

Retinopatía diabética

Fecha de la última revisión: **19/06/2013**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Qué factores determinan la aparición y evolución de la retinopatía diabética?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se previene?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autor](#)

¿De qué hablamos?

La retinopatía diabética (RD) es una complicación ocular de la diabetes causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina. Es responsable en España del 7,6% de las cegueras, ocupando el quinto lugar entre las causas más frecuentes de ceguera o disminución de la visión (ONCE, 2008).

La prevalencia de RD se relaciona fundamentalmente con los años de evolución de la Diabetes Mellitus (DM) y con el control metabólico. En la DM tipo 1 (DM1), aunque al inicio sólo entre el 0 y el 3% de los pacientes presentan RD (Williams R, 2004), en el estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT, 1997) se evidenció que el 67,1% de los pacientes presentaban RD antes de los 5 años de evolución. En un metaanálisis, con un total de 35 estudios (1980-2008), la prevalencia global de RD fue del 34,6% (IC 95%: 34.5-34.8%). La prevalencia de RD aumenta con la duración de la diabetes, niveles de hemoglobina A 1c, niveles de presión arterial, y es más alta en personas con diabetes tipo 1 que en diabéticos tipo 2 (Yau JW, 2012).

En España, como resumen, podríamos afirmar que la prevalencia de retinopatía diabética en los pacientes DM2 es del 20 al 25%, mientras que la prevalencia en los pacientes con DM1 es del 50 al 65%, y aunque las diferentes metodologías empleadas hacen difícil establecer comparaciones, en las últimas dos décadas parece apreciarse una ligera disminución de la prevalencia general de RD, aunque permanece estable la prevalencia de RD proliferativa (Vila L, 2008).

¿Qué factores determinan la aparición y evolución de la retinopatía diabética?

Diversos factores se han relacionado con la aparición y la progresión de la RD, todos ellos a tener en cuenta al abordar su prevención:

Duración y edad de aparición de la DM: el tiempo de evolución de la DM es el parámetro que clásicamente (Klein R, 1984) y en estudios recientes (Thomas RL, 2012) se ha relacionado con la aparición de la RD, y se ha erigido como el factor de riesgo fundamental relacionado con su aparición. Además otros estudios evidencian que el intervalo entre el inicio de la diabetes y la aparición de RD es significativamente menor cuando la DM se inicia en edad prepuberal (Olsen BS, 2004).

Control metabólico de la DM: se ha demostrado en pacientes con DM1 que el tratamiento intensivo, asociado a una reducción de la HbA1c, reduce en un 76% la incidencia de retinopatía en el grupo de prevención primaria, y en un 47% la evolución a RD grave o proliferativa en el grupo de prevención secundaria (DCCT, 1993). Estos resultados son avalados por otros estudios (Lovestam-Adrian M, 2001; Romero P, 2007). También en pacientes con DM2, hay evidencias de que una reducción de la HbA1c disminuía el inicio y la progresión de la retinopatía (UKPDS, 1998; Stratton IM, 2001; Pettitt DJ, 2005). Por otro lado, también se sabe que la RD proliferativa puede empeorar con la optimización rápida del control metabólico (DCCT, 1998).

Tensión arterial: hay amplio consenso, confirmado por numerosos trabajos, sobre el papel de la hipertensión arterial como factor en el desarrollo de retinopatía diabética. El estudio UKPDS demostró en 1998, que un descenso de la presión arterial sistólica en 10 mmHg y de la diastólica en 5 mmHg disminuía un 37% el riesgo/deterioro de enfermedad ocular en pacientes con DM2, sin que guardara relación con el valor de HbA1c ni con el fármaco usado, captopril o atenolol. Otros estudios han observado que la incidencia y la progresión de la RD se relaciona con la hipertensión arterial, tanto en DM1 como en DM2 (Van Leiden HA, 2002; Agardh CD, 1997).

Lípidos: la RD también se ha relacionado con alteraciones de todas las fracciones lipídicas: aumento de los triglicéridos, del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), de la apoproteína B, lipoproteína (a) y con el descenso del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) (Klein R, 2002; Jenkins AJ, 2004; Lyons TJ, 2004).

