

Problemas sociales y profilaxis

J. C. Pastor Jimeno*

Problemas sociales de la retinopatía diabética

La diabetes es en efecto una enfermedad social por su frecuencia, su carácter hereditario, sus exigencias terapéuticas, por la amenaza que supone sobre la visión y como corolario, por las dificultades que encontrará el paciente para insertarse en la sociedad.

La complicación ocular es, con mucho, la de mayor influencia en el comportamiento del diabético, tanto por su evolución inexorable como por su rebeldía a los tratamientos.

Algunos datos hacen pensar sobre este tema:

La diabetes es una enfermedad muy frecuente. Según la OMS, el porcentaje de diabéticos se estima en cerca del 2 % de la población y su frecuencia va en aumento.

En 1967 se registraron en los EE.UU. 31.350 casos de ceguera (Newell); de ellos, 4.400 fueron por retinopatía diabética, lo que supone cerca del 14 %.

En España, en 1975 ingresaron en la Organización Nacional de Ciegos 972 personas, 62 de las cuales (6,37 %) padecían diabetes.

Más significativo que todo esto puede resultar la comparación del riesgo de ceguera en la población diabética respecto a la población normal.

El enfermo diabético sin retinopatía tiene once veces más probabilidades de quedarse ciego que el sujeto normal. El enfermo con retinopatía diabética tiene una probabilidad 29 veces mayor.

Si consideramos ahora a la población comprendida entre los 30 y 50 años, el riesgo del diabético es de 28 veces más, y si tienen retinopatía, llega a ser de 86 veces la probabilidad del sujeto normal.

Aproximadamente afecta al 70 % de los enfermos diabéticos que llevan más de 15 años de enfermedad. De ellos, si la agudeza visual es normal, el 14 % estarán ciegos en cinco años, pero si la agudeza visual está alterada, llegarán a la ceguera el 50 %.

No es éste el momento de hablar de la ceguera y de la integración del ciego en la sociedad de videntes a la que pertenece, aunque hay que tener en cuenta que a los problemas de orden psicológico que padecen todos los invidentes, se asocian en este caso los no menos frecuentes problemas que la enfermedad causal produce.

Unicamente, pensar sobre las ventajas que supondría, para ese enfermo diabético afecto de una

retinopatía y cuya evolución se nos escapa de las manos, que cuando aún conserva algo de su función visual, fuera adiestrado de la mejor manera posible, para esta etapa de su vida en la que tendrá que prescindir de la visión.

Esto no es labor del oftalmólogo, ni siquiera del médico de cabecera y, por supuesto, no debe realizarse si no es en comunidad con otros enfermos, ya que son ellos mismos, sin ninguna duda, sus mejores maestros.

Profilaxis

"La previsión evita la ceguera". Este fue el slogan de la Organización Mundial de la Salud para el año 1976, en el que el Día Mundial de la Salud fue consagrado a los problemas de los invidentes.

Según fuentes de la OMS, existen actualmente en el mundo más de 10 millones de ciegos absolutos, cifra que podría duplicarse en los próximos veinticinco años.

Hay que considerar también que, sobre todo en países desarrollados, la pérdida de visión no es sólo una tragedia personal para el individuo, sino que representa en términos estrictamente financieros, una pérdida considerable para su país.

¿Será posible en un futuro no muy lejano erradicar esta temible complicación? Así lo esperamos.

De momento, y aunque constituyan burdos instrumentos en la lucha contra esta enfermedad, hay que procurar:

1. Un diagnóstico precoz y correcto de la diabetes.
2. Un tratamiento adecuado del problema metabólico.
3. Un control estricto y periódico de su evolución.
4. Determinaciones frecuentes para despistar alteraciones asociadas (arteriosclerosis, hipertensión).
5. Una revisión anual por el oftalmólogo, mientras no se observen lesiones o éstas permanezcan muy estabilizadas.
6. La aplicación racional de las medidas terapéutico-paliativas que tenemos en nuestras manos.

