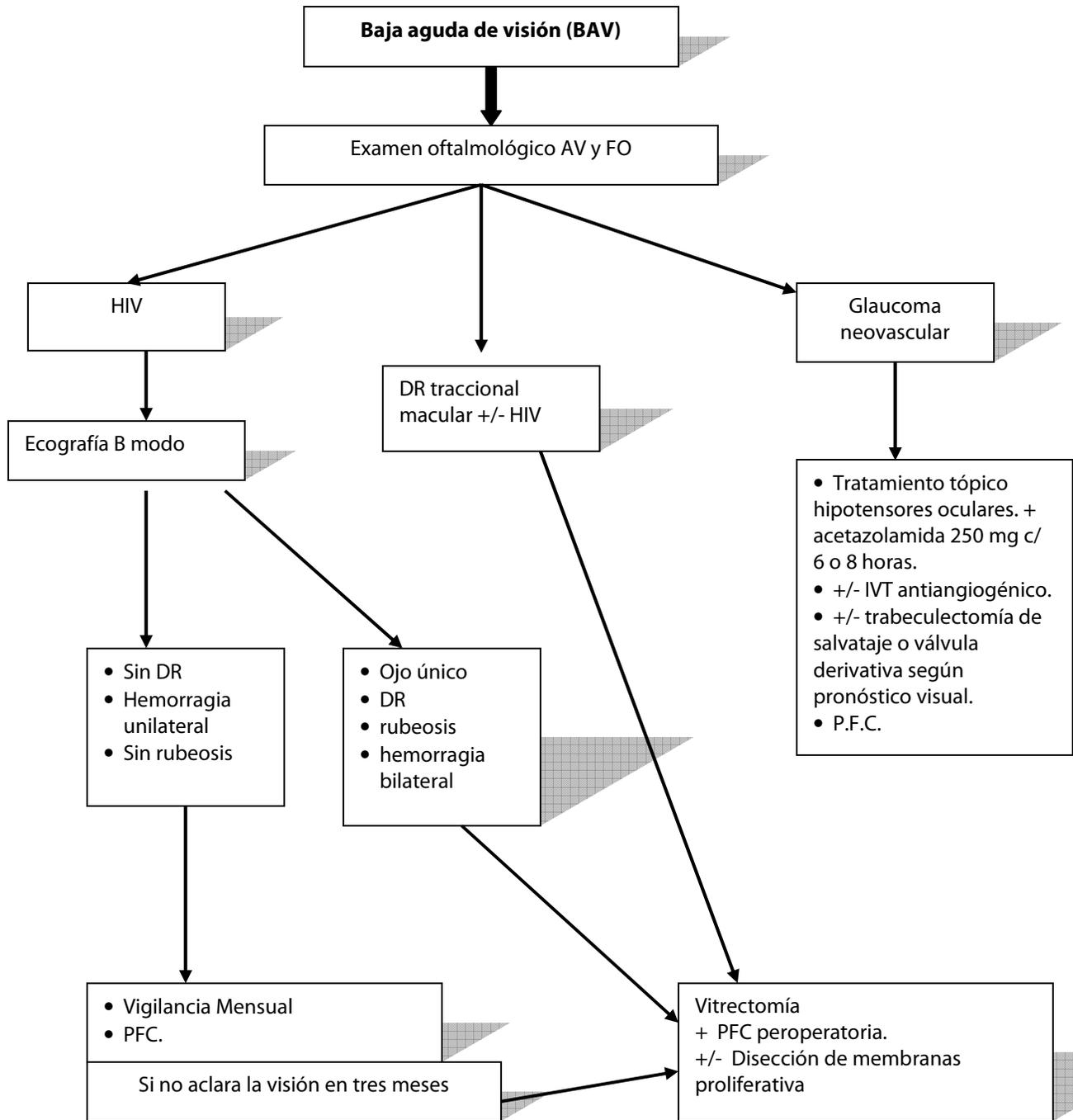
FLUJOGRAMA 1. Retinopatía diabética diabetes tipo 1



FLUJOGRAMA 2. Retinopatía diabética diabetes tipo 2



FLUJOGRAMA 3. Conducta frente a persona diabética con baja repentina de visión



Recomendaciones Claves

Recomendaciones claves retinopatía diabética	Grado
PREVENCIÓN	
El óptimo control glicémico (HbA1c de menor a 7%), de la presión arterial ($\geq 130/80$ mmHg y de los lípidos en suero (Col LDL < 100 mg/dl, HDL > 40 mg/dl y TG < 150 mg/dl) es trascendental en la aparición y progresión de la retinopatía diabética) ^{1,2,3,4,5.}	A
Los años de vida transcurridos con diabetes tipo 1 ó tipo 2 es el mayor predictor del desarrollo y progresión de la retinopatía diabética. ^{1,2,3,4,5.}	A
Se recomienda suspender el consumo de alcohol porque es considerado factor de riesgo para la aparición y avance de la retinopatía diabética ⁶	B
No se ha logrado establecer claramente la relación entre el tabaquismo y las complicaciones microvasculares de la diabetes, sin embargo, se recomienda interrumpir el hábito tabáquico para reducir el desarrollo de otras complicaciones, en especial las cardiovasculares. ⁶	B
MÉTODOS DE SCREENING	
El médico oftalmólogo, a través del examen de fondo de ojo con pupila dilatada, puede detectar la presencia y severidad de la retinopatía diabética, con buena sensibilidad y especificidad. ^{7 8}	A
Ante la ausencia de médico oftalmólogo, el uso de cámara fotográfica no midriática asociado a la evaluación por el oftalmólogo, tiene adecuada sensibilidad y especificidad para detectar la presencia de retinopatía diabética ^{7,9,10.}	A
Se recomienda realizar examen de fondo de ojo con dilatación pupilar y agudeza visual al momento del diagnóstico, a toda la población de diabéticos tipo 2 y luego, al menos, cada 2 años.	A
En diabéticos tipo I, dicho examen debe efectuarse a los 12 años o al 5º año del diagnóstico y repetirse en forma anual. ^{2, 11} Si el diagnóstico de diabetes se realiza después de la pubertad se recomienda efectuar el examen oftalmológico a los tres años del diagnóstico ^{6, 12, 13}	A
Se recomienda efectuar examen de fondo de ojo anual a los pacientes con alto riesgo (diabéticos de larga data, mal control glicémico, obeso, hipertenso, dislipidémico) y que aún no presenten signos de retinopatía diabética ²	A
CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA	
Se recomienda la Biomicroscopía con dilatación pupilar, con oftalmoscopia indirecta efectuada por oftalmólogo, que tiene una sensibilidad del 80% comparada con el examen fotográfico con pupila dilatada. Ambos métodos tienen mayor sensibilidad que la oftalmoscopia directa. ¹⁴	A
Actualmente es de gran utilidad para el diagnóstico de RD el examen fotográfico de fondo de ojo con dilatación pupilar tomado por tecnólogo e interpretado por oftalmólogo ¹⁵	B
Si existe un edema macular clínicamente significativo (EMCS), solicitar una angiografía fluoresceínica, con el objeto de definir las áreas de difusión macular y de no perfusión retinal macular, que permita evaluar el tratamiento focal o en grilla macular ^{16 13}	B

