

30
Ref.

11234



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

"GRADO DE RETINOPATIA DIABETICA EN
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS QUE
PRESENTAN PROTEINURIA"

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. CARLOTA MA. DE JESUS GARCIA SANCHEZ



ASESOR DE TESIS: DR. LUIS FERSEN PERERA QUIINTERO
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

268536

FEBRERO 1998



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso


DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL


Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOSPITAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA




DR. EMILIO ESCOBAR PICAASSO
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA


DR. LUIS FERSEN PERERA QUINTERO
TITULAR DEL CURSO DE OFTALMOLOGIA
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA


DR. FELIPE ESPINOSA HIDALGO
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA



DR. LUIS FERSEN PERERA QUINTERO
TITULAR DEL CURSO DE OFTALMOLOGIA
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA
INVESTIGADOR PRINCIPAL

DRA. CARLOTA MA. DE JESUS GARCIA SANCHEZ
MEDICO RESIDENTE DE 3° AÑO DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO LA RAZA
COAUTORA

A MI ESPOSO: Por su gran apoyo
y espera.

A MIS PADRES: Por su confianza
y apoyo siempre
incondicional.

A MIS HERMANOS Y MI SOBRINA =
MAY: Por que siempre los
recuerdo.

A MI DIRECTOR DE TESIS: Por su
gran apoyo y dedicación,
para mi formación.

A TODOS MIS MAESTROS: Por per-
mitirme aprender de sus
conocimientos y experi-
encia.

"GRACIAS"

R E S U M E N

TITULO: "Grado de retinopatía diabética en pacientes con diabetes mellitus que presentan proteinuria".

OBJETIVO: Determinar la relación existente en el grado de retinopatía diabética y la presencia de proteinuria.

DISEÑO: El tipo de estudio es observacional, prospectivo y transversal de pacientes que presentan retinopatía diabética.

MATERIAL Y METODOS: Se reunieron un total de 233 pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética, que cumplieron con los criterios de selección y que acudieron al servicio de consulta externa de oftalmología del Hospital General Dr. Gaudencio Gonzalez Garza Centro Medico Nacional La Raza, se realizó estudio oftalmológico completo y se analizo la muestra de orina con tiras reactivas para obtener los datos del estudio y analizarlos.

RESULTADOS: De los 233 pacientes valorados oftalmológicamente y analizados los hallazgos en las muestras de orina se obtuvo: Mayor incidencia de retinopatía diabética proliferativa que presentaron proteinuria (58.4%), el tipo de tratamiento administrado en estos pacientes y que presento mayor rango fué en los tratados con hipoglucemiantes orales.

CONCLUSIONES: En este estudio se comprobo la mayor incidencia que presentan los pacientes con retinopatía diabética proliferativa de presentar proteinuria, que la reportada en otros estudios.

I N D I C E

1.=	INTRODUCCION:	
	Antecedentes Históricos:.....	1
2.=	MATERIAL Y METODOS:.....	11
3.=	RESULTADOS:	13
4.=	DISCUSION Y COMENTARIO:.....	15
5.=	CONCLUSIONES:.....	17
6.=	BIBLIOGRAFIA:.....	18
7.=	ANEXOS I :.....	20
8.=	ANEXOS II:.....	21

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

"DIABETES MELLITUS"

La diabetes mellitus es una enfermedad endócrina compleja, es considerada como la más frecuente de las enfermedades metabólicas, cursa con una marcada variedad de alteraciones en carbohidratos, proteínas, lípidos e iones inorgánicos. Ocasionalmente por un trastorno en la formación de insulina o por un defecto en la captación celular de glucosa. Bajo el término de diabetes mellitus se incluye una gran variedad de síndromes con diferentes patrones hereditarios y múltiples manifestaciones clínicas. (1,2)

Clasificación según el Comité de Expertos de la OMS:

- A. Clases clínicas:
- Diabetes mellitus insulino dependiente (DMID)
 - Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID)
 - No obeso
 - Obeso
 - Diabetes mellitus asociada a mal nutrición
 - Diabetes mellitus asociada a otros síndromes o trastornos.
 - Diabetes mellitus gestacional
 - Anormalidad de la tolerancia a la glucosa: No obeso
 - Obeso
 - Asociada a otros síndromes o trastornos

B. Clases de riesgo estadístico:

Anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa.

Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa. (3)

PATOGENIA:

Diabetes mellitus insulino dependiente: La mayor parte de las células beta del páncreas se destruyen por acción autoinmunitaria, en primer lugar es necesario la susceptibilidad genética a la enfermedad, en segundo lugar se requiere el efecto de un factor ambiental para iniciar el proceso, la tercera etapa es la respuesta inflamatoria del páncreas denominada insulitis, originada por infiltración de los islotes por linfocitos "T" activados, la cuarta etapa consiste en una transformación de la superficie de las células beta y posteriormente la aparición de diabetes.

Diabetes mellitus no insulino dependiente: Tiene un mecanismo de herencia desconocido, muestra menores defectos fisiológicos:

°Anomalías de la secreción de insulina y resistencia a su acción en los tejidos e factores.

°La masa de las células beta se conserva intacta,

°La población de las células alpha aumenta, lo que explica el aumento relativo de glucagon con respecto a la insulina.

