



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO EN LA SUBESPECIALIDAD DE
ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA:**

**PODER REFRACTIVO EN ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO 1 ANTES Y DESPUES
DE UN CONTROL INTENSIVO DE GLUCOSA.**

TESISTA:

LUIS ARTURO LOPEZ RIVERA

TUTOR:

**DRA. EULALIA GARRIDO MAGAÑA
DR MARCO ANTONIO SOTO DÁVILA**

MÉXICO, D.F. 9 DE NOVIEMBRE 2016



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.

CONTENIDO

	Página
Resumen.....	3
Antecedentes.....	4
Justificación.....	11
Planteamiento del problema.....	12
Hipótesis.....	13
Objetivo general.....	13
Material y métodos.....	14
Cuadro de variables.....	15
Recolección de información.....	16
Análisis estadístico.....	18
Ética.....	18
Factibilidad.....	18
Resultados.....	19
Discusión	23
Bibliografía.....	26

PODER REFRACTIVO EN ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO 1 ANTES Y DESPUES DE UN CONTROL INTENSIVO DE GLUCOSA.

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus tipo 1 (DM1), una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia, es causada por la deficiencia de insulina secundaria a la destrucción de las células beta pancreáticas. El inadecuado control metabólico en los pacientes con diabetes, particularmente los eventos de hiperglucemia, pueden conducir a cambios en el estado de refracción del ojo. Estos puede llegar a ser transitorios y son comunes durante los períodos de hiperglucemia.

Objetivo: Se determinaron las diferencias en el poder refractivo y modificación en el tipo de error en pacientes adolescentes con diabetes Mellitus tipo 1 antes y después al adecuado control glucémico bajo un Campamento de Adiestramiento para Diabéticos Juveniles (CADJ).

Material y métodos: Se realizó un estudio cuasi experimental antes y después donde se incluyeron a pacientes entre los 11 a 16 años de edad con diagnóstico de DM1 que acudieron al CADJ 2016. La selección de la muestra fue a conveniencia e incluyo todos los casos que asistieron al CADJ y asintieron a participar en el estudio. Se excluyeron a aquellos pacientes con un cuadro de cetoacidosis en los últimos 2 meses, enfermedad crónica concomitante descontrolada y retinopatía diabética. Las diferencias entre el poder refractivo de los grupos antes y después, se determinaron mediante una prueba de T de Student para muestras relacionadas considerando una p significativa <0.05 . Las modificaciones en el tipo de error refractivo posterior al control estricto de la glicemia se determinaron mediante tablas de contingencia considerando una p significativa menor a 0.05 mediante una prueba de Chi cuadrada.

Resultados: Se incluyeron 28 adolescentes con diagnostico de diabetes mellitus tipo 1, La glucemia promedio basal fue de 238.2 mg/dl, esta obtenida en base a la hemoglobina glucosilada reportada El 96.4 % de los pacientes al inicio del estudio presentaban algún tipo de error refractivo. El error refractivo mas prevalente fue la hipermetropía. Se identificaron modificaciones miópicas posterior al control estricto de glucosa ($p<0.05$). No se observaron modificaciones corneales posterior a la intervención ($p =06$).

Conclusiones: Existe variabilidad en el comportamiento entre ambos ojos, posterior al control glucemico estricto, ya que el ojo derecho mostro cambios significativos en relacion al tipo de error refractivo, a diferencia del ojo contralateral. Se observaron cambios sigificativos de error refractivo hacia la miopia, posterior al control intensivo de glucosa.

PODER REFRACTIVO EN ADOLESCENTES CON DIABETES TIPO 1 ANTES Y DESPUES DE UN CONTROL INTENSIVO DE GLUCOSA. ANTECEDENTES

INTRODUCCIÓN

MARCO TEORICO Y DE REFERENCIA

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1), una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia, es causada por la deficiencia de insulina secundaria a la destrucción de las células beta pancreáticas productoras de esta¹