TRATAMIENTO	
En todo paciente con retinopatía diabética proliferativa (RDP) de alto riesgo se debe efectuar una panfotocoagulación retinal (PFC), lo antes posible ¹⁷ .	B
En los estadios tempranos de RDP, se sugiere efectuar tratamiento de fotocoagulación macular si procede, antes de realizar la PFC. ¹⁷	B
Efectuar PFC en la RDNP severa, particularmente en pacientes diabéticos tipo 2, con dificultad de seguimiento (ruralidad), con algún grado de insuficiencia renal, embarazo, o RDP en el ojo contra lateral ¹⁸	B
En personas con EMCS difuso, inyectar una sola vez anti-angiogénico intravítreo, y 4 semanas después de la inyección, aplicar un láser en grilla macular estándar, para tratar las áreas de difusión y las áreas de no perfusión. Para el EMCS focal, la indicación es efectuar un láser macular focal ^{17 19 20} .	A
La PFC retinal, debe ser del tipo confluyente, con menos de un diámetro de spot de separación entre cada impacto, teniendo como patrón de ejecución un diámetro promedio por spot de aproximadamente 400 micrones. Se recomienda efectuar al menos 2.000 impactos por ojo.	C
Se recomienda realizar una vitrectomía, cuando exista una hemorragia vítrea severa, persistente por más de 3 meses, especialmente en diabéticos tipo 1. ^{21, 22}	B
Se recomienda realizar una vitrectomía en presencia de desprendimiento retinal traccional con compromiso macular o amenaza de compromiso retinal. ^{21, 23}	C
Se puede efectuar una vitrectomía en pacientes que presentan un EMCS de menos de 6 meses de evolución, asociado a una tracción vítrea macular diagnosticada con tomografía coherente óptica (OCT) ^{24, 25}	C
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE CATARATAS EN PRESENCIA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA.	
Ante la presencia de EMCS se recomienda, si lo permite la catarata, tratar primero el edema macular, para luego intervenir la catarata. ²⁶	C
Ante la presencia de catarata y RDP se recomienda completar la PFC retinal antes de efectuar la facoemulsificación ²⁷ .	B
TRATAMIENTO MÉDICO Y OTRAS TERAPIAS.	
Se puede considerar el uso de acetato de triamcinolona vía intravítrea en pacientes con EMCS refractario al tratamiento con anti VEGF más láser, considerando que tiene un efecto transitorio y que las inyecciones reiteradas se asocian a aumento de presión intraocular además de catarata. ²⁵	B
Se recomienda vigilar en forma regular los pacientes tratados con IVT de acetato de triamcinolona, por la alta incidencia de alza de la presión intraocular, desarrollo de catarata subcapsular posterior, endoftalmitis, como también el efecto transitorio sobre el EMCS. ²⁸	B

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud

El edema de la mácula (EM), es la causa más común de pérdida visual del diabético y se debe al aumento de permeabilidad del endotelio vascular (ruptura de barrera hematoceleular externa). Esto puede suceder en cualquier momento de la progresión de la RD y se define como todo engrosamiento detectable al fondo de ojo o a través de exámenes complementarios (angiografía, OCT) de al menos 1 diámetro papilar del centro de la mácula, definiéndose para fines terapéuticos, de acuerdo a su urgencia, como: edema macular clínicamente significativo focal y difuso.

Edema macular clínicamente significativo (EMCS): Es clínicamente significativo cuando existe engrosamiento o exudados que alcanzan el centro de la mácula (fóvea) o cuando existe engrosamiento o exudado situado a menos de 500 micrones del centro de la mácula o un engrosamiento que tiene al menos un área papilar, ubicado, al menos en parte, a menos de 1 diámetro papilar del centro de la mácula. Así, según el patrón de difusión angiográfico encontramos:

- Edema macular clínicamente significativo focal, (EMCS focal) que se produce por la filtración de uno o algunos microaneurismas los cuales son de fácil identificación.
- Edema macular clínicamente significativo difuso, (EMCS difuso) se produce por una capilaropatía extensa, distribuida en forma dispersa en el área macular, aquí no se distingue en forma precisa el origen de la filtración.

A veces se puede observar junto al edema macular, la coexistencia de áreas maculares de oclusión capilar, maculopatía isquémica, que también produce pérdida visual y ensombrece el pronóstico visual del paciente.

La Retinopatía Diabética (RD) es una microangiopatía a nivel retinal, asociada a hiperglicemia crónica, que aparece como una complicación de la diabetes. Esta microangiopatía retinal, en etapas tempranas de la evolución, se caracteriza por alteración de la permeabilidad de la microcirculación con aparición de microaneurismas, hemorragias superficiales, exudados duros (lipoproteínas) y edema tisular principalmente sensible a nivel de la mácula (edema macular), desarrollándose luego en paralelo una oclusión capilar (isquemia), por engrosamiento de la membrana basal del endotelio, con la aparición de exudados algodonosos, dilataciones en rosario de las venas retinales, anomalías microvasculares intraretinales (AMIR) y neovascularización extra retinal.

Clasificación de Retinopatía Diabética (RD)

La clasificación de la retinopatía diabética es efectuada por el médico oftalmólogo, a través del examen biomicroscópico asociado a fondo de ojo con pupila dilatada, y puede según los casos complementarse con una angiografía retinal fluoresceínica, Ecografía BM y OCT.

Según el grado de evolución de la microangiopatía y el traspaso de los límites de la retina (membrana limitante interna), la retinopatía diabética se clasifica en retinopatía diabética no proliferante (RDNP) y en retinopatía diabética proliferante (RDP). Esta clasificación es efectuada según parámetros fotográficos realizados por la EDTRS²⁹ y verificados por la Airlie House Grading System³⁰

Retinopatía Diabética no Proliferante. Corresponde a las etapas iniciales de la retinopatía, en la cual existe principalmente una alteración de la permeabilidad de la microcirculación y se clasifica según las lesiones presentes y la extensión de ellas. Para medir la extensión y ubicación de las lesiones, se divide la retina en cuatro cuadrantes con 2 líneas perpendiculares que pasan por el centro de la papila.

Clasificación de la retinopatía diabética no proliferativa.
RDNP leve o mínima: Presencia de al menos 1 microaneurismas.
RDNP moderada: Presenta microaneurismas exudados duros y hemorragias (superficiales y profundas), en al menos uno de los cuadrantes. Se aprecia también la presencia de manchas algodinosas, rosarios venosos y AMIRs.
RDNP severa: Presencia de hemorragias (superficiales y profundas) en 4 cuadrantes, o rosarios venosos en 2 cuadrantes o AMIR en al menos 1 cuadrante.
RDNP muy severa: Presencia de 2 (coexisten) de los 3 criterios de RDNP severa.

Retinopatía Diabética Proliferante. La isquemia progresiva que se produce en la RD debido al cierre capilar, tiene como consecuencia la formación de neovasos, los cuales junto a la proliferación de tejido fibroso que los acompaña se extienden fuera de los límites de la retina, sobrepasando la membrana limitante interna (MLI), lo que se denomina proliferación extra retinal. Estos vasos de neoformación resultan principalmente de la acción del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), el cual es estimulado por la isquemia retinal persistente. Los vasos de neoformación a su vez son histológicamente diferentes de los vasos retinales normales, estos no conservan la función de barrera hemato-retinal, por lo que filtran y sangran con facilidad y crecen sustentados en un tejido fibroso con gran capacidad contráctil.

Estas características asociadas en el diabético a una adherencia vitreoretinal alterada que dificulta el proceso natural de desprendimiento posterior del vítreo (factor de buen pronóstico evolutivo), son responsables de las hemorragias prerretinales, hemorragias vítreas y desprendimientos retinales traccionales.

En etapas avanzadas, los neovasos pueden aparecer en el esfínter del iris (rubeosis del iris) y migrar a través de su superficie al ángulo iridocorneal, lugar donde se encuentra el trabéculo, bloqueando de este modo la salida de humor acuoso, dando origen al glaucoma neovascular, cuadro clínico de mal pronóstico visual.

La clasificación de la retinopatía diabética proliferativa se basa en la ubicación y extensión de los neovasos.

Clasificación de retinopatía diabética proliferativa	Presencia hemorragia
RDP leve. Presencia de neovasos que crecen sobre la retina, en 1 ó más cuadrantes, en un área total no mayor de ½ área papilar.	Sin hemorragia prerretinal o vítrea.
RDP moderada. Presencia de neovasos que crecen sobre la superficie retinal en un área mayor de ½ diámetro papilar, o neovasos de localización papilar que tienen un área menor al tercio de la superficie papilar.	Sin hemorragia prerretinal o vítrea.
RDP de alto riesgo. Presencia de neovasos que crecen sobre la superficie papilar, con un área mayor al tercio del área papilar.	Presencia de hemorragia prerretinal o vítrea.
RD avanzada. Presencia de desprendimiento retinal traccional que compromete el área macular, o presencia de rubeosis del iris.	Hemorragia vítrea que impide tratamiento láser convencional.

Epidemiología del problema de salud

Investigaciones nacionales y extranjeras, informan que al momento del diagnóstico de diabetes tipo 2, un 15% a un 20% de los pacientes, presentan algún grado de RD.

La alta frecuencia de RD al momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 se debe a que la diabetes tipo 2 comienza 4 a 7 años antes del diagnóstico clínico. A los 10 años de diabetes tipo 2, entre el 35% al 40% de los pacientes presentan RD llegando al 80% a los 20 años de evolución de este tipo de diabetes.³¹

En diabetes tipo 1, el 25% de los pacientes tienen algún grado de RD a los 5 años del diagnóstico y llega a cerca del 100% a los 20 años de evolución de la diabetes tipo 1.²⁹

Un estudio en USA³² analizó estudios poblacionales, para medir la prevalencia de RD en población general adulta y encontró que el 3,4% de la población analizada tenían RD y el 0,75% tenían RD con alto riesgo de pérdida visual (RDP y RDNP severa). En el grupo de aquellos que conocían su condición de diabéticos, la cifra de RD fue de 40,3% y RD que amenaza la visión de 8,2%. Con esta información se podría predecir que 4,1 millones de personas tienen RD en USA y 1 de cada 2 personas sobre los 40 años con diabetes tiene un RD avanzada.