La diabetes insulino dependiente suele iniciarse antes de los 40 años de edad, con incidencia máxima alrededor de los 14 años, la no insulino dependiente inicia en edades avanzadas o intermedias.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El enfermo acude a consulta por síntomas como: poliuria, polidipsia, polifagia, en ocasiones el primer episodio consiste en una descompensación metabólica aguda con coma diabético.

COMPLICACIONES:

AGUDAS: Además de la hipoglicemia, los diabéticos son susceptibles a dos complicaciones principales: Cetoacidosis diabética

Coma hiperosmolar.

CRONICAS O TARDIAS: El paciente diabético puede padecer diversas complicaciones que se asocian a morbilidad y mortalidad prematura, aunque, en general estas se desarrollan a los 15 o 20 años de la manifestación de la hiperglicemia, en ocasiones un determinado enfermo sufre varias complicaciones simultáneas y en otros casos predomina una de ellas.

ALTERACIONES CIRCULATORIAS: La aterosclerosis ocurre de forma más precoz que en la población en general, contribuye la glucosilación no enzimática de las proteínas y lípidos de baja densidad, que al oxidarse contribuyen a la formación de ateromas que se adhieren a la pared vascular, otro factor que contribuye es el aumento de la adherencia plaquetaria como consecuencia de aumento en la síntesis de tromboxano A₂ y disminución de la síntesis de prostaciclina.

El paciente refiere claudicación intermitente y puede originar: Gangrena, Impotencia orgánica, Arteriopatía crónica, etc. (1)

NEUROPATIA DIABETICA: Puede afectar cualquier parte del sistema nervioso central con excepción del encéfalo. Los síntomas generales son: Acorchamiento, parestias, hiperestesias graves y dolor. (1,2)

NEFROPATIA DIABETICA: Es la causa frecuente de incapacidad y muerte en la diabetes. (1) La glomerulopatía consecutiva a la diabetes mellitus es una de las causas más frecuentes de síndromes nefróticos en el adulto. El paciente insulino dependiente presenta con frecuencia en la etapa temprana de su enfermedad una elevación en la tasa de filtración, los mecanismos que conducen a ello son: La hiperglicemia, la activación de un mecanismo de retroalimentación túbulo-glomerular o a un incremento local de prostaglandinas vasoactivadoras y vasodilatadoras, hay

engrosamiento de membrana basal glomerular e hialinización de arteriolas aferentes y eferentes, estrechamiento de arteriolas de pequeño calibre, lo cual es -- consecutivo a la presencia de daño glomerular y vascular, constituyendo la nefropatía diabética.

Factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la nefropatía diabética:

==Tipo de diabetes: La nefropatía diabética se presenta en aproximadamente el -- 40% de los pacientes con DMID, mientras que en la DMNID, ésta complicación se -- presenta solo en el 5-10% de los enfermos, la elevada mortalidad por enfermedad cardiovascular en estos pacientes en etapa temprana de la nefropatía, puede contribuir a la baja frecuencia de insuficiencia renal crónica terminal conocida (4)

==Hiperglucemia: El pobre control metabólico es un factor predictivo para el desarrollo de la nefropatía, tanto en DMID como en DMNID, el papel de la hiperglucemia en la progresión del daño renal es importante en las primeras etapas de la enfermedad, una vez que se presenta la proteinuria persistente, la evolución de la nefropatía hacia la insuficiencia renal terminal no se modifica por el grado de control glucémico. (5)

==Hipertensión arterial: La asociación existente entre diabetes, hipertensión arterial y nefropatía es compleja, por una parte el desarrollo temprano de hipertensión arterial ha hecho considerar a esta alteración como un agente causal participante en la aparición del daño renal del diabético, esto es, incremento en la presión hidrostática en el capilar glomerular. El control de la hipertensión sistémica arterial retrasa la progresión del daño renal en el diabético, tanto -- en el paciente con daño renal establecido, como en aquel que solo presenta microalbuminuria, en estadios avanzados el control de la presión arterial reduce la -- magnitud de la proteinuria y retrasa la evolución de la insuficiencia. (6,7,8)

==Dieta alta en proteínas: Dietas altas en proteínas inducen hipertensión glomerular, así como aumento en las tasas de filtración glomerular.

==Factores genéticos: La susceptibilidad familiar para desarrollar daño renal en el diabético se ha demostrado en diversos estudios de la población. (9)

==Otros factores de riesgo: Obesidad, tabaquismo y la hiperlipidemia, presentan un factor negativo en las alteraciones funcionales y estructurales renales propias del enfermo con diabetes mellitus y nefropatía. (3,10)

MANIFESTACIONES CLINICAS:

La manifestación inicial es una proteinuria que en la mayoría de los pacientes inicia entre los 15 y los 20 años después de la aparición de la diabetes, - se produce un deterioro relativamente rápido de la función renal que lleva a la mayoría de los pacientes a una insuficiencia renal terminal en 3 a 5 años. La aparición de la insuficiencia renal suele acompañarse de aumento de la proteinuria que puede alcanzar el nivel el nivel nefrótico de retinopatía, de hipertensión arterial y de edema.