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la DM1 varía en todo el mundo, en función de la situación geográfica, la edad, el género y el origen étnico. Las mayores incidencias reportadas de DM1 se producen en Finlandia y Cerdeña (37-65 por 100.000 niños menores de la edad de 15 años)². La presentación en estos países son casi 400 veces mayor que la de Venezuela y algunas partes de China, que tienen la incidencia más baja (0,1 a 0,5 por cada 100.000 niños)³. En los Estados Unidos, la incidencia de DM1 en niños y adolescentes blancos no hispanos es de 23.6 por cada 100,000 por año, y son sustancialmente más bajas en otros grupos raciales o étnicos⁴. No se cuenta con datos contundentes que indiquen la cantidad de personas con esta condición en México. Con base en los datos de la Federación Internacional de Diabetes, podemos estimar que entre 1% - 10% del total de personas con algún tipo de diabetes presentan diabetes tipo 1. Según un estudio de incidencia realizado en el IMSS entre los años 2000 y 2010 el número de nuevos casos osciló entre 3.4 y 8.8 por cada 100 mil asegurados menores de 19 años de edad, esto es, entre 367 y 1029 nuevos casos al año.⁵

La edad de presentación en la edad pediátrica DM1, tiene una distribución bimodal, con un pico entre los cuatro y seis años de edad y un segundo pico en la pubertad temprana (10 a 14 años de edad)⁶. En general, aproximadamente el 45 por ciento de los niños con DM1, se diagnostica antes de los 10 años de edad⁷. Si bien la mayoría de las enfermedades autoinmunes son más comunes en las mujeres, no parece haber ninguna diferencia de género en la incidencia global de DM1 durante la infancia⁸.

La DM1 es un proceso autoinmune asociado a la presencia de múltiples polimorfismos de ciertos genes que juegan un papel en el riesgo de padecer diabetes tipo 1A (incluyendo, HLA-DQalpha, HLA-DQbeta, HLA-DR, preproinsulina, el gen PTPN22, CTLA-4, helicasa inducida por interferón, receptor de IL2 (CD25), un gen similar a la lectina (KIA0035), ERBB3e, y el gen indefinido en 12q)^{9,10,11,12}. Los principales genes de susceptibilidad para la diabetes tipo 1, están en la región HLA en el cromosoma 6p¹³. Esta región contiene genes que codifican para las moléculas MHC de clase II expresadas en la superficie celular de las células presentadoras de antígeno tales como los macrófagos. Estas moléculas MHC están

constituidas por cadenas alfa y beta que forman un surco de unión al péptido en el que antígenos involucrados en la patogénesis de la diabetes tipo 1 están sujetos. La unión de antígeno MHC permite que sea presentado a receptores de antígenos en las células T, que son las principales células efectoras del proceso autoinmune destructiva. La capacidad de estas moléculas de clase II para presentar antígenos depende en parte de la composición de aminoácidos de sus cadenas alfa y beta. Las sustituciones en una o dos posiciones críticas, puede aumentar o disminuir la unión de autoantígenos relevantes y, por tanto, la susceptibilidad a la diabetes tipo 1¹⁴¹⁵. En particular, más de 90 por ciento de los pacientes con diabetes tipo 1, o poseen HLA-DR3, DQB1 * 0201 (también referido como DR3-DQ2) o -DR4, DQB1 * 0302 (también denominado como DR4-DQ8), frente a 40 ciento de los controles; aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes tienen ambos haplotipos (DR3 / 4 heterocigotos), que confiere la mayor susceptibilidad. La presencia de HLA-DR4 más DR3 se relaciona aumentando tres o cuatro veces el riesgo de retinopatía diabética¹⁶.

El manejo exitoso de los niños con diabetes incluye:

- Control glucémico estricto, lo que reduce el riesgo de secuelas a largo plazo de la hiperglucemia crónica, contra el objetivo de evitar la hipoglucemia severa, la cual es más probable con un control más estricto. Objetivos glucémicos dirigidas definen lo que se piensa que es el mejor equilibrio entre estas complicaciones a corto y largo plazo.
- Establecer metas realistas para cada niño y familia. El nivel de participación de la familia de la edad y el estado de desarrollo del paciente, son factores importantes en el establecimiento de un plan de manejo práctico que puede ser implementado por el paciente y la familia. El entrenamiento del paciente y su familia para proporcionar el cuidado de la diabetes diaria apropiado con el fin de lograr el control de la glucosa en el rango de objetivos predeterminados, y reconocer y tratar la hipoglucemia.
- El mantenimiento de un crecimiento, desarrollo y maduración emocional normal, con aumento de la independencia y auto-cuidado de la diabetes.^{17, 18, 19}