La prevalencia global de la diabetes tipo 2 en el año 2000 era de 171 millones de personas (2,4% de la población) y se espera para el año 2030 alcance a 366 millones de personas (4,4% de la población mundial).

La prevalencia de diabetes en nuestro país se estima en 6,3%³³ y 7,5%³⁴ según las encuestas realizadas a nivel nacional los años 2003 y 2006, por el Ministerio de Salud y la ADICH, respectivamente. La Encuesta Nacional de Salud 2003 no encontró diferencias significativas en la prevalencia según sexo. Al analizarla según grupos de edad, se observa que aumenta en forma significativa después de los 44 años, siendo de 0,2% en los menores de esa edad, 12,2% en el grupo de 45-64 años y 15,8% en los de 65 y más años. Es mayor en población de menor nivel socioeconómico, siendo de 21,3% de la población sin estudios formales en comparación con 2,5% en aquellos con estudios superiores³⁵.

En Chile, sobre el 85% de las personas que tiene diabetes conoce su condición, sin embargo, sólo 19,7% de ellas está bien controlada (tiene niveles de glicemia dentro de rangos normales), según la Encuesta Nacional de Salud 2003.

1.2 Alcance de la guía

El propósito de esta guía es orientar la toma de decisiones del equipo de salud para el manejo y tratamiento de la RD, basadas en la mejor evidencia y recomendaciones disponibles, con el fin de reducir el deterioro visual y la ceguera en personas con diabetes debido a la retinopatía diabética a través de la detección precoz, con el examen oftalmológico de las lesiones retinales, y su tratamiento mediante fotocoagulación con láser, la vitrectomía u otro tratamiento (anti VEGF) según esté indicado.

1.2.1 Escenarios clínicos a los que se refiere la guía

En esta guía se aborda la RD y las acciones destinadas a la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de personas de 15 años y más, con diabetes tipo 1 ó 2 que presentan alteraciones retinales en uno o en ambos ojos.

Constituye una referencia para la atención de estos pacientes, bajo el régimen de garantías explícitas en salud (GES).

En esta guía no se aborda la prevención primaria de la patología de base.

1.2.2 Usuarios a los que está dirigida la guía

Esta guía está dirigida en primer lugar como texto de consulta, especialmente en lo que respecta a la descripción de la enfermedad, screening, clasificación, epidemiología, factores de riesgo y factores pronóstico al equipo médico, principalmente a los equipos de salud: médicos generales, diabetólogos, internistas, otros especialistas, enfermeras y otros profesionales de la salud con responsabilidad en la atención de pacientes crónicos con diabetes tipo 1 o 2. También va dirigida al médico del servicio de urgencia, para orientarlo específicamente en el manejo de una baja repentina de visión en el paciente diabético.

Finalmente, asesora al médico oftalmólogo, en relación al manejo y tratamiento de la retinopatía diabética, proponiendo recomendaciones actuales basadas en la mejor evidencia disponible en la literatura científica internacional.

Los principales cambios en esta nueva versión son:

- Un nuevo formato para la elaboración de la guía, basado en el instrumento AGREE.³⁶
- Incorporar la evidencia científica en la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes diabéticos tipo 1 ó 2 con alteraciones retinales.

1.3 Declaración de intención

Esta guía clínica es un instrumento cuyo objetivo es ayudar a los profesionales de la salud a tomar decisiones frente a una persona diabética con trastornos en las retinas que requieren tratamiento, sobre la base del mejor nivel de evidencia científica disponible.

Una guía clínica entrega recomendaciones para el manejo clínico que pueden no ser aplicables al 100% de los pacientes. A diferencia de una norma que tiene un carácter obligatorio, el manejo individual de cada paciente, sólo puede ser determinado por profesionales competentes sobre la base de toda la información clínica respecto del caso y está sujeto a cambios conforme al avance del conocimiento científico, las tecnologías disponibles en cada contexto en particular, y según evolucionan los patrones de atención. En el mismo sentido, es importante hacer notar que la adherencia a las recomendaciones de la guía no siempre asegura un desenlace exitoso en cada paciente. No obstante lo anterior, se recomienda que las desviaciones significativas de las recomendaciones de esta guía o de cualquier protocolo local derivado de ella sean debidamente fundadas en los registros del paciente.

En algunos casos las recomendaciones no aparecen avaladas por estudios clínicos, porque la utilidad de ciertas prácticas resulta evidente en sí misma y nadie consideraría investigar sobre el tema o resultaría éticamente inaceptable hacerlo. Es necesario considerar que muchas prácticas actuales sobre las que no existe evidencia pueden de hecho ser ineficaces, pero otras pueden ser altamente eficaces y quizás nunca se generen pruebas científicas de su efectividad; por lo tanto, la falta de evidencia no debe utilizarse como única justificación para limitar la utilización de un procedimiento o el aporte de recursos.

2. OBJETIVOS

Esta guía constituye un referente nacional frente a la patología AUGE, Retinopatía Diabética, para orientar la toma de decisiones clínicas del especialista y de los profesionales de la salud que intervienen en la prevención, screening, confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento del paciente diabético que presenta o no RD, con el objeto de reducir el impacto de la retinopatía sobre la capacidad funcional visual, calidad de vida y bienestar del paciente.

Esta guía estandariza las acciones a nivel nacional, para mejorar la efectividad, seguridad, oportunidad y calidad de la atención médica con el objeto de reducir la morbilidad asociada a la diabetes y la retinopatía diabética, reduciendo con ello en forma importante el impacto económico, tanto para el sistema de salud como para el grupo familiar de cada paciente.

3. RECOMENDACIONES

3.1 Preguntas Clínicas abordadas en la guía

Prevención	¿Cuáles son los factores que aumentan el riesgo de presentar retinopatía diabética entre las personas diabéticas?
Prevención	¿De qué manera influye el estilo de vida en el desarrollo y progresión de la retinopatía diabética?
Prevención	¿Cuánto tiempo después de efectuado el diagnóstico de diabetes, se debe efectuar la evaluación del fondo de ojo?
Diagnóstico	¿Cuáles métodos son recomendados para la confirmación diagnóstica de Retinopatía Diabética?
Diagnóstico	¿Cuáles son las indicaciones específicas de los estudios complementarios en la valoración diagnóstica de la retinopatía diabética?
Tratamiento	¿Qué rol pueden jugar los medicamentos inyectados a través de la vía intravítrea?
Tratamiento	¿Cuáles son las indicaciones del tratamiento con fotocoagulación láser en la retinopatía diabética?
Tratamiento	¿Cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico (vitrectomía) en la retinopatía diabética?

3.2 Prevención Primaria, tamizaje y sospecha diagnóstica

La Retinopatía Diabética es una de las manifestaciones retinales de la diabetes y la mayor causa de morbilidad en los pacientes con diabetes. Además es la principal causa de ceguera en pacientes de edad productiva, bajo los 60 años al igual que lo es en adultos mayores.

Hay una alta prevalencia en la población de diabéticos cuya principal complicación es la RD para lo cual requieren vigilancia oftalmológica estrecha, tratamiento láser y cirugía, a pesar de todo lo cual algunos evolucionan inexorablemente a la ceguera.

3.2.1 ¿Cuales son los principales factores de riesgo de presentar una RD?

- **El tiempo transcurrido** desde el momento del diagnóstico de la diabetes, sea tipo 1 o tipo 2 hasta el momento actual es el principal elemento predictor de la aparición, desarrollo y progresión de la RD^{6,15,37,38,39}
- **Control glicémico.** Un óptimo control glicémico definido como la mantención de niveles de HbA1c bajo 7%, es el factor que más afecta el desarrollo y progresión de la RD. Los principales estudios realizados el último tiempo han coincidido en que el óptimo control de la glicemia disminuye la frecuencia, evolución y severidad de la microangiopatía a largo plazo en las personas con diabetes tipo 1 y 2 realizado^{40, 41, 42, 43, 44}.