La concentración urinaria de proteínas diaria en un paciente sin evidencia - de lesión renal, es inferior a 150 mg., cifras mayores hacen sugerir alteración glomerular o tubular. (2,11)

TRATAMIENTO:

Control de hiperglucemia, hipertensión arterial y diálisis peritoneal crónica. (2)

RETINOPATIA DIABETICA:

Es la causa principal de ceguera en pacientes diabéticos, se relaciona estrechamente con la hiperglucemia; determinada por la duración de la diabetes, su - incidencia y severidad se reducen con un buen control metabólico de la glucemia. El riesgo de presentar retinopatía diabética proliferativa o edema macular, es - mucho mayor en diabéticos juveniles, pero la cifra total de casos con dichas patologías es mayor en los diabéticos adultos, pues, son mucho más numerosos en la población general. Aproximadamente el 98% de las personas con diabetes juvenil

y el 78% de los diabéticos adultos presentan algún tipo de retinopatía en los primeros 15 años después del diagnóstico de la diabetes. La retinopatía proliferativa aparece en un 50% de los diabéticos juveniles con más de 15 años de enfermedad general.

PATOGENIA:

Los mecanismos patogénicos de la retinopatía diabética podemos agruparlos en cambios bioquímicos, fisiológicos, hematológicos, endocrinológicos y anatómicos, el desarrollo y progreso de la retinopatía diabética se origina por complejas interacciones de distintos factores en los distintos niveles de la retinopatía, se considera a los cambios bioquímicos y fisiológicos los más importantes en las fases precoces de la enfermedad y los endócrinos en las fases tardías, antes del desarrollo de la fase proliferativa.

Los primeros cambios de la retinopatía se han relacionado con la formación de polioles en la vía del sorbitol y con la glicación no enzimática de las proteínas; la acumulación del sorbitol (que funciona en principio como una toxina tisular) se asocia con una disminución del mioinositol, anomalías del metabolismo de los fosfoinosítidos y reducción de la actividad del Na, K y ATPasa. (1)

Las lesiones de la retinopatía diabética no son específicas, pero si lo es la distribución de las mismas y el curso natural de la enfermedad, se han propuesto numerosas clasificaciones para reflejar su evolución natural, según las diversas lesiones encontradas en fondo de ojo; ya que los cambios patológicos son intrarretinales. Considerando a la retina como una extensión del sistema nervioso central hacia el ojo, su sistema vascular es sumamente fino y complejo y que por sus características fisiológicas es diferente al resto del organismo, la retinopatía diabética no es más que la traducción de una serie de alteraciones vasculares que al final produce isquemia, edema de retina o ambas.

En la cascada de sucesos dañinos contra la retina, que crece y aumenta al paso del tiempo, se producen 2 cambios fundamentales:

- a) Aumento de la permeabilidad vascular: Que origina filtración de elementos formes de la sangre.
- b) Cierre de capilares.

Las alteraciones de la permeabilidad vascular originan: exudados de lípidos, hemorragias intrarretinianas y edema de retina y/o mácula por filtración excesiva, esto debido a la pérdida de pericitos y al engrosamiento de la membrana basal de capilares retinianos (formación de microaneurismas), la oclusión de capilares retinianos debido a anomalías de las paredes vasculares o a trastornos locales de la coagulación con la consecuente conglomeración de plaquetas. (12)

Conforme aumenta el área de cierres capilares, la retina en sufrimiento intenta restaurar el abastecimiento de oxígeno con el desarrollo de nuevos vasos (fase proliferativa), a diferencia de los vasos intrarretinales normales, los vasos de neoformación crecen por la superficie de la retina, no poseen la estructura y la vitalidad que permite conservar las funciones hemodinámicas necesarias y por lo tanto: filtran (sustancias quimiotácticas para elementos formadores de fibrosis) y sangran hacia la cavidad vítrea, producen cicatrización intraocular (membranas fibrovasculares) que conforme avanza, tracciona y desprende la retina, todo esto origina retina atrófica, desprendida y sin función.

FACTORES DE RIESGO:

==Duración y tipo de diabetes

==Pubertad: Los cambios hormonales favorecen el desarrollo precoz de la retinopatía.

==Hipertensión arterial: La relación entre hipertensión y retinopatía diabética se considera etiológica (Una favorece la aparición de la otra), o ambas ser el resultado del efecto de la diabetes en el sistema microvascular. La prevalencia y severidad de la retinopatía diabética se asocia de forma

significativa con la hipertensión diastólica en diabéticos juveniles y con la sistólica en la diabetes del adulto. Dado que el aumento de la presión sanguínea es - causa de arterioesclerosis con hipoxia retiniana secundaria, es importante aconsejar a los pacientes un control riguroso de la tensión arterial.

==Descontrol metabólico. (3,13)

CLASIFICACION:

- A. No retinopatía diabética
- B. Retinopatía diabética no proliferativa:
 - =Leve
 - =Moderada
 - =Severa
 - =Muy severa
- C. Retinopatía diabética proliferativa
 - °Sin características de alto riesgo
 - °Con características de alto riesgo
 - °Avanzada.

Lesiones básicas: Micro-aneurismas, hemorragias intrarretinales, exudados duros y blandos, anormalidades en la zona avascular foveal y edema macular, anomalías microvasculares intrarretinianas, arrosamiento venoso y múltiples hemorragias puntiformes. La retinopatía proliferativa se caracteriza por la aparición de neovascularización en el disco óptico o en otras partes de la retina, hemorragias preretinales o vítreas, proliferación fibrosa y desprendimiento de retina por tracción. (14)

TECNICAS DIAGNOSTICAS:

Valoración visual funcional, oftalmoscopia, angiografía fluoresceínica, ultrasonografía. electrofisiología, test psicofísico, fluorofotometría vítrea. (13)

TRATAMIENTO:

== Fotocoagulación: Su objetivo principal es disminuir las demandas de oxígeno, que inhiben a su vez la producción del factor vasoproliferativo, de ésta manera se logra promover la involución de la neovascularización, evitar el desarrollo de nuevos penachos de neovasos y hemorragias en vítreo que producen pérdida marcada de visión. La fotocoagulación selectiva de la mácula tiene el propósito de evitar la filtración de microaneurismas que producen edema de la región macular involucrada y potencial pérdida moderada de la visión.