Nefropatía y retinopatía diabética: ha existido cierta controversia sobre el papel predictor de la microalbuminuria en la aparición o progresión de la RD. Una revisión sistemática (Newman DJ, 2005) diseñada para valorar la microalbuminuria como signo precoz de complicaciones de la DM y el efecto de su tratamiento, concluye que: a) en DM1 la microalbuminuria no predice la aparición o el progreso de retinopatía simple, aunque sí de RD proliferativa, y b) en DM2 la microalbúminuria no predice la incidencia o desarrollo de retinopatía simple, mientras que es dudoso su valor predictivo de la RD proliferativa (Newman DJ, 2005). Sí hay mayor acuerdo en que la macroalbuminuria se correlaciona con la RD proliferativa (Klein R, 2002).

Embarazo: el embarazo acelera la progresión de la RD, requiriendo las mujeres diabéticas embarazadas controles de fondo de ojo más frecuentes.

Factores genéticos: el estudio DCCT mostro el mayor riesgo de retinopatía entre los hijos de padres que también tenían la enfermedad (DCCT, 1997). También, diversos estudios han identificado algunos genes que pueden tener relación con la RD, como el de la aldosa reductasa, el de la sintetasa del óxido nítrico, el del receptor de productos avanzados de la glucosilación, el que codifica la enzima de conversión de angiotensina y el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) (Radha V, 2002; Uhlmann K, 2006; Taverna MJ, 2004).

Factores étnicos: se ha observado una mayor prevalencia de RD moderada o severa en poblaciones del Pacífico respecto a los europeas (Simmons, 1979), y en otro estudio se detecta una prevalencia de RD del 36,7% en negros y del 37,4% en hispanos, frente al 24,8% en blancos y el 25,7% en chinos (Wong TY, 1980), aunque cuando otras variables son controladas, es difícil determinar si estas diferencias se deben a la variación étnica en el genoma o a otros factores, como por ejemplo la accesibilidad a los servicios sanitarios.

Tabaco y alcohol: en el estudio DCCT se observó una relación entre tabaquismo y progresión de la retinopatía, y también con el consumo de alcohol (Cundiff DK, 2005). Sin embargo otros estudios no han encontrado esta relación.

Índice de masa corporal: aunque la RD se asocia a la obesidad, no se conoce si esta es un factor independiente o es un factor de confusión asociado a otros factores, como hipertensión arterial, hiperlipemia o peor control metabólico (Cheung N, 2007).

Otros factores: entre ellos destacan la proteína C cinasa, los AGE, el aumento del VEGF, el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y la disminución de la expresión del gen del factor derivado del epitelio pigmentario (PRDF) (Frank RN, 2004).

¿Cómo se diagnostica?

Durante las primeras etapas de la RD los pacientes pueden estar totalmente asintomáticos, o presentan síntomas no relacionados con la retinopatía, como la fluctuación de la visión con los niveles de glucosa en sangre o como un síntoma de cataratas. Los problemas visuales pueden ocurrir más tarde (por ejemplo, moscas volantes) o presentarse pérdida gradual de la visión (causada por edema macular) o pérdida aguda de la visión (causada por hemorragia vítrea). Es por eso que el éxito de las estrategias de manejo y tratamiento de la RD depende de asegurar una detección precoz.

La RD se puede clasificar, de acuerdo a su aspecto oftalmoscópico, en estadios. El Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) propuso en 1991 una clasificación, con el fin de establecer criterios homogéneos en el desarrollo de estudios de investigación, que continúa considerándose como referente, sin embargo, no se utiliza habitualmente en la práctica clínica debido a su complejidad, dado que existen demasiados estadios, y a que tienen que guardar una correlación con las fotografías estereoscópicas de los 7 campos básicos. Otra clasificación, elaborada por el Global Diabetic Retinopathy Project Group (Wilkinson CP, 2003), de más fácil manejo, la Escala Internacional de Severidad de la Retinopatía (tabla 1), es la clasificación que mas frecuentemente se utiliza en la práctica clínica.