- **Control de la presión arterial.** La hipertensión arterial y el control deficiente de ella favorece el desarrollo y progresión de la RD. Importantes estudios internacionales han demostrado que existe una estrecha relación entre la hipertensión sistólica y la progresión de RD. Se observó que sujetos con una presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mm Hg tienen 3 veces más riesgo de desarrollar RD que aquellos que mantienen una presión sistólica menor o igual 125 mmHg.^{41,45,46,47} El estudio EURODIAB muestra una reducción de 50% de RD luego de 2 años de normotensión arterial⁴⁰
- **El control de lípidos en sangre.** La hiperlipidemia es un factor de desarrollo y progresión de la RD y de la aparición de depósitos de exudados duros para lo cual se utilizan fibratos (atorvastatina) que apoyan el manejo de la RD^{6,48,49,50,51,52,53}.
- **Embarazo.** El embarazo acelera la progresión de la RD. En el estudio WESDR⁴² el 47% del total de embarazadas estudiadas presentaron progresión de RD durante el embarazo, 5% alcanzaron el grado de RDP y solo el 29% presentó regresión de RD después del parto. Los principales factores de riesgo de progresión de RD durante el embarazo son la presencia de diabetes de al menos 15 años de evolución, un deficiente control glicémico y la presencia de HTA^{54, 55}.
- **Enfermedad renal.** La presencia de RD se considera factor de riesgo en la aparición de nefropatía diabética con un 50% de probabilidad de aparición antes de 5 años del diagnóstico de RD⁵⁶. En el estudio WESDR⁴⁴, la presencia de proteinuria fue un marcador de RDP.
- **Anemia.** Los pacientes con niveles bajos de hemoglobina y diabetes tienen 5 veces más riesgo de desarrollar RD.

3.3 Confirmación diagnóstica

3.3.1 Tiempo entre el diagnóstico de diabetes y la evaluación oftalmológica.

En la diabetes tipo 1, la RD se hace evidente 6 ó 7 años después del inicio de la enfermedad, siendo rara en los niños antes de la pubertad^{13, 57}.

Se recomienda en los pacientes diabéticos tipo 1, efectuar la exploración de fondo de ojo con dilatación pupilar, a partir de los 12 años o a partir del 5º año del diagnóstico, el cual debe repetirse en forma anual. Si el diagnóstico de diabetes es posterior a la pubertad se adelantará el examen a los 3 años del diagnóstico^{6,13,58}

En los pacientes con diabetes tipo 2, cerca del 39% de los pacientes tienen algún grado de retinopatía diabética al momento del diagnóstico y en el 4% la visión ya se encuentra amenazada.⁵⁹

Todos los pacientes diabéticos tipo 2 deben efectuarse un examen de fondo de ojo con dilatación pupilar al momento del diagnóstico y este examen debe repetirse en forma anual.^{6, 13, 15}

3.3.2 Estudios complementarios en la valoración diagnóstica de la RD.

La angiografía retinal a la fluoresceína, que tiene un riesgo de muerte por shock anafiláctico y paro cardiorespiratorio entre 1:50.000 a 1:20.000 procedimientos, no es necesaria para el diagnóstico de RD, tampoco para el diagnóstico de EMCS. Pero este examen es esencial para la valoración y seguimiento de la isquemia macular y periférica de la retina, en especial en la indicación de PFC láser, ya que permite guiar el tratamiento del EM con fotocoagulación láser.^{13.}

Se recomienda un uso racional de la angiografía retinal empleándola solo para fortalecer la decisión de aplicar tratamiento láser en aquellos casos en que la clínica no sea concluyente, utilizándola para identificar los sitios de fugas, los sitios de no perfusión, etc.¹³

El lugar donde se realiza la angiografía debe tener un plan de contingencia para emergencias con protocolos claros para reducir al mínimo los riesgos y las posibles complicaciones y mantener a los profesionales capacitados para enfrentar los riesgos propios de los procedimientos angiográficos^{13.}

La ecografía modo B es un método útil para la valoración de los pacientes con medios opacos como se da en el cristalino y el vítreo o cuando el diagnóstico es imposible a través la oftalmoscopia indirecta con lámpara de hendidura^{6.}

La tomografía coherente óptica (OCT), es útil especialmente para el seguimiento del tratamiento y evolución del EM permitiendo evaluar el grosor retinal, observar cambios e identificar puntos de tracción vítreo-macular, en aquellos pacientes que no responden al tratamiento convencional con láser y que habitualmente llegan a la vitrectomía con remoción de la tracción^{6.}

3.4. Tratamiento de la RD

En la actualidad no existen agentes farmacológicos recomendables por vía sistémica para el tratamiento de la RD.

3.4.1. ¿Qué rol juegan los medicamentos inyectados a través de la vía intravítrea?

La inyección de triamcinolona acetato intravítrea reduce en forma transitoria el espesor macular mejorando también la agudeza visual durante algunos meses. Sin embargo el procedimiento presenta complicaciones que incluyen la elevación de la presión intraocular, aparición de cataratas y endoftalmitis. No ofrece eficacia a largo plazo.⁶

No se recomienda el uso de triamcinolona acetato, como tratamiento de primera intención del EMCS, debido a que el beneficio es transitorio, no es posible definir cuantas inyecciones requiere un determinado paciente y no esta desprovisto de complicaciones en el corto y largo plazo.⁶

La terapia con antiangiogénicos anti-VEGF intravítreos se utilizan desde fines de 2005, en forma amplia en diversas patologías oculares, extendiéndose en el último tiempo a la RDPC y el EM con el objeto de inhibir la difusión capilar y la proliferación neovascular.

Se recomienda efectuar 1 inyección de antiangiogénico intravítreo, seguida de fotocoagulación láser en grilla macular, diferida en 4 semanas, para el manejo terapéutico del EMCS difuso.

Estudios realizados con más de 1 año de seguimiento reportan la regresión de neovasos, con medicamentos anti VEGF intravítreos, resolución de hemorragia vítrea y reducción del EM⁶

Otros estudios en los cuales se utilizó el electroretinograma multifocal como análisis de toxicidad retinal, antes y después de las inyecciones de anti VEGF intravítreos descartaron efectos nocivos.¹²

Una encuesta internacional, realizada en 70 centros de 12 países, evaluó la administración de 7.113 inyecciones de antiangiogénico anti VEGF aplicadas a 5.228 pacientes, determinando que a corto plazo la inyección intravítrea es segura (publicado por Fung 2006)

En nuestro país no existe recomendación formal para el uso intravítreo de anti VEGF, pero en la práctica profesional oftalmológica nacional, es usado en forma amplia con el consentimiento informado aceptado por el paciente.

3.4.2. Indicaciones del tratamiento con fotocoagulación láser en la RD.

Los pacientes con EMCS tratados con fotocoagulación láser macular ya sea focal o grilla completa tienen un riesgo de pérdida visual menor que aquellos (50%) pacientes que no reciben dicho tratamiento^{6,13,15}.

Para los pacientes con EMCS con buena función visual, se recomienda efectuar una fotocoagulación focal láser antes que la pérdida visual se produzca, de este modo se estabiliza la agudeza visual siempre que el paciente se mantenga compensado en relación a su diabetes.¹³

En pacientes con EMCS con baja de agudeza visual, el tratamiento con fotocoagulación láser de la mácula es útil para preservar e impedir mayor pérdida de visión, siempre que el paciente se mantenga compensado. La mayoría requiere más de una sesión de tratamiento y seguimiento cada 3 ó 4 meses hasta que se resuelva el edema.^{6,13,15}

La mitad de los pacientes con RDNP severa desarrollará RDP en 1 año de evolución y el 15 % será de alto riesgo. En aquellos pacientes con RDNP muy severa el riesgo de evolución a RDP a 1 año de evolución es de 75%, y el 45% será de alto riesgo¹³.

Para los pacientes con RDNP severa y RDNP muy severa, se recomienda un seguimiento cada 3 a 4 meses para determinar su progresión y ubicar el momento oportuno de

efectuar tratamiento láser, evaluando con el paciente los efectos colaterales de dicho procedimiento, en especial la pérdida visual moderada durante el primer año

En aquellos pacientes con RDNP severa y RDNP muy severa que además presentan EMCS deben ser sometidos al tratamiento de la mácula antes de la PFC retinal temprana, con el objeto de reducir el riesgo de pérdida visual severa¹³.