Bibliografía

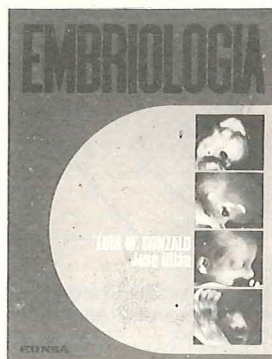
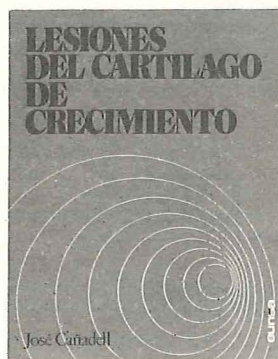
1. Asthon N. *Studies of the retinal capillaries in relation to diabetic and other retinopathies*. Brit J Ophthal. 47, 54, 1963.
2. Badia JA. *Alteraciones oculares en la diabetes*. Panamericana. Buenos Aires. 1975.

* Profesor agregado de Oftalmología. Universidad de Santiago de Compostela.

3. Caird FJ. *The epidemiology of diabetic microangiopathy*. Acta Diabet Lat. 8/1 supp., 240-248, 1971.
4. Cogan DA, Kuwabara T. *Capillary shunts in the pathogenesis of diabetic retinopathy*. Diabetes 12, 293, 1963.
5. Duke-Elder S. *System of Ophthalmology* vol. X. Henry Kimpton. London. 1967.
6. Duke-Elder S, Dobree JH. *The formation of avascular connective-tissue bands in proliferative diabetic retinopathy*. En "Vascular Diseases in Ophthalmology". Bibl. Ophthal. Karger, Basel, 76, 133-138, 1968.
7. Koerner F, Koerner U, Eichenseher N. *Diabetic retinopathy study. Data acquisition and its reliability*. Albrecht V. Graefes Arch. Ophthal. 202/3, 163-173, 1977.
8. Lauvaux JP, y cols. *Evolution de la rétinopathie diabétique en fonction de la durée et du degré de contrôle du diabète*. Diabète (Le Raincy) 20/4, 209-211, 1972.
9. Lynn JR, Snyder WB, Vaiser A. *Diabetic retinopathy*. Grune and Stratton. New York. 1974.
10. Regnault F. *La rétinopathie diabétique, évolution, pathogénie, traitement*. Ann Oculist. (Paris) 206/12, 885-908, 1973.
11. Riaskoff S. *Diabetic Retinopathy*. W. Junk bv. Publishers Netherlands. 1976.
12. Sánchez Salorio M. *Retinopatías Vasculares*. Grafinsa. La Coruña, 1971.
13. Toussaint D. *Contribution à l'étude anatomique et clinique de la rétinopathie diabétique chez l'homme et chez l'animal*. Pathologica Europea. Presses Acad. Europ. Edit. Bruxelles. 1968.
14. Urrets-Zavalía A. *Diabetic Retinopathy*. Masson. París. 1977.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS

LIBROS DE MEDICINA



EUNSA

EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S.A.
Pl. de los Sauces, 1 y 2 - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850*
BARAÑAIN - PAMPLONA (España)

NOVEDAD

COMPENDIO DE FARMACOLOGIA HUMANA

J. Flórez, J.A. Armijo, A. Mediavilla

1980, ISBN 84-313-0631-9, 848 págs.

3.000 ptas.

ATLAS DE HISTOPATOLOGIA

R.C. Curran

1979. ISBN 84-313-0613-0.
96 págs. 3.400 ptas.

FUNDAMENTOS DE QUIMICA ORGANICA

(Para médicos y biólogos)
Esteban Santiago y Félix M. Goñi

1977. ISBN 84-313-0238-0.
312 págs. 1.000 ptas.

LESIONES DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

José Cañadell y cols.

1976. 264 págs. 900 ptas.