Tabla 1. Clasificación de la Retinopatía Diabética por el GDRPG	
Sin retinopatía aparente	No se observan lesiones características al examen oftalmoscópico.
Retinopatía diabética no proliferante leve	Sólo se encuentran microaneurisma retinianos. Los microaneurismas son dilataciones de la pared de los capilares y aparecen como puntos rojos pequeños de bordes muy nítidos.
Retinopatía diabética no proliferante moderada	Aparecen hemorragias retinianas en número inferior a 20 en los cuatro cuadrantes. Pueden existir exudados duros o lipídicos y blandos o algodinosos y además dilataciones venosas arrosariadas en un solo cuadrante.
Retinopatía diabética no proliferante severa	Pueden presentarse cualquiera de las siguientes alteraciones: hemorragias intrarretinianas severas en número superior a 20 en cada uno de los cuatro cuadrantes, o dilataciones venosas arrosariadas en 2 ó más cuadrantes, o anomalías microvasculares intrarretinianas (IRMA) bien definidas en un cuadrante. Los IRMA son vasos finos tortuosos anormales anejos a la arquitectura vascular retiniana, a veces pueden ser difíciles de identificar en la exploración oftalmoscópica directa.
Retinopatía diabética proliferante	Incluye toda neovascularización retiniana o papilar bien definida y/o hemorragia vítrea o prerretiniana extensa.

Esta clasificación evalúa de manera separada el edema macular, que es un evento que puede suceder en cualquier momento de la progresión de la RD. Oftalmoscópicamente, el edema macular aparece como elevación o engrosamiento de la mácula central, debido al aumento de la permeabilidad vascular que se produce en la RD, y puede ocurrir en RD no proliferativa (RDNP) o en la RD proliferativa (RDP). A su vez, el edema macular se clasifica según el riesgo de compromiso de la fovea, en clínicamente significativo (EMCS) o no clínicamente significativo (EMNCS). Para el diagnóstico del edema macular es esencial usar una lente que permita una visión estereoscópica de la mácula durante el examen con la lámpara de hendidura, como es la lente de Goldmann. Con esta lente se puede observar la presencia de engrosamiento de la retina (edema), su cercanía a la fovea (ubicación) y la presencia y ubicación de exudados céreos (depósitos blanco amarillentos), requiriéndose para hacer el diagnóstico de edema macular la presencia de algunos o todos de los factores descritos.

El diagnóstico de la RD se basa en la medida de la agudeza visual con estenopeico asociado al estudio del fondo de ojo mediante oftalmoscopia directa (con o sin dilatación pupilar) u oftalmoscopia indirecta, fotografía no midriática con cámara estándar, fotografía estereoscópica de 7 campos o angiografía con fluoresceína. Las características de las distintas técnicas son:

- Oftalmoscopia directa:** su especificidad y sensibilidad no alcanzan el límite marcado por la British Diabetic Association y por tanto se desaconseja como método de cribado.
- Oftalmoscopia indirecta/biOMICROSCOPIA con lámpara de hendidura:** tiene una buena sensibilidad y especificidad. Útil para el diagnóstico, pero no para monitorizar los cambios. Debe ser realizado por personal muy experto.
- Fotografía digital midriática de varios campos:** es una técnica con buena sensibilidad y especificidad y es considerada como el estándar. Sin embargo, precisa instrumental complejo y caro, personal especializado, obliga al paciente a desplazarse al centro especializado, minusvalora lesiones periféricas si el campo es insuficiente y pierde sensibilidad si la imagen no es lo bastante nítida (frecuente en personas mayores) (Squirrell DM, 2003).
- Fotografía con cámara de retina no midriática:** tiene una buena sensibilidad y especificidad, con la mejor relación coste/beneficio entre las técnicas habituales (Sender MJ, 2003). Es la técnica recomendada en España por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad por sus ventajas (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2, 2006): puede ser realizada por personal técnico no médico; hay medios portátiles, con lo que se evita el desplazamiento de los pacientes y se descongestionan las consultas de oftalmología; las imágenes se pueden almacenar o incorporar a la historia del paciente. Entre sus desventajas cabe citar: es una técnica costosa; requiere de un personal entrenado; pueden escaparse lesiones fuera de la zona fotografiada; no es posible excluir edema macular a través de una única foto en ausencia de otros signos, como exudados duros o hemorragias, y por ello, el examen estereoscópico con lámpara de hendidura puede ser necesario para detectar edemas maculares precoces.
- Teleoftalmología:** como soporte de las técnicas fotográficas digitales posibilita la lectura de imágenes a distancia por un experto.
- Angiografía con fluoresceína (AGF):** consiste en la visualización de la retina tras la administración intravenosa de fluoresceína. La AGF es útil en demostrar la rotura de la barrera hematorretiniana, poniéndose de manifiesto la existencia de fuga en los capilares retinianos. Sin embargo, la angiografía no debe ser la única herramienta a utilizar para valorar la presencia del edema macular, sino que debe ser la exploración biomicroscópica la base de su diagnóstico. Además, la observación de fuga del contraste en el angiograma no siempre se asocia a engrosamiento en el área macular. Otras pruebas diagnósticas hoy en día disponibles como la tomografía de coherencia óptica permiten identificar, con más precisión que la AGF, la presencia o no de engrosamiento macular y sobre todo, permiten hacer una valoración cuantitativa del grosor retiniano lo cual es realmente útil para evaluar la respuesta al tratamiento. No obstante, la angiografía con fluoresceína sigue siendo una herramienta útil en el diagnóstico y seguimiento del edema macular diabético.