Similar indicación tienen las pacientes que están cursando un embarazo, aquellos con riesgo sociales (dificultad de acceso, ruralidad, dependencia) o con ojo contra lateral con RDP, o cirugía de cataratas próxima para quienes se recomienda realizar PFC retinal temprana, advirtiendo sobre los efectos colaterales de dicho procedimiento, en especial la pérdida visual moderada durante el primer año

Estudios controlados, multicéntricos, randomizados, en especial el DRS y el ETDRS demostraron que la PFC retinal reduce en al menos un 50% el riesgo de pérdida visual severa en pacientes con RDP y factores de alto riesgo de baja visual (hemorragia vítrea o retro hialoidea, neovasos pre-papilares de superficie mayor a 1/3 del área papilar, neovasos retinales de superficie mayor a 1/2 del área papilar)^{13 16}.

La severidad de la RD determina la urgencia para realizar la PFC. En la RDP acompañada de rubeosis del iris puede ser de 2 semanas y para la RDNP severa esperar de 6 a 18 meses.

3.4.3. Indicaciones de tratamiento quirúrgico (vitrectomía) en la retinopatía diabética.

En aquellos pacientes que presenten una RDP de alto riesgo, que en el curso de la PFC o al diagnóstico presenten opacidad de medios que dificulten el láser, se indica una vitrectomía asociada a endofotocoagulación lo cual permite reducir en forma significativa el riesgo de pérdida visual del paciente en el largo plazo. Esta intervención disminuye la tasa de recidivas de hemorragias vítreas y evita la aparición de un DR traccional provocado por un DPV asociado a membranas fibrovasculares adherentes^{6,13}.

Aquellos pacientes diabéticos, que presentan un EMCS difuso, que no responden en primera instancia a la grilla macular láser y que presentan al examen de FO al biomicroscopio un aspecto de brillo anormal de la MLI macular o un aspecto evocador de hialóides posterior engrosada con tracción vitreomacular (tracción en “pagoda”) al OCT, pueden experimentar una discreta mejoría visual efectuando una vitrectomía (retiro de hialóides posterior)^{6,13}.

Se recomienda la vitrectomía vía pars plana en diabéticos portadores de EMCS difuso asociado a tracción vitreomacular detectable que no respondan al tratamiento láser convencional o a otros tratamientos farmacológicos^{6,13}.

Los diabéticos tipo 1 portadores de una RDP de alto riesgo, con o sin hemorragia vítrea cuyos neovasos retinales y papilares no responden a una fotocoagulación agresiva, deben someterse a una vitrectomía temprana ya que tiene mejor pronóstico visual en comparación a la vitrectomía diferida^{6,15}.

Se recomienda efectuar una vitrectomía temprana (antes de los 3 meses) en los pacientes portadores de diabetes tipo I con hemorragia vítrea persistente, en pacientes diabéticos tipo 2, con hemorragia vítrea bilateral, sin panfotocoagulación previa, presencia de rubeosis del iris (urgencia) y proliferación fibrovascular severa que amenaza la mácula⁶.

Se recomienda la cirugía combinada de catarata y vitrectomía, al mismo tiempo, dado que evita una segunda cirugía y permite una rehabilitación visual rápida¹⁵.

4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUÍA

4.1 Situación de la atención del problema de salud en Chile y barreras para la implementación de las recomendaciones

- Barreras a la implementación en materia de recurso humano e infraestructura, aspectos culturales, o de la gestión y organización de los servicios

Barreras del ámbito del conocimiento de la existencia de la Guía ¹

- Conciencia de la existencia de la GPC
- Familiaridad con la GPC. Puede existir un número de profesionales aún no familiarizados con la estructura de las guías y con la nomenclatura utilizada, lo que pudiese, a su vez, redundar en poco uso de las mismas.

Barreras del ámbito de las actitudes

- Conformidad con las recomendaciones de la GPC: No todos los profesionales pudiesen concordar con las recomendaciones expresadas en la guía, o encontrar su aplicabilidad en todos los ámbitos.
- Percepción de autosuficiencia para llevar a cabo las recomendaciones de la GPC. Este punto se refiere básicamente a aquellas áreas de prevención primaria relacionadas con intervenciones educativas y consejerías en las que posiblemente sea necesario capacitar a los profesionales para su desarrollo.

Barreras externas para seguir las recomendaciones de la GPC

Los profesionales pueden enfrentar barreras que limiten su habilidad para seguir las recomendaciones por factores relacionados con el paciente, con la propia guía, u otros factores del entorno. Demás está mencionar lo importante que puede llegar a ser la limitación de recursos financieros u otros para la implantación de una GPC, específicamente referidos a: equipamiento, materiales, insumos o instrumentos de trabajo apropiados, o simplemente de tiempo, todos factores que escapan al control del profesional.

4.2 Diseminación

Esta Guía Clínica está disponible en página web del Ministerio de Salud <http://www.minsal.cl>

Otras versiones de la guía:

- Versión resumida (protocolo): No disponible
- Versión para pacientes: No disponible
- Versión de bolsillo: No disponible

¹ MINSAL. Pauta para la Elaboración, Aplicación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica. Unidad de Evaluación de Tecnologías de Salud. Departamento de Calidad de Prestadores .División de Planificación y Presupuesto.2002.

4.3 Evaluación del cumplimiento de la guía

Se recomienda evaluar la adherencia a las recomendaciones de la presente guía y los desenlaces de los pacientes mediante alguno(s) de los indicadores siguientes:

Indicadores de proceso

Porcentaje de diabéticos diagnosticados con examen ocular realizado.

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de diabéticos diagnosticados, con examen de fondo de ojo y agudeza visual realizado en año calendario}}{\text{Total de diabéticos diagnosticados en año calendario}} \times 100$$

Indicadores de resultado

Porcentaje de diabéticos intervenidos

$$\frac{\text{Total de pacientes con RD proliferativa intervenidos con fotocoagulación macular o PFC en año}}{\text{Total de pacientes con RD proliferativa en año}} \times 100$$

Porcentaje de diabéticos con fondo de ojo realizado

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes diabéticos que se han realizado fondos de ojo en año}}{\text{Total de pacientes diabéticos en año calendario}} \times 100$$

5. DESARROLLO DE LA GUIA

5.1 Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales aportaron a la elaboración de esta guía. El Ministerio de Salud reconoce que algunas de las recomendaciones o la forma en que han sido presentadas pueden ser objeto de discusión, y que éstas no representan necesariamente la posición de cada uno de los integrantes de la lista.

Grupo de Trabajo versión 2006

Revisión de Evidencia:	
Dra. Liliana Jadue H.	Revisión de Evidencia. Pontificia Universidad Católica de Chile
Revisión Técnica:	
Dr. Ricardo Agurto	Sociedad Chilena de Oftalmología
Dr. Criatián Carpentier	Sociedad Chilena de Oftalmología
Dr. Germán González	Sociedad Chilena de Oftalmología
Dr. Jaime Mayora	Sociedad Chilena de Oftalmología
Dr. Patricio Meza	Sociedad Chilena de Oftalmología
Dra. Rebeca Vega	Sociedad Chilena de Oftalmología
Dr. Rodrigo Vidal	Sociedad Chilena de Oftalmología
Coordinación:	
E.U. Patricia Morgado	Enfermera, DIPRECE, Ministerio de Salud
Dra. María Dolores Tohá T.	Secretaría Técnica AUGE, DIPRECE, Ministerio de Salud

Grupo de Actualización versión 2010

Dr. Iván Sepúlveda N.	Oftalmólogo. Jefe Departamento de Retina. Hospital Sótero del Río. R.M. En representación de la Sociedad Chilena de Oftalmología.
Dra. María Cristina Escobar F.	Médico salubrista, Jefe Departamento Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.
E.U. Marina Soto I.	Departamento de Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.
Se agradece los aportes del siguiente profesionales que contribuyó a la versión final del documento:	
Dr. Cristian Carpentier	Oftalmólogo . Fundación Oftalmológica Los Andes.

*Diseño y diagramación de la Guía
Lilian Madariaga*

*Secretaría Técnica AUGE
División de Prevención y Control de Enfermedades
Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud*

5.2 Declaración de conflictos de interés

Ninguno de los miembros del grupo tiene potenciales conflictos de interés respecto a los contenidos de la guía:

El desarrollo y publicación de la presente guía han sido financiados íntegramente con fondos estatales.

5.3 Revisión sistemática de la literatura

Las recomendaciones de esta nueva versión de la guía se basan principalmente en la revisión de recomendaciones de Guías Internacionales:

1. Guidelines for Diabetic Retinopathy 2005. The Royal College of Ophthalmologists.
2. Diabetic Retinopathy 2003. American Academy of Ophthalmology. International Council of Ophthalmology. <http://www.icoph.org/pdf/ICODiabRetinInFU.pdf>.
3. Guidelines for the Management of Diabetic Retinopathy 2008. NHMRC. Australian Diabetes Society Department of Health and Ageing.
4. Canadian Diabetes Association 2008. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada.
5. Guidelines of Clinical Practice of the SERV 2009: management of ocular complications of diabetic, diabetic retinopathy and macular edema.
6. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de Retinopatía Diabética. México: Secretaría de Salud; 2009.