QUIMICA FARMACEUTICA EN PROBLEMAS

Antonio Monge

1977. ISBN 84-313-0481-2.
336 págs. 1.400 ptas.

EMBRIOLOGIA (Humana)

Luis María Gonzalo y José Ullán

1976. ISBN 84-313-0061-2.
216 págs. 1800 ptas.

FISIOLOGIA CLINICA CARDIO-RESPIRATORIA

Diego Martínez Caro

1974. ISBN 84-313-0347-6.
136 págs. 107 gráficos 500 ptas.

TECNICAS DE MICROCIURUGIA

José M.^a Serra Renom y José Cañadell

1979. ISBN 84-313-0582-7.
100 págs. 550 ptas.

ATLAS DE PATOLOGIA MACROSCOPICA

R.C. Curran y E. L. Jones

1978. ISBN 84-313-0511-8.
148 págs. 3.200 ptas.

CARDIOLOGIA

Ayres & Gregory

1977. ISBN 84-313-0501-0.
704 págs. 3.000 ptas.

DE PROXIMA APARICION

FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA CLINICA

Hall y cols.

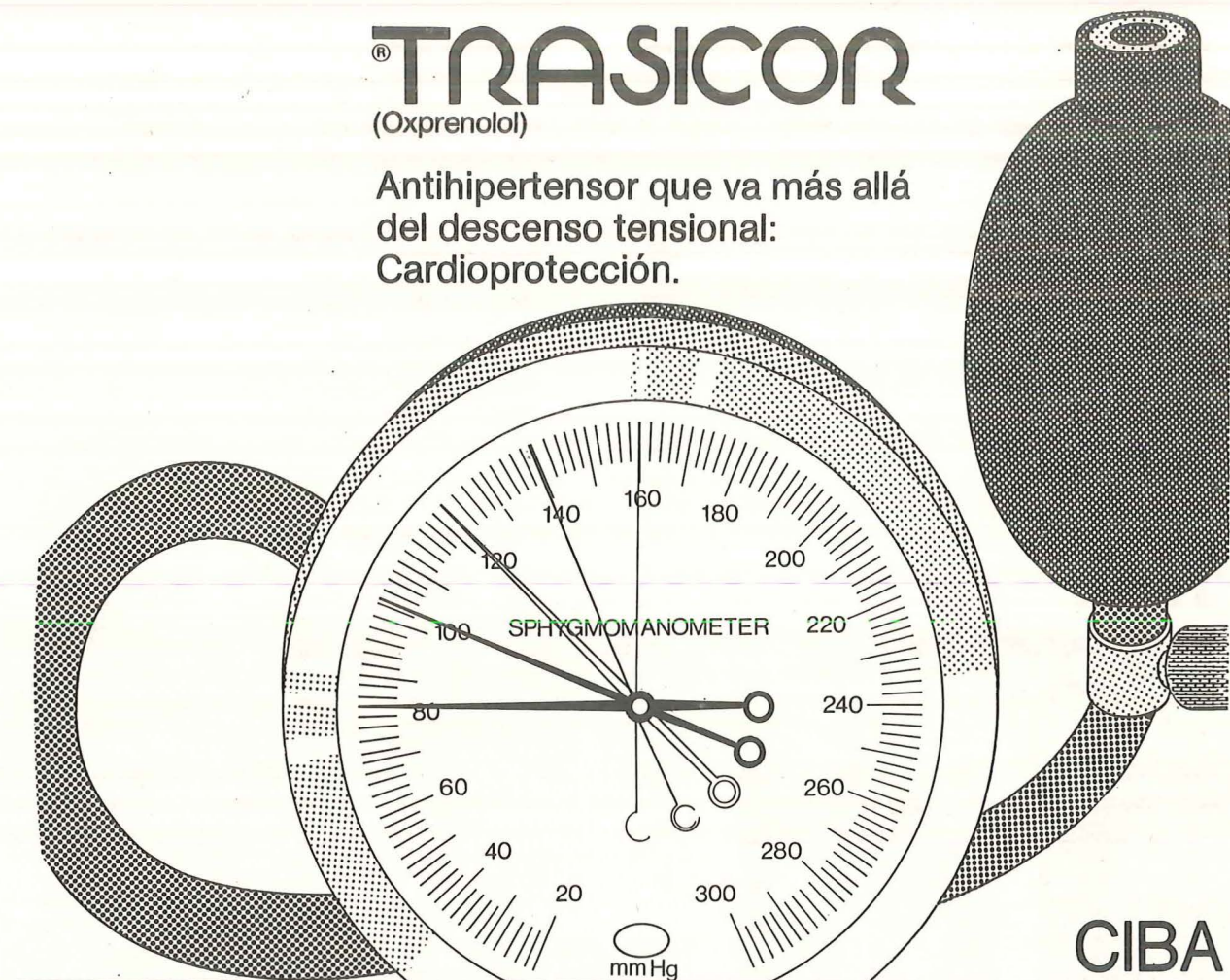
FUNDAMENTOS DE MICROBIOLOGIA

Alice Lorraine Smith

® TRASICOR

(Oxprenolol)

Antihipertensor que va más allá
del descenso tensional:
Cardioprotección.