- **Ecografía:** permite evaluar si la retina está aplicada o desprendida en caso de que haya una opacidad de medios importante que no permita ver directamente el fondo de ojo.

¿Cómo se previene?

Prevención primaria

El mejor tratamiento para la RD es la prevención. El control óptimo de la glucosa y de las cifras de tensión arterial retrasa el inicio y la progresión de la retinopatía diabética. Los estudios DCCT y UKPDS realizados en pacientes diabéticos tipo 1 y 2 han demostrado claramente la importancia del control glicémico y de la TA. El efecto es proporcional a la reducción de la glucosa en sangre, y proporcional a la reducción de la presión sanguínea en pacientes con DM2. También en pacientes con DM2 el control de la glucemia y de la tensión arterial parecen tener un efecto sinérgico (UKPDS, 1998). Los objetivos son mantener niveles de HbA1c <7% en general (lo más cercano a 6% de forma individual sin hipoglucemias significativas) y las cifras de presión arterial <130/80 mmHg. Además, en el estudio DIRECT-Protect se ha encontrado que el tratamiento con **candesartán** parece proteger contra el desarrollo de la retinopatía en la diabetes tipo 1 (Chaturvedi N, 2008) y el estudio RASS demostró que el tratamiento con **enalapril** o **losartan** frente a placebo reducía la progresión de la RD en diabéticos tipo 1 con HbA1c >7,5% (Harindhanavudhi T, 2011).

También se ha ensayado el tratamiento con estatinas, sin resultado en la prevención de la retinopatía pero sí en la reducción de la gravedad de los exudados (Zhang J, 2007), y se ha observado como el tratamiento con **fenofibrato** en pacientes con DM2 puede reducir la necesidad de tratamiento con láser, independientemente de la modificación de los niveles de lípidos plasmáticos (Keech AC, 2007).

Cribado de retinopatía diabética

La detección precoz de la RD, basada en técnicas que proporcionen una sensibilidad ≥80% y especificidad ≥95% es coste efectiva (Javitt JC, 1996; OTE, 1996), siendo mas eficaz la prevención que el tratamiento de la pérdida de visión (ETDRS, 1987), y los resultados clínicos son mejores si se lleva a cabo una detección precoz (Bailey CC, 1999; UKNSC, 2012).

La Academia Americana de Oftalmología recomienda el cribado de la RD de la siguiente forma (AAORP, 2008):

- En la DM1: 5 años después de la aparición, con seguimiento anual.
- En la DM2: en el momento del diagnóstico de la diabetes, con seguimiento anual.
- En el embarazo con diabetes pre-existente: antes de la concepción y durante el primer trimestre, con seguimiento cada 3-6 meses para pacientes sin retinopatía aparente, o RDNP leve-moderada, y cada 1-3 meses para las pacientes con RDNP severa o RDP.

¿Cómo se trata?