Para la búsqueda de la evidencia se utilizó la información disponible en las siguientes bases de datos: Fistera, Pubmed, Guidelines International Networks, Practice Guidelines, Cochrane Library Plus.

5.4 Formulación de las recomendaciones

En general, la mayoría de las recomendaciones se formula mediante "consenso simple" sobre la base de la clasificación de la evidencia propuesta por el Ministerio de Salud. **ANEXO 3**

5.5 Validación de la guía

No se realizó una aplicación piloto de la guía.

Previo a su publicación, la guía fue sometida además a revisión por:

- Dra. Pamela Vásquez R. Secretaría Técnica AUGE. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud.

5.6 Vigencia y actualización de la guía

Plazo estimado de vigencia: 3 años desde la fecha de publicación.

Esta guía será sometida a revisión cada vez que surja evidencia científica relevante, y como mínimo, al término del plazo estimado de vigencia.

ANEXO 1. Glosario de Términos & Abreviaturas

Glosario de Términos

Agudeza Visual	(AV) capacidad de discriminar como diferentes dos puntos u objetos próximos. Refleja en forma gruesa la función visual (transparencia de medios y función retiniana en el área macular, estado refractivo y trastornos neuro-oftalmológicos.
Agudeza visual absoluta	agudeza visual que obtenemos cuando el error de refracción se corrige, en condiciones de ciclopejía, mediante una lente situada en el punto focal anterior del ojo.
Agudeza visual estereoscópica	capacidad de detectar pequeñas diferencias de profundidad entre dos objetos.
Agudeza visual relativa/con corrección/corregida	agudeza visual máxima que el ojo posee con refracción completamente corregida y con los lentes puestos en la posición habitual.
Agudeza visual sin corrección	agudeza visual máxima que puede alcanzar un ojo sin necesidad de corrección óptica.
Anormalidades microvasculares intra-retinianas (AMIR)	son alteraciones de la red capilar intra-retiniana que sufren los pequeños vasos como: dilatación, tortuosidad y calibre irregular de capilares telangetásicos dentro de la retina. Indican severa probabilidad de progresión de la retinopatía.
Arrosariamiento venoso	es el término que se emplea para referirse a las vénulas retinianas de calibre irregular con zonas sucesivas de dilatación y estenosis tomando una apariencia característica en forma de salchicha o rosario. Es un signo inespecífico de isquemia en la retina y es predictor de riesgo de la progresión de la retinopatía.
Biomicroscopía	examen de las estructuras oculares usando una fuente focal de luz con una hendidura variable unida a un microscopio binocular con una magnificación variable.
Disco óptico o papila	porción oftalmoscópicamente visible del nervio óptico
Dislipidemia	diversas condiciones patológicas cuyo único elemento en común es una alteración del metabolismo de los lípidos con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre.
Edema macular	engrosamiento de la retina dentro de dos diámetros papilares (DP) del centro de la macula hacia la periferia en los cuatro sectores (superior, inferior, temporal y nasal)
Edema macular clínicamente significativo	engrosamiento de la retina: <ul style="list-style-type: none"> - Engrosamiento de la retina a 500 micras o menos del centro de la mácula. - Exudados duros a 500 micras o menos del centro de la mácula Zona o zonas de engrosamiento de retina de tamaño igual o mayor a un área papilar, cuando al menos una parte de las mismas está dentro de 1 diámetro papilar del centro de la mácula.
Escotoma	zona ciega o parcialmente ciega en el campo visual.
Exudados blandos	también llamadas manchas algodinosas no son verdaderos exudados, son áreas de isquemia de fibras nerviosas o infartos con edema de los axones de la capa de fibras. Suelen aparecer en el polo posterior. Se aprecian como formaciones redondeadas u ovales, blanquecinas, de bordes imprecisos.
Exudados duros	son lípidos o depósitos lipoproteínicos usualmente localizados en la capa externa de la retina, de apariencia serosa como manchas blanquecinas o blanco amarillento de bordes bien definidos resultado del escape de fluidos sanguíneos. Son de tamaño variable, desde formaciones puntiformes hasta

	grandes placas confluentes. Se encuentran aislados o agrupados en forma de estrellas, anillo (parcial o completo) o placas compactas.
Facoemulsificación	procedimiento quirúrgico utilizado en la actualidad para el tratamiento de catarata, utilizando vibración ultrasónica de alta frecuencia, para poder fragmentar y aspirar la catarata a través de una pequeña incisión.
Fibrosis Subretiniana	es tejido que se genera a partir de la migración, adhesión y proliferación celular intraocular, lo que lleva a la formación de membranas que pueden presentar o no vasos sanguíneos las cuales pueden contraerse. Se localizan debajo de la retina. Cuando se localizan sobre la retina es llamada fibrosis prerretiniana o epirretiniana.
Fluorangiografía retiniana	es un estudio mediante la toma y registro fotográfico utilizando determinados filtros y la inyección de un colorante intravenoso que permite el registro gráfico de algunas características del parénquima retiniano y los vasos sanguíneos y de esta forma permite identificar enfermedades, clasificarlas y reconocer el estadio en el que se encuentran.
Fotocoagulación	es un procedimiento para producir una quemadura y posterior cicatriz de la retina mediante láser, para el tratamiento de ciertos tipos de alteraciones retinianas, esencialmente de RD y lesiones predisponentes al DR.
Fotocoagulación focal	una técnica láser dirigida a los vasos sanguíneo anormales y áreas específicas de fuga de colorante a partir de microaneurismas como tratamiento para el EMCS.
Fóvea	es una pequeña depresión a nivel de la mácula adaptada para la visión más fina.
Glaucoma	neuropatía óptica, con o sin aumento de la presión intraocular, que provoca alteraciones en el nervio óptico que se reflejan en daños en el campo visual.
Hemorragia vítrea	sangre en cavidad vítrea.
Hemorragias intrarretinianas	se producen por la ruptura de micro aneurismas, capilares o vénulas. Su forma depende de la localización dentro de las capas de la retina. Se adaptan a la forma del espacio extracelular y se dividen en profundas y superficiales.
Hemorragias intrarretinianas profundas	son más frecuentes y más características, son zonas pequeñas (menos de 1/3 de DP) y redondeadas de bordes irregulares. Se localizan en las capas medias (plexiforme externa y nuclear interna).
Hemorragias intrarretinianas superficiales	son alargadas o en forma de llama. Se localizan en la capa de fibras nerviosas de la retina y presentan pequeñas estrías lineales paralelas determinadas por la orientación de las fibras nerviosas que se dirigen al nervio óptico, se localizan en el polo posterior con más frecuencia.
Hemorragias pre-retinianas o sub-hialoideas	es la sangre atrapada entre la retina y la hialóides posterior desprendida en el espacio pre-retinal, retro hialoideo o subhialoideo. En su parte superior presentan un nivel recto y en su parte inferior delinean la porción de adherencia vítreo-retiniana. También pueden ser redondas, ovales o lineales. Grandes hemorragias se pueden romper dentro del vítreo y ocasionar una hemorragia vítrea.
Láser	es un tipo de luz, que al atravesar un dispositivo que contiene un elemento o varios elementos químicos, genera una luz amplificada basada en la emisión estimulada de radiación de las moléculas del elemento que contiene. Esta luz tiene ciertas características entre ellas un poder regulable, una dirección, es monocromática y coherente. El nombre proviene de las siglas de light amplification by stimulated emission of radiation, cuya traducción es amplificación de la luz mediante emisión estimulada de radiación.
Mácula	la porción del ojo que nos permite ver los detalles delicados claramente.
Membrana epirretiniana o pre-retiniana	es la formación de una malla de tejido fino macular en la retina central (la macula) que distorsiona la visión.