El plan de manejo de la diabetes tipo 1, depende de la edad del paciente, la capacidad cognitiva la madurez emocional, que afecte su capacidad de comunicar los síntomas y participar en el autocuidado. La adolescencia, no solo es un momento de creciente independencia y autoafirmación, sino también de la toma de riesgos²⁰. Los adolescentes pueden ser responsables del manejo diario de su padecimiento, con mínima o ninguna supervisión de los adultos con adecuados resultados en el control glucémico, sin embargo mientras que el manejo sea compartido entre el adolescente y los padres los resultados se asocian con un mejor control glucémico²¹. Los niveles diarios de glucosa en sangre se utilizan para supervisar el control glucémico y ajustar el manejo. La prueba clínica más ampliamente utilizada para evaluar el control glucémico a largo plazo en la sangre es la hemoglobina glucosilada.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Sociedad Internacional de Diabetes Infantil y Adolescente (ISPAD) marca como metas una A1C objetivo de <7,5 por ciento (59 mmol / mol) para niños y adolescentes. Para lograr una meta de A1C <7,5 por ciento, se recomiendan mantener niveles de glucosa en sangre de aproximadamente 90 a 130 mg / dL antes de las comidas, y de 90 a 150 mg / dL antes de acostarse y durante la noche.

Muchas proteínas distintas de la hemoglobina también se someten a la glicación no enzimática, lo que lleva a la formación de productos finales de glicosilación avanzada que puede jugar un papel directo en el desarrollo de complicaciones microvasculares diabéticas²². Desde el punto de vista químico, la glicosilación se define como la reacción de grupos aminos primarios de aminoácidos, de péptidos y de proteínas (particularmente los de la cadena lateral de la lisina, arginina, histidina), con el grupo carbonilo de carbohidratos reductores. La albúmina, las inmunoglobulinas (G, M, A), α -1 antitripsina, α -2 macroglobulina, haptoglobina, transferrina y apoproteínas A-I y B. Las cetoaminas formadas a partir de ellas constituyen un *pool* que recibe el nombre de “fructosamina”, La vida media de la albumina (principal proteinasérica) es menor que la de la hemoglobina (28 días frente a 120 días) los valores de fructosamina en suero reflejan los valores medios de glucosa en sangre durante un período mucho más corto de tiempo (una a dos semanas). Los valores normales varían en relación con la concentración de albúmina en suero²³.

En los niños y adolescentes con DM1, las complicaciones agudas como la hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis diabética y los trastornos psiquiátricos son complicaciones que se presentan con mayor frecuencia. Sin embargo la patogénesis de las secuelas vasculares, como la retinopatía, nefropatía, neuropatía y enfermedad cardiovascular, inician en la infancia, aunque las manifestaciones clínicas de estas, son poco frecuentes antes de la edad adulta. La asociación entre el control glucémico y el desarrollo y progresión de las complicaciones microvasculares de la diabetes (retinopatía, nefropatía y neuropatía) se ha sugerido a partir de estudios en animales y seres humanos. Como ejemplo, los estudios epidemiológicos sugieren que la nefropatía y la retinopatía son las complicaciones más propensas a ocurrir en pacientes con pobre control glucémico²⁴. El riesgo es mayor si el valor de la hemoglobina glucosilada (A1C) se encuentra por encima de 12 por ciento²⁵.

La retinopatía diabética es una de las causas más importantes de pérdida de visión en todo el mundo, y es la principal causa de problemas de visión en pacientes entre 25 y 74 años de edad. La pérdida visual en la retinopatía diabética puede ser secundaria a edema macular, hemorragia de nuevos vasos, desprendimiento de retina o glaucoma neovascular. En los niños con diabetes tipo 1, se recomienda un examen oftalmológico con dilatación en niños mayores de 10 años (o al inicio de la pubertad), y/o si el paciente tiene mas de tres a cinco años de haber sido diagnosticado.