(Pareja-Ríos A, 2009)

Fotocoagulación con láser

La fotocoagulación con láser es hoy en día el estándar de tratamiento de la retinopatía diabética. La fotocoagulación consiste en hacer aplicaciones de láser térmico sobre la superficie de la retina. Estas quemaduras destruyen la retina en el lugar en que son aplicadas, creando una cicatriz. La racionalidad de este tratamiento se basa en que, al destruir la retina isquémica, ésta sería incapaz de producir VEGF, responsable de la formación de los neovasos.

Existen dos ensayos clínicos prospectivos, multicéntricos y aleatorizados que avalan la eficacia de la fotocoagulación en el tratamiento de la retinopatía diabética y del edema macular diabético:

El Diabetic Retinopathy Study (DRS, 1981) evidenció que la panfotocoagulación láser previene la pérdida de agudeza visual severa en RDNP o RDP. A los 24 meses se evidenció una pérdida severa de visión en el 16,3% de los ojos no tratados frente al 6,4% de los ojos tratados, con una diferencia relativa del 61%. El estudio concluyó que en caso de alto riesgo la panfotocoagulación debería hacerse de manera inmediata, pero en caso de no existir estas características no se determinó cuándo era el mejor momento para realizar la fotocoagulación.

El Early Treatment Diabetic Retinopathy Study fue diseñado para responder a la pregunta: ¿cuál es el momento más adecuado para realizar el tratamiento con láser en la evolución de la RD?, y para estudiar la eficacia del tratamiento con láser en el edema macular diabético. La diferencia a los 5 años de pérdida visual severa fue del 2,6% de los ojos tratados tempranamente frente al 3,7% en el grupo tratado de manera diferida. La diferencia fue clínicamente relevante, pero también se vieron efectos adversos en los pacientes tratados tempranamente, como pérdidas de campo visual (en algunos casos lo suficientemente graves como para generar la pérdida del carnet de conducir), progresión de catarata, aumento de la incidencia de edema macular, el deslumbramiento y la pérdida de la visión nocturna, etc. lo que llevó a las siguientes recomendaciones:

- **Tratamiento de la retinopatía diabética no proliferante.** La RDNP no severa en ausencia de edema macular clínicamente significativo solo requiere observación periódica. La RDNP no severa con edema macular clínicamente significativo requiere tratamiento con láser macular. La RDNP severa con edema macular no clínicamente significativo debe ser tratada con panfotocoagulación, y la RDNP severa con edema macular clínicamente significativo requiere tratamiento con láser macular seguido del tratamiento con panfotocoagulación láser.
- **Tratamiento de la retinopatía diabética proliferante.** La RDP puede ser descrita como de "alto riesgo" o "no de alto riesgo" para la pérdida de visión. La RDP “no de alto riesgo”, sin edema macular o edema macular no clínicamente significativo puede ser tratada con panfotocoagulación laser. La RDP de “alto riesgo” con edema macular clínicamente significativo debe ser tratada con láser macular.

Vitrectomía con endofotocoagulación láser

El Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study (DRVS, 1988) ha demostrado la eficacia de esta técnica quirúrgica en pacientes con retinopatía diabética proliferante que presenta hemorragia vítrea o retinopatía proliferante severa con proliferación fibrovascular que traccione la retina y/o la mácula. Sin embargo, es importante mencionar, que esta técnica quirúrgica es altamente compleja y potencialmente productora de complicaciones que pueden producir ceguera.

Bibliografía

- Agardh CD, Agardh E, Torffvit O. The association between retinopathy, nephropathy, cardiovascular disease and long-term metabolic control in type 1 diabetes mellitus: a 5 year follow-up study of 442 adult patients in routine care. Diabetes Res Clin Pract. 1997;35(2-3):113-21. PubMed **PMID: 9179466**