== Cirugía ocular: Vitrectomía: No solo soluciona casos de hemorragias en vítreo que no se logra reabsorber por si sola, sino tambien casos de desprendimiento de retina traccional por formación de tejidos fibrovasculares. (3.13)

ENFERMEDAD RENAL Y PROTEINURIA

La retinopatía y la nefropatía diabética se asocian frecuentemente y están muy relacionadas entre sí. La nefropatía diabética provoca alteraciones bioquímicas, fisiológicas y hematológicas que favorecen, el desarrollo de: Retinopatía diabética.

Existe relación entre la proteinuria y la presencia y severidad de la retinopatía y edema macular, esto independiente del tiempo de duración y de las cifras de presión sangínea.

La proteinuria es un indicador de riesgo aumentado para el desarrollo de la retinopatía diabética proliferativa en diabéticos juveniles y de forma menos significativa en diabéticos adultos insulino dependientes, el riesgo anual en dichos pacientes es del 12% mientras que en los que no presentan proteinuria su riesgo es del 1-2%. (16,17,18)

En adultos insulino dependientes con proteinuria, la retinopatía diabética --

proliferativa es más frecuente cuando tienen una evolución de diabetes de menos de 10 años, el índice de mortalidad es mucho mayor en los diabéticos cuando presentan proteinuria.

Los diabéticos adultos no insulino-dependientes presentan poca incidencia de retinopatía diabética proliferativa y la proteinuria se relaciona en muchos casos con causas no renales como: infecciones urinarias o enfermedades cardiovasculares. (6,7,16)

MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio se incluyó a 233 pacientes con diagnóstico de retinopatía diabética, ambos sexos, que acudieron a consulta externa del servicio de oftalmología del Hospital General Dr. Gaudencio Gonzalez Garza Centro Medico Nacional La Raza, enviados de los Hospitales Generales de Zona.

Fueron citados en grupos de 25 pacientes a los cuales fue entregado un formato con las indicaciones de como debian presentarse: No ingerir alimentos 12 hrs. antes de la cita, no realizar ejercicio un día previo a la cita, no presentar cuadro de fiebre, no ingerir alimentos como: Huevo, carnes rojas, mariscos, un día previo a su cita, colocar la primera orina de lamañana en un frasco limpio, acudir a cita a las 07:00 hrs. a.m..

Se aplicaron colirios midriáticos para realizar exploración de fondo de ojo y se determino por las lesiones observadas el grado de retinopatía que presentaban, las cuales fueron reportadas de la siguiente manera: Retinopatía diabética no proliferativa (RPDnP), retinopatía diabética proliferativa (RPDP) y sin lesiones, se recopilo la información obtenida en una libreta para estadística (Anexo I). posteriormente se realizó el análisis de la muestra de orina en el consultorio, se introdujo una tira reactiva para orina, sumergida durante 1 segundo se elimino el exedente de orina y posterior a un minuto se comparo el color de reacción con la escala cromática del tubo, la prueba se basa en el principio de error proteico de indicadores de pH, la reacción es sensible a la albumina, su límite de detección práctico es de 6 mg/dl de orina para albumina, la escala de comparación permitio la valoración semicuantitativa de la excreción de proteínas en las graduaciones de 500 mg/dl. El cambio de color hiba de amarillo a verde, los cuales cuentan de acuerdo al color una cifra en mg/dl, se desecho el resto de orina y tiras reactivas al haber sido interpretadas, al contar con el número

total de pacientes se procedio a tabular y analizar la información obteniendo - los porcentajes y prevalencias en cada una de nuestras variables (Anexo I), se tabulan gráficas y se dan a conocer dichos resultados.

La muestra se determino por disponibilidad de los pacientes (233), se calculo la muestra por medio del método de proporción de una población de 1200 pacientes previstos con retinopatía diabética. Los criterios de selección fueron: - pacientes con retinopatía diabética ambos sexos, todo tipo de diabetes mellitus se excluyo a pacientes con nefropatía y en programa de diálisis peritoneal, con sintomatología urinaria, con fiebre y enfermedades retinianas.

Se identificaron variables dependientes: Grado de retinopatía diabética y presencia de proteinuria y la independiente: Diabetes mellitus.

Hipotesis: La proteinuria se observa con mayor frecuencia en pacientes que presentan retinopatía diabética proliferativa.

Objetivos: Determinar la relación existente en el grado de retinopatía diabética y la presencia de proteinuria.

R E S U L T A D O S

En el presente estudio se incluyeron a 233 pacientes que ingresaron al servicio de oftalmología del Hospital General Dr. Gaudencio Gonzalez Garza Centro Medico Nacional La Raza, con diagnóstico de retinopatía diabética, los cuales fueron enviados de los Hospitales Generales de Zona.

En un inicio nuestro universo de trabajo estaba constituido por 300 pacientes, pero se excluyeron a 67 pacientes debido a que no cumplían con los requisitos establecidos para la toma de la muestra de orina como fué: Infección de vías urinarias, diagnóstico definitivo de insuficiencia renal, ingesta de alimentos y realización de ejercicio previo a la cita.

