

HALLAZGOS NEUROFISIOLÓGICOS EN DIABÉTICOS TIPO 1 SIN RETINOPATÍA DIABÉTICA MEDIANTE ELECTORRETINOGRAFÍA

Marta Arias-Alvarez^{1,2}, Maria Sopeña-Pinilla^{2,4}, Cristina Tomas-Grasa³, Elvira Orduna-Hospital^{2,5}, Diego Rodriguez-Mena¹, Isabel Pinilla^{2,6}

¹ Departamento de Neurofisiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

² Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud

³ Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

⁴ Departamento de Oftalmología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

⁵ Departamento de Ciencias Aplicadas, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

⁶ Departamento de Oftalmología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVO

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad endocrina prevalente, con una estimación de 780 millones de personas en 2045, con graves implicaciones sociosanitarias. La retinopatía diabética (RD) es la causa más frecuente de ceguera irreversible en edad laboral, especialmente severa en diabéticos tipo 1 (DM1), afectando casi al 90%. Se ha reconocido que la RD es una enfermedad neurovascular, con neurodegeneración inicial en las células de la retina interna y gliales, generando cambios estructurales y funcionales. El objetivo es la detección temprana de estas alteraciones neuronales mediante electroretinograma de campo completo (ffERG) y electroretinograma multifocal (mfERG) en DM1 de larga evolución, previo a la aparición de signos vasculares, para un manejo efectivo y preservar la visión durante más tiempo.

MÉTODOS

Estudio prospectivo que incluye 23 pacientes con DM1 con más de 20 años de evolución sin RD, reclutados en hospitales de Zaragoza, junto con un grupo control de sujetos sanos de edades similares. Todos fueron seleccionados según criterios específicos y firma del consentimiento informado. Fueron sometidos a una historia clínica, exploración oftalmológica y estudio neurofisiológico mediante ERG multifocal y de campo completo conforme los estándares internacionales (ISCEV). Los datos se registraron en Excel y se analizaron con SPSS 22.0. Se emplearon pruebas de Kolmogorov-Smirnov y de U de Mann-Whitney.

RESULTADOS



El mfERG mostró una disminución en la densidad eléctrica (RAD) en DM1 en los anillos R1, R3, R4 y R5 en DM1 ($p=0,003$, $p=0,006$, $p=0,023$ y $p=0,027$) y en los cuadrantes Q2, Q3 y Q4 ($p=0,010$, $p=0,011$ y $p=0,026$).

El ERGff reveló en DM1 un aumento en el tiempo implícito (IT) ($p=0,017$) y una reducción en la amplitud ($p=0,036$) de la respuesta de bastones. En la respuesta mixta, la onda b mostró una disminución de su amplitud ($p=0,005$), mientras que a mayor intensidad, tanto la onda a como la b presentaron un aumento en el IT ($p=0,023$, $p=0,004$). OP2 mostró un aumento en el IT y una disminución en la amplitud ($p=0,008$, $p=0,002$). En la respuesta de conos, tanto la amplitud de la onda a como de la b fueron inferiores en DM1 ($p=0,036$ y $p<0,001$), al igual que en la respuesta flicker a 30 Hz ($p=0,021$).

CONCLUSIONES

Estos hallazgos sugieren cambios funcionales en DM1 de larga duración antes de la manifestación de signos visibles de RD, respaldando la hipótesis de una neurodegeneración previa al daño vascular. Esto destaca la importancia del ERG en la detección temprana y seguimiento de la progresión de la enfermedad ocular en DM.