- American Academy of Ophthalmology Retina Panel (AAORP) [Internet]. Preferred practice pattern: diabetic retinopathy. 2008 [acceso 6/11/2012]. Disponible en: <http://one.aao.org>
- Bailey CC, Sparrow JM, Grey RH, Cheng H. The National Diabetic Retinopathy Laser Treatment Audit. III. Clinical outcomes. Eye (Lond). 1999;13(Pt 2):151-9. PubMed **PMID: 10450373**. [Texto completo](#)
- Chaturvedi N, Porta M, Klein R, Orchard T, Fuller J, Parving HH, et al.; DIRECT Programme Study Group. Effect of candesartán on prevention (DIRECT-Prevent 1) and progression (DIRECT-Protect 1) of retinopathy in type 1 diabetes: randomised, placebo-controlled trials. Lancet. 2008;372(9647):1394-402. PubMed **PMID: 18823656**
- Cheung N, Wong TY. Obesity and eye diseases. Surv Ophthalmol. 2007;52(2):180-95. PubMed **PMID: 17355856**. [Texto completo](#)
- Clustering of long-term complications in families with diabetes in the diabetes control and complications trial. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Diabetes. 1997;46(11):1829-39. PubMed **PMID: 9356033**
- Cundiff DK, Nigg CR. Diet and diabetic retinopathy: insights from the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). MedGenMed. 2005;7(1):3. PubMed **PMID: 16369308**. [Texto completo](#)
- Diabetic retinopathy study. Report Number 6. Design, methods, and baseline results. Report Number 7. A modification of the Airlie House classification of diabetic retinopathy. Prepared by the Diabetic Retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1981;21(1 Pt 2):1-226. PubMed **PMID: 7195893**
- Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Ophthalmology. 1991;98(5 Suppl):766-85. PubMed **PMID: 2062512**
- Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Clinical application of results of a randomized trial--Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 4. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Ophthalmology. 1988;95(10):1321-34. PubMed **PMID: 2465518**
- Early worsening of diabetic retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial. Arch Ophthalmol. 1998;116(7):874-86. PubMed **PMID: 9682700**. [Texto completo](#)
- Frank RN. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2004;350(1):48-58. PubMed **PMID: 14702427**
- Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs--an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Ophthalmology. 1991;98(5 Suppl):786-806. PubMed **PMID: 2062513**
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA No 2006/08. [Texto completo](#)
- Harindhanavudhi T, Mauer M, Klein R, Zinman B, Sinaiko A, Caramori ML; Renin Angiotensin System Study (RASS) group. Benefits of Renin-Angiotensin blockade on retinopathy in type 1 diabetes vary with glycemic control. Diabetes Care. 2011;34(8):1838-42. PubMed **PMID: 21715517**. [Texto completo](#)
- Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998;352(9131):837-53. PubMed **PMID: 9742976**
- Javitt JC, Aiello LP. Cost-effectiveness of detecting and treating diabetic retinopathy. Ann Intern Med. 1996;124(1 Pt 2):164-9. PubMed **PMID: 8554212**
- Jenkins AJ, Rowley KG, Lyons TJ, Best JD, Hill MA, Klein RL. Lipoproteins and diabetic microvascular complications. Curr Pharm Des. 2004;10(27):3395-418. PubMed **PMID: 15544524**
- Keech AC, Mitchell P, Summanen PA, O'Day J, Davis TM, Moffitt MS, et al.; FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial. Lancet. 2007;370(9600):1687-97. PubMed **PMID: 17988728**
- 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 Ophthalmol. 1984;102(4):520-6. PubMed **PMID: 6367724**
- Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. Arch Ophthalmol. 1984;102(4):527-32. PubMed **PMID: 6367725**
- Klein R, Knudtson MD, Lee KE, Gangnon R, Klein BE. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: the twenty-five-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes. Ophthalmology. 2009;116(3):497-503. PubMed **PMID: 19167079**. [Texto completo](#)
- Klein R, Marino EK, Kuller LH, Polak JF, Tracy RP, Gottdiener JS, et al. The relation of atherosclerotic cardiovascular disease to retinopathy in people with diabetes in the Cardiovascular Health Study. Br J Ophthalmol. 2002;86(1):84-90. PubMed **PMID: 11801510**. [Texto completo](#)