Microaneurismas	son dilataciones saculares de los capilares adelgazados que logran apreciarse durante la exploración del fondo de ojo, se observan como pequeños puntos rojos, redondos, con bordes lisos, bien definidos con proliferación de células endoteliales.
Microangiopatía	patología vascular retiniana que se presenta en pacientes diabéticos y se caracteriza por microaneurismas, micro y macro hemorragias, neoformación vascular, zonas de isquemia de la retina, exudados blandos y exudados duros.
Miodesopsias	son manchas percibidas en el campo visual, ocasionadas por restos embrionarios del vítreo, opacidades del vítreo de diversa etiología, hialósis asteroidea, sangre, sinquisis centellante y desprendimiento de vítreo posterior, que aparecen en forma repentina habitualmente de varios tamaños, formas, consistencias, índice de refracción y movilidad dentro del humor, vítreo normalmente transparente del ojo, que puede obstruir la visión. Referidos por los pacientes como pedacitos pequeños de basura en su campo visual que parecen puntos, pelos o telarañas y parecen flotar ante sus ojos.
Neovascularización extrapapilar	se aplica para los neovasos situados en cualquier parte de la retina situada a más de 1 DP del disco óptico.
Neovascularización papilar	es la presencia de neovasos en o dentro de 1DP del disco óptico. Originados en el sistema vascular peripapilar que irriga el disco crecen enfrente de la retina a lo largo de la superficie posterior del vítreo o se extienden hacia la cavidad vítrea.
Neovasos	son vasos de nueva formación que se encuentran en la retina y en el iris. En la retina van hasta el vítreo en una matriz de tejido fibroso. Se producen por la liberación de un factor estimulador del crecimiento vascular junto al efecto sinérgico del factor de crecimiento vascular presente en la retina.
Neuropatía	daño del nervio óptico que es posible observar mediante oftalmoscopia y determinar mediante cambios en el color, forma, bordes, tamaño de la excavación y emergencia de vasos.
Oftalmoscopia o revisión del fondo de ojo	es el procedimiento de exploración de la retina. Puede hacerse por oftalmoscopia directa, indirecta o con diferentes lentes como el de Goldman, panfundoscopio, lente de Bayadi, lente de Hurbi, entre otros.
Oftalmoscopio	instrumento óptico con un sistema de iluminación especial para observar la porción interna del ojo, particularmente la retina y sus componentes vasos, parénquima y nervio óptico.
Panfotocoagulación	aplicación de láser donde los disparos se distribuyen en forma homogénea cubriendo toda la superficie retiniana desde las arcadas vasculares temporales y la papila, hasta la periferia.
Pérdida visual moderada	la pérdida de 15 o más letras en la tabla de agudeza visual ETDRS o duplicación de ángulo visual (por ejemplo, 20/ 20 a 20/ 40, o 20/ 50 a 20/ 100).
Pérdida visual severa	agudeza visual peor que 5/200, en el transcurso de dos visitas consecutivas, con diferencia de 4 meses.
Proliferación Fibrosa	es la formación de finas capas de tejido fibroso que acompaña a la neovascularización. En la proliferación fibrosa se incluye el engrosamiento de la hialoides posterior y las áreas vasculares o con vasos totalmente atróficos sin sangre visible en su interior. Crecen sobre la papila y las arcadas vasculares hasta formar un anillo fibroso circular.
Tropicamida	es un medicamento ciclopléjico que temporalmente pone en reposo el músculo ciliar, paraliza la acomodación y aumenta el tamaño de la pupila

Abreviaturas

AMIR	Anomalías Microvasculares Intraretinales
AV	Agudeza Visual
ADICH	Asociación de Diabéticos de Chile
BAV	Baja Aguda de Visión
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial (en ingles)
DM	Diabetes Mellitus
DP	Diámetro Papilar
DR	Desprendimiento de Retina
DRS	Diabetes Retinopathy Study (en ingles)
EMCS	Edema Macular Clínicamente Significativo
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (en ingles)
EURODIAB	Estudio Europeo de Diabetes
FCL	Fotocoagulación con láser
FO	Fondo de ojo
GES	Garantías Especificas de Salud
HbA1C	Hemoglobina Glicosilada
HIV	Hemorragia Intra Vítrea
HO	Hipotensores Oculares
HTA	Hipertensión Arterial
IVT	Inyección Intra Vítrea
MLI	Membrana Limitante Interna.
CoI LDL	Colesterol de baja densidad
OCT	Tomografía Coherente Óptica
PA	Presión Arterial
PFC	Panfotocoagulación
RD	Retinopatía Diabética
RDP	Retinopatía Diabética Proliferativa
RDNP	Retinopatía Diabética No Proliferativa
UKPDS	United Kingdom Diabetes Study (en ingles)
USA	Estados Unidos de America
VPP	Vitrectomía Pars Plana
VEGF	Factor de crecimiento del endotelio vascular
WESDR	Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy

ANEXO 2. Niveles de evidencia y grados de recomendación

Bajo la premisa de buscar un sistema simple y de fácil interpretación tanto para los profesionales del Ministerio de Salud como para los clínicos, se ha resuelto usar el siguiente sistema de clasificación de evidencia y grados de recomendación para todas las guías clínicas de aquí en adelante. Este sistema es compatible con la mayoría de los existentes en guías anglosajonas.

Tabla 1: Niveles de evidencia

Nivel	Descripción
1	Ensayos aleatorizados.
2	Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria
3	Estudios descriptivos
4	Opinión de expertos

Tabla 2: Grados de recomendación

Grado	Descripción
A	Altamente recomendada, basada en estudios de buena calidad.
B	Recomendada, basada en estudios de calidad moderada.
C	Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad.
I	Insuficiente información para formular una recomendación.

Estudios de "buena calidad": En intervenciones, ensayos clínicos aleatorizados; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego. En general, resultados consistentes entre estudios o entre la mayoría de ellos.

Estudios de "calidad moderada": En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasiexperimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado, estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas. En general, resultados consistentes entre estudios o la mayoría de ellos.

Estudios de "baja calidad": Estudios descriptivos (series de casos), otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin gold estándar. Resultados positivos en uno o pocos estudios en presencia de otros estudios con resultados negativos.

Información insuficiente: Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema, o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica.

REFERENCIAS

- ¹ Wang, PH, Ian, J Clalmers, T.C. Meta analysis of effects of intensive blood-glucose control on late complications of type I diabetes. *Lancet*. 1993; 341: 1306 – 1309.
- ² Mohamed, A, Gillies, MC, Wong, TY, Management of Diabetic Retinopathy: a systematic review. *JAMA* 2007; 298: 902 – 916.
- ³ Schrier, RW, Estacio, RO, Esler A, Mehler, P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and stokes kidney int. 2002; 61: 1086 – 1097.
- ⁴ Chew, EY, Klein, ML, Ferris, FI, Et Al Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early treatment diabetic retinopathy study (ETDRS) Report 22. *Arch. Ophthalmology*. 1996; 114: 1079-1084
- ⁵ Gupta, A, Gupta V, Thapar, S, Bhansali. A. Lipid-Lowering drug atorvastatin as an adjunct in the management of diabetic macular edema. *Am. J. Ophthalmology* 2004; 134: 675-682.
- Mohamed, A, Gillies, MC, Wong, TY, Management of Diabetic Retinopathy: a systematic review. *JAMA* 2007; 298: 902 – 916.
- ⁶ Klein, R, Klein, BE, Moss, SE, Davis, MD, DeMets, DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch. Ophthalmology*. 1984; 102: 52-526
- ⁷ Hutchinson, A, Mc Intosh, A, Peters et al. Effectiveness of screening and monitoring tests for diabetic retinopathy – a systematic review- *Diabetic med*- 2000; 17 : 495-506.
- ⁸ Scanlon, PH, Malhotra, R, Greenwood, RH et al. Comparison of two reference standards invalidating two field mydriatic digital photography as a method of screening for diabetic retinopathy. *BR.J Ophthalmology* 2003; 87: 1258-1263.
- ⁹ Gibbins, RL, Owens, DR, Allen, J.C, Eastman, L. Practical application of European Field Guide in screening for diabetic retinopathy by using ophthalmoscope and 35 mm retinal slides. *Diabetologia* 1998; 41: 59-64.
- ¹⁰ Lin, Dy, Blumenbrang, MS, Brothers, RJ, Grosvenor, DM. The sensitivity and specificity of single field non mydriatic monochromatic digital fundus photography with remote image interpretation for diabetic retinopathy screening comparison with ophthalmoscope and standardized mydriatic color photograph. *American Journal Ophthalmology* 2002; 134: 204-213.
- ¹¹ Management of diabetic retinopathy clinical practice guidelines 1-94- 1997 Canberra Commonwealth Department of Health and Family Services.
- ¹² Quiroz Mercado 2008
- ¹³ American Academy of Ophthalmology. Preferred Practice Pattern: Diabetic Retinopathy 2003. American Academy of Ophthalmology.
- ¹⁴ Diabetic Control and Complications Trial DCCT.
- ¹⁵ Kostraba, JN, Klein, R, Dorman, JS et al. The epidemiology of diabetes complications study. IV. Correlates of diabetic background and proliferative
- ¹⁶ Early treatment diabetic retinopathy study research. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. (Report Nº 9). *Ophthalmology* 1991; 98:766-785.
- ¹⁷ Early photocoagulation for diabetic retinopathy. EDTRS Report Number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group *Ophthalmology* 1991; 98:807-822.
- ¹⁸ Lovestam-Adrian, M, Agardh, CD, Torffvit, O, Agardh, E. Type 1 diabetes patients with severe nonproliferative retinopathy may benefit from panretinal photocoagulation. *Acta Ophthalmology Scand*. 2003; 81: 221-225