Los resultados obtenidos son:

-- De acuerdo a tipo de diabetes mellitus diagnosticada: Diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) 161 pacientes (69.1%), diabetes mellitus insulino dependiente (DMID) 72 pacientes (30.9%). (Cuadro y gráfica 0).

-- En cuanto a la edad. El rango encontrado fué de: 12 - 95 años, con una media 60.5, mediana: 62 y modo: 63, desviación standart: 13.09. (cuadro y gráfica 1)

-- La distribución por sexo encontrada es: Femenino: 121 pacientes (51.93%) y Masculino: 112 pacientes (48.06%). (Cuadro y gráfica 2).

-- De los 233 pacientes valorados oftalmológicamente y analizados los hallazgos en la muestra de orina, se obtuvo lo siguiente:

= Grado de retinopatía diabética: No proliferativa: 110 pacientes (47.2%)

Proliferativa: 103 pacientes (44.2%)

Sin lesiones en retina: 20 pacientes (8.6%)

= Frecuencia de proteinuria en pacientes con retinopatía diabética no proliferativa (RPDNP): 47 pacientes (37.6%). Retinopatía diabética proliferativa : -

73 pacientes (58.4%). Sin lesiones en retina: 20 pacientes (4%).

= Tipo de tratamiento administrado en los pacientes que presentan retinopatía diabética no proliferativa: Hipoglucemiantes orales: 74 pacientes, Insulina 30 pacientes, Combinado: 3 pacientes y Sin tratamiento: 3 pacientes. (Cuadro y gráfica 4)

Retinopatía diabética proliferativa: Hipoglucemiantes orales: 53 pacientes, Insulina: 37 pacientes, Combinado: 1 paciente y Sin tratamiento: 11 pacientes. (Cuadro y gráfica 5)

Sin lesiones en retina: Hipoglicemiantes orales: 7 pacientes, Insulina: 2 pacientes, Combinado: 0 pacientes, Sin tratamiento: 11 pacientes. (Cuadro y gráfica 6).

= Frecuencia de proteinuria y tipo de tratamiento administrado en pacientes con retinopatía diabética no proliferativa: Hipoglicemiantes orales: 30 pacientes, Insulina: 13 pacientes, Combinado: 1 paciente, Sin tratamiento: 2 pacientes

Retinopatía diabética proliferativa: Hipogliceminates orales: 37 pacientes, Insulina: 24 pacientes, Combinado: 1 paciente, Sin tratamiento: 10 pacientes.

Sin lesiones en retina: Hipoglicemiantes orales: 2 pacientes, Insulina: 1 paciente, Combinado: 0 pacientes y Sin tratamiento: 1 paciente. (Cuadro 7)

-- De acuerdo a internamientos hospitalarios por descontrol metabólico: Requierieron internamiento en menos de 1 año: 58 pacientes (24.9%), No Internamiento: 175 pacientes: (75.1%). (Cuadro 8).

DISCUSION Y COMENTARIOS

Los resultados obtenidos en nuestro estudio fueron comparados con los resultados obtenidos y reportados en la literatura, en donde la retinopatía diabética insulino dependiente (DMID) suele iniciarse antes de los 40 años de edad, con incidencia máxima alrededor de los 14 años y la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) inicia en edades avanzadas o intermedias. La nefropatía se presenta en aproximadamente el 40% de los pacientes con DMID, - mientras que para los pacientes con DMNID solo se presenta en el - 5-10%, consideran que el riesgo de presentar retinopatía diabética proliferativa es mayor en pacientes diabéticos juveniles, pero la cifra total es mayor en pacientes diabéticos adultos.

Se considera que la proteinuria es un indicador de riesgo aumentado para el desarrollo de la retinopatía diabética proliferativa en pacientes diabéticos juveniles y de forma menos significativa - en diabéticos adultos insulino dependientes.

Los diabéticos adultos no insulino dependientes presentan poca incidencia de retinopatía diabética proliferativa y la proteinuria - se relaciona con causas no renales: infección de vías urinarias y enfermedades cardiovasculares.

En nuestro estudio los resultados obtenidos permiten que se - realice la comparación debido a que se obtuvieron en algunos aspectos diferencias significativas como fue en: Retinopatía diabética proliferativa se presentó con mayor incidencia en pacientes diabéticos adultos independientemente del tipo de diabetes mellitus que presenten. La proteinuria se presento con mayor incidencia en los

pacientes con retinopatía diabética proliferativa y por tal motivo lo consideramos como un valor pronóstico para la progresión de la retinopatía diabética en pacientes diabéticos independientemente - del tipo de diabetes mellitus y tiempo de evolución de la enfermedad.

Obtuvimos un grado de proteinuria en pacientes diabéticos con - retinopatía diabética proliferativa del 58,4% cifra no reportada - en la literatura, ya que la consideran como una causa no renal. El resultado en cuanto a tipo de tratamiento se observo que en pacientes con retinopatía diabética proliferativa se presenta ésta - con mayor frecuencia en control con hipoglucemiantes orales (51.4%) y relacionando con la presencia de proteinuria en estos pacientes el tratamiento en el cual presenta mayor incidencia de proteinuria es con hipoglucemiantes orales (51.3%) lo cual no ha sido considerado en otros estudios.