- Klein R, Moss SE, Klein BE. Is gross proteinuria a risk factor for the incidence of proliferative diabetic retinopathy? Ophthalmology. 1993;100(8):1140-6. PubMed **PMID: 8341493**
- Klein R, Sharrett AR, Klein BE, Moss SE, Folsom AR, Wong TY, et al.; ARIC Group. The association of atherosclerosis, vascular risk factors, and retinopathy in adults with diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. Ophthalmology. 2002;109(7):1225-34. PubMed **PMID: 12093643**
- Lövestam-Adrian M, Agardh CD, Torffvit O, Agardh E. Diabetic retinopathy, visual acuity, and medical risk indicators: a continuous 10-year follow-up study in Type 1 diabetic patients under routine care. J Diabetes Complications. 2001;15(6):287-94. PubMed **PMID: 11711321**
- Lyons TJ, Jenkins AJ, Zheng D, Lackland DT, McGee D, Garvey WT, et al. Diabetic retinopathy and serum lipoprotein subclasses in the DCCT/EDIC cohort. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004;45(3):910-8. PubMed **PMID: 14985310**. [Texto completo](#)
- Malone JJ, Morrison AD, Pavan PR, Cuthbertson DD; Diabetic Control and Complications Trial. Prevalence and significance of retinopathy in subjects with type 1 diabetes of less than 5 years' duration screened for the diabetes control and complications trial. Diabetes Care. 2001;24(3):522-6. PubMed **PMID: 11289479**. [Texto completo](#)
- Newman DJ, Mattock MB, Dawmay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, et al. Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. Health Technol Assess. 2005;9(30):iii-vi, xiii-163. PubMed **PMID: 16095545**. [Texto completo](#)
- NHS Diabetic Eye Screening Programme. NHS Screening Programmes [Internet]. Essential Elements in Developing a Diabetic Retinopathy Screening Programme. Workbook version 4.4. [acceso 6/11/2012]. Disponible en: <http://diabeticseye.screening.nhs.uk/workbook>
- Olsen BS, Sjølie AK, Hougaard P, Johannesen J, Marinelli K, Jacobsen BB, et al.; Danish Study Group of Diabetes in Childhood. The significance of the prepubertal diabetes duration for the development of retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes. J Diabetes Complications. 2004;18(3):160-4. PubMed **PMID: 15145327**
- ONCE. Datos visuales y sociodemográficos de los afiliados a la ONCE; 2010 [Internet]. [acceso 6/11/2012]. Disponible en: http://www.sociosinversores.es/wp-content/uploads/2011/09/Datos_a_30_de_junio_de_2010.pdf
- Osanet. Análisis coste-efectividad de la cámara de retina no-midriática en el diagnóstico de retinopatía diabética [Internet]. [acceso 6/11/2012]. Disponible en: http://www9.euskadi.net/sanidad/osteaba/abstracts/96-03_c.htm
- Pareja-Ríos A, Serrano-García MA, Marrero-Saavedra MD, Abalades-López VM, Reyes-Rodríguez MA, 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(9):429-50. PubMed **PMID: 19809923**. [Texto completo](#)
- Pettitt DJ, Okada Wollitzer A, Jovanovic L, He G, Ipp E. Decreasing the risk of diabetic retinopathy in a study of case management: the California Medi-Cal Type 2 Diabetes Study. Diabetes Care. 2005;28(12):2819-22. PubMed **PMID: 16306539**. [Texto completo](#)
- Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. Arch Ophthalmol. 1985;103(12):1796-806. PubMed **PMID: 2866759**
- Radha V, Rema M, Mohan V. Genes and diabetic retinopathy. Indian J Ophthalmol. 2002;50(1):5-11. PubMed **PMID: 12090088**. [Texto completo](#)
- Romero P, Salvat M, Fernández J, Baget M, Martínez I. Renal and retinal microangiopathy after 15 years of follow-up study in a sample of Type 1 diabetes mellitus patients. J Diabetes Complications. 2007;21(2):93-100. PubMed **PMID: 17331857**
- Sender Palacios MJ, Maseras Bover M, Vernet Vernet M, Larrosa Sáez P, de la Puente Martorell ML, Foz Sala M. Aplicación de un método para la detección precoz de retinopatía diabética en Atención Primaria. Rev Clin Esp. 2003;203(5):224-9. PubMed **PMID: 12765568**
- Sender Palacios MJ, Monserrat Bagur S, Badia Llach X, Maseras Bover M, de la Puente Martorell ML, Foz Sala M. Cámara de retina no midriática: estudio de coste efectividad en la detección temprana de la retinopatía diabética. Med Clin (Barc). 2003;121(12):446-52. PubMed **PMID: 14572368**
- Simmons D, Clover G, Hope C. Ethnic differences in diabetic retinopathy. Diabet Med. 2007;24(10):1093-8. PubMed **PMID: 17725636**