- ¹⁹ Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. Report Number 2. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1987; 94:761-774.
- ²⁰ The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Randomized Trial Evaluating Ranibizumab Plus Prompt or Deferred Laser or Triamcinolone Plus Prompt Laser for Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology* 2010; 117:1064-1077, 2010, by the American Academy of Ophthalmology
- ²¹ Early Vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy Two - years result of a randomized trial. Diabetic Retinopathy Study Report 2 .*Arch. Ophthalmol*.1985; 103:1664-1652.
- ²² Kayser, PK, Riemann, CD, Sears, JE, Lewis, H. Macular traction detachment and diabetic macular edema associated with posterior hyaloidal traction. *Am. J. Ophthalmology*. 2001; 131:44-49.
- ²³ Yanyaly, A, Horozoglu, F Celik, E, Ercalik, Y, Nohutcu, AF. Pars Plana vitrectomy and removal of the internal limiting membrane in diabetic macular edema unresponsive to grid laser photocoagulation. *Eur. J. Ophthalmology*. 2006;16:573-581.
- ²⁴ Bahadir, M, Ertan, A, Mertoglu, O. Visual acuity comparison of vitrectomy with and without internal limiting membrane removal in the treatment of diabetic macular edema. *Int. Ophthalmologic*.2005;26:3-8.
- ²⁵ Dhingra, N, Sahni, J, Shipley, J, Harding, SP, Groenenwald, C, Pearce, I.L, Stanga, PE and Wong, D. Vitrectomy and internal limiting membrane(ILM) removal for diabetic macular edema in eyes with absent vitreous-macular traction fails to improve visual acuity: Result of a 12 months no prospective randomized controlled clinical trial. *Invest Ophthalmology Vis Sci* 46, E –abstract 1467.2005.
- ²⁶ Gillies, MC, Sutter, FK, Simpson, JM, Larsson, J, Ali, H, Zhu, M. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two –years result of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial.
- ²⁷ Pareja-Ríos A, Serrano-García M, Marrero-Saavedra M, Abrales-López V, Reyes-Rodríguez M, Cabrera-López F et al. Guías de práctica clínica de la Serv: manejo de las complicaciones oculares de la diabetes, retinopatía diabética y edema macular. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2009; 84: 429-450
- ²⁸ Dowler, JG, Hykin, PG; Lighthman, SL. Visual acuity following extracapsular cataract extraction in diabetes: a meta-analysis.*Eye*.1995; 9:313-317.
- ²⁹ EDTRS report N°10 Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. *Ophthalmology*. 1991; 98:786.
- ³⁰ Fransen SR, T.C. Leonard-Martin, W.J. Feuer. 2002 Clinical evaluation of patient with diabetic retinopathy: accuracy of the Inoveon diabetic retinopathy – 3D system. *Ophthalmology* 109:595 2002.
- ³¹ Medscape 2005, CAHE, Center for Accredited Healthcare Education. “Clinical Management of Diabetic retinopathy” <http://www.medscape.com/viewprogram/4219>
- ³² The Eye Diseases Prevalence Research Group. The Prevalence of Diabetic retinopathy Among Adults in the United States. *Arch. Ophtalmol*. 2004;122:552-563
- ³³ Organización Panamericana de la Salud. Salud en las Américas 2007: Chile <http://www.paho.org/hia/archivosvol2/paisesing/Chile%20English.pdf>.
- ³⁴ Asociación de Diabéticos de Chile. Adich celebra los 30 años con estudio de prevalencia de diabetes tipo 2. Revista ADICH N°42/15. gif, Julio-Agosto 2006. http://www.adich.org/pdf/42/pages/15_gif.htm
- ³⁵ ENS 2003 Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2003
- ³⁶ The AGREE collaboration. Appraisal of Guidelines Research & Evaluation (AGREE) Instrument. 2001. Disponible en: <http://www.agreecollaboration.org/pdf/es.pdf> [Consulta: 28 abril de 2010]
- ³⁷ Casano, RA, Bykhovskaya, Y, Johnson, DF et al. Hearing loss due to the mitochondrial A1555G mutation in Italian families. *Am. J. Med. Genet*. 1998; 79: 388-391.
- ³⁸ Mitchell, P. The prevalence of diabetic retinopathy: a study of 1300 diabetics from Newcastle and the Hunter Valley. *Aust. J. Ophthalmology*. 1980;8: 241-246.

- ³⁹ Mitchell, P, Moffitt, P. Update and implications from the Nezcastle diabetic retinopathy study. *Aust. N.Z. J. Ophthalmology*. 1990;18: 13-17
- ⁴⁰ Diabetes Control and Complications Trial.(DCCT)
- ⁴¹ EURODIAB
- ⁴² United Kingdom Diabetes Study (UKPDS)
- ⁴³ Mohamed, Q, Gilles, MC, Wong, TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *JAMA*. 2007; 298: 902-916
- ⁴⁴ Klein, R, Palta, M, Allen, C, Shen, G, Han, DP, D`Alessio, D. Incidence of retinopathy and associated risk factors from time of diagnosis of insulin-dependent diabetes. *Arch Ophthalmol* 1997;115:351-356
- ⁴⁵ WSDR, Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy
- ⁴⁶ Adler, AI, Stratton, IM, Neil, HA et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321:412-419
- ⁴⁷ Chaturvedi, N, Sjolie, AK, Stephenson, JM, et al. Effect of lisinopril on progression of retinopathy in normotensive people with type 1 diabetes. The EUCLID Study Group. EURODIAB Controlled Trial of Lisinopril in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Lancet* 1997;351:28-31
- ⁴⁸ Lyons, TJ, Jenkins, AJ, Zheng, D et al. Diabetic retinopathy and serum lipoprotein subclasses in the DCCT/EDIC cohort. *Invest Ophthalmology. Vis. Sci*. 2004;45:910-918
- ⁴⁹ Ucgun, NI, Yildirim, Z, Kilic, N, Gursel, E. The importance of serum lipids in exudative diabetic macular edema in type 2 diabetic patients. *Ann. N. y. Acad. Sci*. 2007;1100:213-217
- ⁵⁰ Cusick, M, Chew, EY, Chan, CC, Kruth, HS, Murphy, RP, Ferris, FL, III. Histopathology and regression of retinal hard exudates in diabetic retinopathy after reduction of elevated serum lipid levels. *Ophthalmology*. 2003;110:2126-2133.
- ⁵¹ Chew, EY, Klein, ML, Ferris, FL et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. (ETDRS) Report 22. *Arch. Ophthalmol*. 1996;114:1079-1084
- ⁵² Ferris, FL, Chew, EY, Hoogwerf, BJ. Serum lipids and diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Diabetes Care*. 1996;19:1291-1293
- ⁵³ Keech, A, Simes, RJ, Barter, P et al. Effects of long-term fenofibratetherapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomized controlled trial. *Lancet*. 2005; 366: 1849-1861
- ⁵⁴ Hemachandra, A, Ellis, D, Lloyd, CE, Orchard, T.J. The influence of pregnancy on IDDM complications. *Diabetic Care*. 1995; 18: 950-954
- ⁵⁵ Rahman, W, Rahman, FZ, Yassin, S, Al Suleiman, SA, Rahman, J. Progression of retinopathy Turing pregnancy in type 1 diabetes mellitas. *Clin. Experiment. Ophthalmol*. 2007; 35:231-236
- ⁵⁶ Ballone, E, Colagrande, V, Di Nicola, M, Di Mascio, R, Di Mascio, C, Capani, F. Probabilistic approach to developing nephropaty in diabetic patients with retinopathy. *Stat. Med*. 2003; 22 3889-3897
- ⁵⁷ Practice Guidelines for the prevention and Management of Diabetes in Canada 2008
- ⁵⁸ American Association of Clinical Endocrinologists DM CPG Task Force 2007.
- ⁵⁹ NHMCR 2008 Guidelines for the Management of Diabetic Retinopathy.