C O N C L U S I O N E S

Después de analizar los resultados concluimos: Que nuestra hipótesis fué demostrada, logrando los objetivos, nuestros resultados fueron comparados con los reportados en la literatura, los cuales reportan diferencia estadística entre la incidencia de retinopatía diabética proliferativa (RPDP) en los pacientes diabéticos adultos pero no así en los diabéticos juveniles donde no encontramos que su riesgo sea mayor para presentar retinopatía diabética proliferativa independientemente del tiempo de evolución del padecimiento. Nuestro grupo de edad más afectado reportado para la retinopatía diabética proliferativa es considerada en diabéticos juveniles nosotros reportamos que la edad más afectada es la de diabéticos adultos. Consideramos a la proteinuria en nuestros pacientes como un indicador de riesgo aumentado para el desarrollo de retinopatía diabética proliferativa (RPDP), sobre todo en pacientes diabéticos adultos independientemente de el tipo de diabetes que presenten, lo cual difiere de lo publicado en la literatura ya que consideran a la proteinuria como una variable que se presenta con casos no renales.

No encontramos diferencia en cuanto a tipo de diabetes mellitus para presentar retinopatía diabética proliferativa en pacientes diabéticos adultos.

Consideramos a la proteinuria como un indicador de daño vascular sistémico y renal, además de pronóstico para el desarrollo de la retinopatía diabética, por tal motivo debe de ser considerado en la valoración integral de los pacientes con retinopatía diabética.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.= JCAN O. WILSON, M.D, BRAUNWALD EUGENE, M.D, Principios de Medicina Interna, 12a. Edición, Editorial Interamericana. 1995.
- 2.= LERMAN GARBER ISRAEL, Atención Integral del Paciente Diabético, 1a. Edición, Editorial McGraw-Hill, 1995.
- 3.= BURTON DAVID ROSE, M.D, Fisiopatología de las Enfermedades Renales, Editorial McGraw-Hill, 1995.
- 4.= BREYER J. A. Diabetic nephropathy in insulin-dependent patients: Indepth review. Am J. Kid. Dis.; 1992; 20:533-58.
- 5.= EUGRAFOV, V.Y. MAMAEVA, G.C. Clinical and epidemiological aspects of diabetic retinopathy. Oftalmol. 1996, Vol. 112 : 40-3.
- 6.= ZOLOG, Y, CRISAN, S. Clinical correlations between the incidence of diabetic retinopathy and diabetic nephropathy., Oftalmol, 1997 Vol. 41: 300-2.
- 7.= AGARDH, C.D.,The Association between Retinopathy, Nephropathy and Cardiovascular disease and long-term metabolic control in Type I Diabetes Mellitus: a 5 year follow-up study 442 adult patients in routine care. Diabetes. Res Clin. Pract. 1997, Vol. 35:113-21.
- 8.= SEAQUIST, E.R. Microvascular complications of Diabetes. Strategies for managing Retinopathy, Nephropathy and Neuropathy. Postgrad, Med, 1998, Vol.103:61-8
- 9.= HOSTETTER T.H., Diabetic nephropathy. The Kidney. 3a. Edición, Editorial Panamericana, 1990; pág. 1695-1727.
- 10.= MUHLHAUSEN, Y. BENDER, R. Cigarette smoking and progression of Retinopathy and Nephropathy in Type I, Diabetes. Diabetic. Med, 1996, Vol. 13:536-43.
- 11.= YAMANOUCHI T: KAWASAKY T: Relationship between serum 1,5 anhydroglucitol and urinary excretion of N-acetylglucosaminidase and albumin determined at onset of NIDDM with 3-year follow-up. Diabetes care. 1998 Apr. 21:619-24.
- 12.= JENDEN, T. DECKERT, T: Diabetic Retinopathy, Nephropathy and Neuropathy. - Generalized vascular damage in insulin-dependent patients Horm. Metab. Res Suppl. 1992, Vol. 26:53-70.

- 13.= BONAFONTE ROYO SERGIO, retinopatía Diabética, Editorial: Mosby, 1996.
- 14.= JEYS, A.M., Eye funds of the Diabetic patient eith Nephropathy and Hiper-tensive Retinopathy, Macriangiopathic. -ull. Soc. Belge, Ophtalmol. 1995, Vol. 256:49-59.
- 15.= MURPHY RP, NANDA M. et al. The relatopnship of puberty to diabetic retino-pathy. Arch Ophtalmol 1990; 108/2:215-70.
- 16.= MOSS SE, KLEIN R, et al. Ten-year Incidence of visual Loss in a Diabetic - Population, Arch Ophtalmol 1994; 101: 1061-70.
- 17.= EVGRAFOV, V.T. et al. Clinical and Epidemiological aspects of Diabetic Re-tinopathy and its relationship with Diabetic Nephropathy. Oftalmol. 1996, Vol. 112:40-3.
- 18.= CHEN. J.W. HANSEN, P.M., Genetic variation of a collagen IV alpha 1-chain gene polymorphism in Danish insulin-dependent diabetes mellitus patient: lack of association to nephropathy and proliferative retinopathy. Diabet. Med. 1997 Vol. 14: 143-7.