- Squirrell DM, Talbot JF. Screening for diabetic retinopathy. J R Soc Med. 2003;96(6):273-6. PubMed **PMID: 12782690. Texto completo**
- Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. Diabetologia. 2001;44(2):156-63. PubMed **PMID: 11270671**
- Taverna MJ. Genetics of diabetic complications: retinopathy. Ann Endocrinol (Paris). 2004;65(1 Suppl):S17-25. PubMed **PMID: 15163920**
- The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med. 1993;329(14):977-86. PubMed **PMID: 8366922. Texto completo**
- The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med. 1993;329(14):977-86. PubMed **PMID: 8366922. Texto completo**
- Thomas RL, Dunstan F, Luzio SD, Roy Chowdury S, Hale SL, North RV, et al. Incidence of diabetic retinopathy in people with type 2 diabetes mellitus attending the Diabetic Retinopathy Screening Service for Wales: retrospective analysis. BMJ. 2012;344:e874. doi: 10.1136/bmj.e874. PubMed **PMID: 22362115. Texto completo**
- Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ. 1998;317(7160):703-13. PubMed **PMID: 9732337. Texto completo**
- 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(7):761-74. PubMed **PMID: 3658348**
- Uhlmann K, Kovacs P, Boettcher Y, Hammes HP, Paschke R. Genetics of diabetic retinopathy. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2006;114(6):275-94. PubMed **PMID: 16868886**
- van Leiden HA, Dekker JM, Moll AC, Nijpels G, Heine RJ, Bouter LM, et al. Blood pressure, lipids, and obesity are associated with retinopathy: the hoorn study. Diabetes Care. 2002;25(8):1320-5. PubMed **PMID: 12145228. Texto completo**
- Vila L, Viguera J, Alemán R. Diabetic retinopathy and blindness in Spain: epidemiology and prevention. Endocrinol Nutr. 2008;55(10):459-75. doi: 10.1016/S1575-0922(08)75843-1. PubMed **PMID: 22980462**
- Wilkinson CP, Ferris FL 3rd, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, et al.; Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. Ophthalmology. 2003;110(9):1677-82. PubMed **PMID: 13129861**
- Wong TY, Klein R, Islam FM, Cotch MF, Folsom AR, Klein BE, et al. Diabetic retinopathy in a multi-ethnic cohort in the United States. Am J Ophthalmol. 2006;141(3):446-55. PubMed **PMID: 16490489. Texto completo**
- Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al.; Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012;35(3):556-64. PubMed **PMID: 22301125. Texto completo**
- Zhang J, McGwin G Jr. Association of statin use with the risk of developing diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol. 2007;125(8):1096-9. PubMed **PMID: 17698757. Texto completo**

Más en la red

- Imágenes en oftalmología. Disponible en: <http://www.ofthalmologia.sld.cu/imagenes-en-ofthalmologia>
- Imágenes. Recursos multimedia en oftalmología. Disponible en: <http://www.opthalmoweb.com/httpdocs/esp/imagenes.htm>
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions (for The National Institute for Health and Clinical Excellence). Type 2 diabetes (partially updated by CG87). Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG66>
- National Eye Institute. Disponible en: <http://www.nei.nih.gov/health/diabetic/diabeticretino.pdf>
- National Institute of Health and Clinical Excellence: Type 1 diabetes (CG15). Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG15>
- Sociedad Española de Retina y Vitreo. Disponible en: <https://www.serv.es/html/documentos-serv.php>
- Somos medicina. Atlas de oftalmología. Disponible en: <http://www.somosmedicina.com/2009/04/altas-de-ofthalmologia.html>
- The American Academy of Ophthalmology. Disponible en: <http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/default.aspx>

Autor

- Ricardo Ruiz de Adana Pérez Médico Especialista en Medicina Interna y Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud de Segre. SERMAS. Madrid.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