Indicaciones

Angina de pecho. Hipertensión. Arritmias.

Se ha constatado que el tratamiento con TRASICOR disminuye, en hipertensos y anginosos, la incidencia de infartos de miocardio y muerte súbita.

Dosificación en angina de pecho

La mayoría de los pacientes responden favorablemente con 160 mg/día (1 comp. mañana y tarde). Algunas formas de angina pueden requerir dosificaciones más elevadas que, en raras ocasiones, serán superiores a 240 mg./día (3 comp./día); En casos muy graves se han alcanzado, con excelente tolerancia, dosis de hasta 480 mg/día. Cuando se estime oportuna la interrupción del tratamiento betabloqueante, se disminuirá la dosificación de modo paulatino a lo largo de 7-10 días.

Dosificación en arritmia

La dosis en arritmias oscila entre 80-160 mg/día, dividida en varias tomas, partiendo los comprimidos si se hace preciso.

Dosificación en hipertensión

Añadir diuréticos y/o ftaclinas, al tratamiento de base con TRASICOR ofrece una más rápida instauración de efectos y menor incidencia de efectos secundarios en relación a los que se observan bajo regímenes monoterápicos.

La acción antihipertensora de la asociación TRASICOR/diurético se manifiesta a los 2 ó 3 días de tratamiento alcanzando su efecto máximo a las 2-3 semanas.

Bajo esta pauta, se iniciará con 2 comp./día de TRASICOR (mañana y tarde) administrando el diurético preferentemente por la mañana. Tras los debidos controles a los 7-15 días, puede doblarse, si se estima necesario, la dosis de TRASICOR.

Contraindicaciones

Absolutas: Bloqueo atrioventricular. Bradicardia marcada (inferior a 55 latidos/minuto). Insuficiencia cardíaca refractaria a la digital. Shock cardiogénico.

Relativas: Pacientes asmáticos y bronquíticos crónicos con tendencia al broncoespasmo. Acidosis metabólica. Insuficiencia renal grave. Embarazo.

Incompatibilidades

No se han observado.

Efectos secundarios

Pueden aparecer vértigos, cefaleas y trastornos gastrointestinales de carácter leve que no suelen motivar la interrupción del tratamiento.

Precauciones

En casos de insuficiencia cardíaca, el enfermo debe ser compensado con digitálicos y/o diuréticos antes y durante el tratamiento con TRASICOR. Por otro lado TRASICOR posee una Actividad Simpaticomimética Intrínseca (ISA) lo que permite el tratamiento de pacientes con tendencia a la insuficiencia cardíaca con un amplio margen de seguridad, en contraposición a los betabloqueadores que carecen de esta cualidad. Esta misma estimulación simpática hace que tenga una mínima influencia sobre la función ventilatoria. Si, excepcionalmente, se presentase una bradicardia acusada por debajo de 55 latidos/minuto, se suspenderá la medicación y en caso necesario se administrará 1 mg. de sulfato de atropina por vía endovenosa o clorhidrato de isoprenalina (25 µg). Si se estimase oportuno reiniciar el tratamiento se comenzará por una dosis más baja. Se dará bajo control a pacientes diabéticos, debiendo reajustarse las dosis de hipoglucemiantes.

En enfermos bajo tratamiento con TRASICOR, se utilizarán en caso de intervenciones quirúrgicas, anestésicos que tengan un mínimo efecto inotrópico negativo p.e. halotano y óxido nítrico.

Presentación

Comp. de 80 mg. de Oxprenolol. Envases con 30.
P.V.P. 457 Ptas.