A N E X O I

FORMATO PARA RECOPIACION DE INFORMACION

- 1.= Nombre
- 2.= Afiliación
- 3.= Delegación
- 4.= Unidad de Medicina Familiar
- 5.= Edad
- 6.= Sexo
- 7.= Tipo de Diabetes Mellitus
- 8.= Tipo de tratamiento
- 9.= Familiares diabéticos
- 10.= Antecedentes de internamiento hospitalario en menos de
1 año por descontrol metabólico.
- 11.= Tipo de retinopatía diabética:
 - No Proliferativa
 - Proliferativa
 - Sin lesiones
- 12.= Presencia de proteinuria en tira reactiva:
 - Negativo
 - Huellas
 - 30 mg/dl
 - 100 mg/dl
 - 500 a + mg/dl.

A N E X O I I

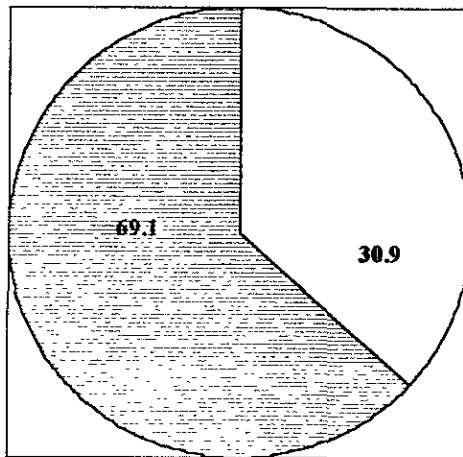
TIPO DE DIABETES MELLITUS

CUADRO 0

	No. Pac.	%
DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE	161	69.1
DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE	72	30.9

TIPO DE DIABETES MELLITUS

GRAFICA 0



□ INSULINO D.
■ NO INSULINO D.

DISTRIBUCION POR EDAD

CUADRO I

EDAD	No. Pac.
10	1
20	4
30	5
40	24
50	65
60	84
70	38
80	9
90	3

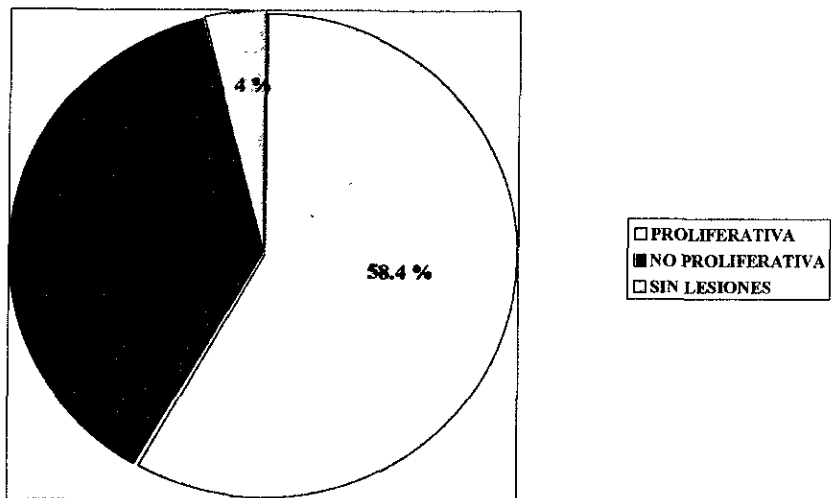
DISTRIBUCION POR SEXO

CUADRO II

	No. Pac.	%
FEMENINO	121	51.93
MASCULINO	112	48.07%

RETINOPATIA DIABETICA + PROTEINURIA

GRAFICA 3



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

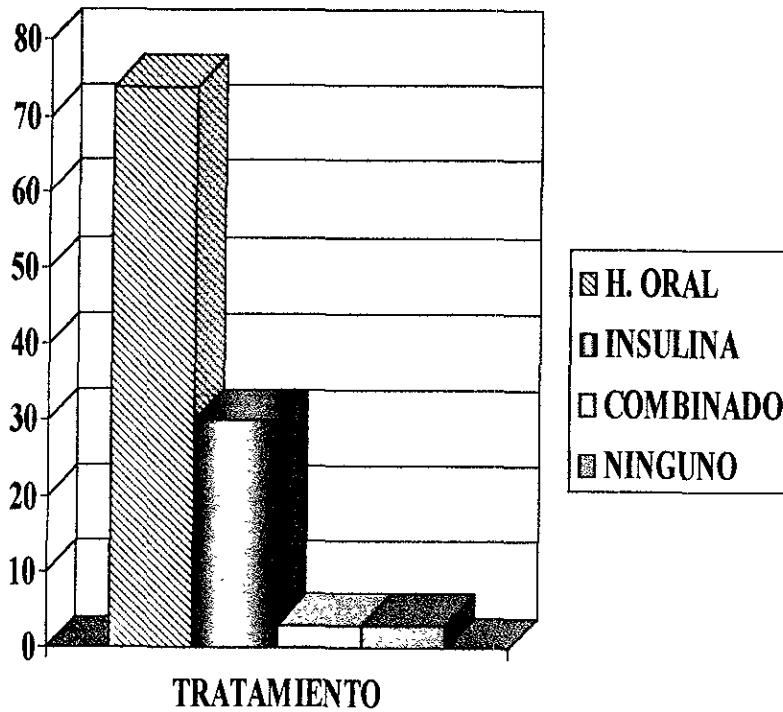
TRATAMIENTO ADMINISTRADO EN PACIENTES CON
RETINOPATIA DIABETICA NO PROLIFERATIVA

CUADRO 4

	No. Pac.	%
HIPOGLUCEMIANTES ORALES	74	67.2
INSULINA	30	27.2
COMBINADO	3	2.8
SIN TRATAMIENTO	3	2.8

RETINOPATIA DIABETICA NO PROLIFERATIVA + TRATAMIENTO

GRAFIOCA 4



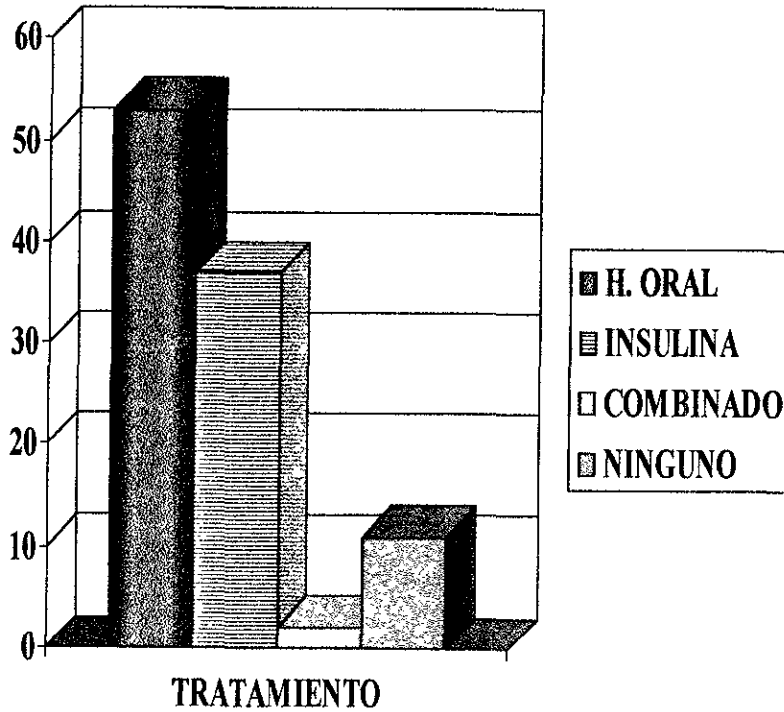
TRATAMIENTO ADMINISTRADO EN PACIENTES CON
RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA

CUADRO 5

	No. Pac.	%
HIPOGLUCEMIANTES ORALES	53	51.4
INSULINA	37	36.1
COMBINADO	1	1.9
SIN TRATAMIENTO	11	10.6

RETINOPATIA DIABETICA PROLIFERATIVA + TRATAMIENTO

GRAFIOCA 5



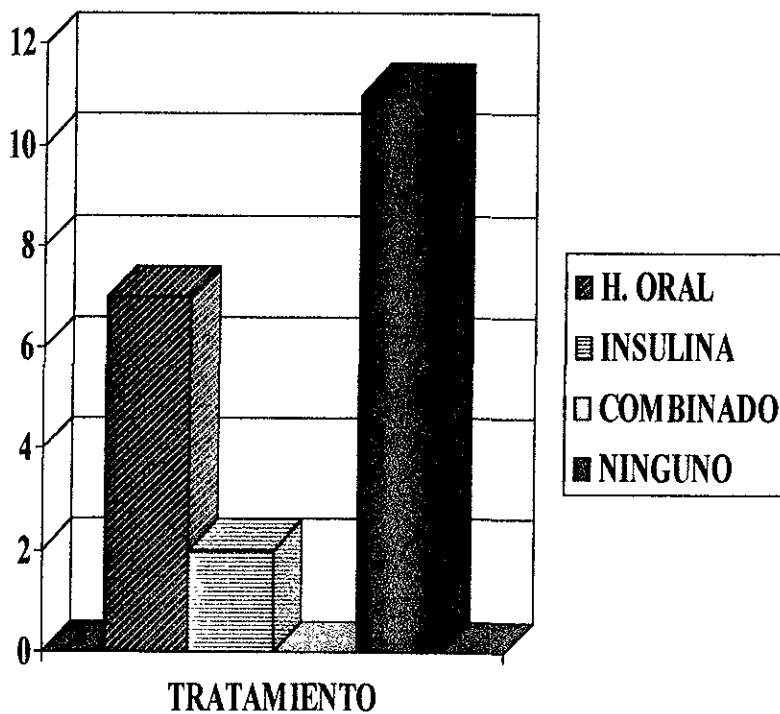
TRATAMIENTO ADMINISTRADO EN PACIENTES CON
SIN LESIONES EN RETINA

CUADRO 6

	No. Pac.	%
HIPOGLUCEMIANTES ORALES	7	35
INSULINA	2	10
COMBINADO	0	0
SIN TRATAMIENTO	11	55

SIN LESIONES + TRATAMIENTO

GRAFIOCA 6



PROTEINURIA Y TRATAMIENTO ADMINISTRADO
RETINOPATIA DIABETICA NO PROLIFERATIVA

CUADRO 7

		No. Pac.	%
RPDNP	HIPOGLUCEMIANTES ORALES	30	37.5
	INSULINA	13	28.4
	COMBINADO	1	2.1
	SIN TRATAMIENTO	2	4.3
RPDP	HIPOGLUCEMIANTES ORALES	37	37.5
	INSULINA	24	33.3
	COMBINADO	1	1.3
	SIN TRATAMIENTO	10	27.9
SIN LESION	HIPOGLUCEMIANTES ORALES	1	25
	INSULINA	3	75