Los pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 1 desarrollan alteraciones en la percepción de los colores antes de la aparición clínica de la retinopatía, la sensibilidad corneal se reduce en pacientes diabéticos como parte de un neuropatía sensorial generalizada²⁶. El desarrollo de catarata puede ocurrir en pacientes con DM1, independientemente de su edad. Una forma juvenil en estos pacientes, no controlados, llegan a desarrollar catarata en las primeras tres décadas de vida, esta puede progresar rápidamente o, de manera alternativa, detener su progresión e incluso o revertirla bajo tratamiento adecuado²⁷. La papilopatía diabética es una afección que suele verse en los diabéticos tipo 1 en la segunda o tercera década de vida. En la mayoría de los casos, la papilopatía es bilateral, y se piensa que es una manifestación de isquemia. El disco óptico se encuentra edematizado y hiperémico, y cuando es grave, es muy similar en apariencia al edema de papila de la presión intracraneal. Cualquier pérdida de visión suele ser leve a moderada y potencialmente recuperable²⁸. Las personas con diabetes son 40% más propensas a tener glaucoma que las personas sin diabetes. La incidencia se incrementa en relación al tiempo de evolución de la diabetes. Las parálisis de nervios craneales, únicos o múltiples, ocurren con frecuencia en la población diabética. Los nervios oculomotores se afectan más a menudo, en especial el nervio motor ocular común. El nervio troclear rara vez se afecta de manera aislada, pero puede lesionarse en combinación con los pares tercero y sexto. De manera característica las parálisis oculomotoras respetan la pupila²⁹

Errores de refracción

El inadecuado control metabólico en los pacientes con diabetes, particularmente los eventos de hiperglucemia, pueden conducir a cambios en el estado de refracción del ojo. Estos pueden llegar a ser transitorios y son comunes durante los períodos de hiperglucemia, o la disminución de la misma durante un control intensivo de la glucemia. La refracción es la desviación de los rayos de luz a medida que pasan de un medio transparente a otro medio con una densidad diferente. Durante la visión, la luz que es reflejada de un objeto es refractada por la córnea y el cristalino y se centra en la retina. Los errores de refracción están presentes cuando la imagen óptica no se centra con precisión en la retina³⁰. La prevalencia depende del tipo de alteración, sin embargo, casi el 20 por ciento de los niños llegan a desarrollar alguna de estas alteraciones oculares que requieren el uso de anteojos antes de la adolescencia tardía³¹. De acuerdo con las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2010, 285 millones de personas del mundo entero sufrían discapacidad visual y 39 millones de ellas eran ciegas. Los datos correspondientes a 2010 indican que el 80% de los casos de discapacidad visual, incluida la ceguera, son evitables. Las dos principales causas de discapacidad visual en el mundo son los errores de refracción no corregidos (42%) y las cataratas (33%)³². En un estudio realizado en el Hospital General de México en 2003 en población infantil sana se encontró la presencia de errores refractivos en 79.5% de la población estudiada³³. No existen actualmente estudios en los que se describa la prevalencia de errores de refracción en niños con diabetes tipo 1.

Existen cuatro tipos de errores de la refracción ocular, que se presentan con mayor frecuencia en la edad pediátrica: la miopía, hipermetropía, el astigmatismo y anisometropía

Miopía: Condición en la que la luz que proviene del infinito se focaliza en un punto antes de la retina; la principal manifestación clínica es la disminución de la agudeza visual, principalmente para la visión de lejos. Los pacientes pueden ver de cerca a cierta distancia de acuerdo al grado de error refractivo. Existen dos tipos de miopía: la más frecuente es en general leve a moderada. Y la miopía degenerativa que es severa, además se acompaña de alteraciones en la retina. Los pacientes con miopía tienen mayor propensión a desprendimiento de retina.

Hipermetropía: El punto focal se ubica por detrás de la retina, los pacientes pueden ser asintomáticos o tener astenopia, de acuerdo al grado de hipermetropía y de la capacidad de acomodación pueden tener o no mala visión de lejos y cerca, cefalea, astenopia (cansancio visual), tendencia a entrecerrar los párpados, tallado ocular frecuente, ojos rojos, cuando existe hipermetropía la presbicia generalmente se presenta más tempranamente.

Astigmatismo: Puede ser regular e irregular: en el primero se producen en vez de un punto focal, dos líneas focales, perpendiculares entre sí, a su vez éste se puede clasificar de acuerdo a su relación con la retina.

Anisometropía: Corresponde a una diferencia entre el error refractivo de un ojo con respecto al otro, si no se detecta y corrige en la infancia es un factor predisponente a ambliopía y estrabismo. Los límites son variables, se ha indicado que dos dioptrías de diferencia entre ambos ojos, pero los síntomas y complicaciones pueden aparecer con menor diferencia. La visión en estos pacientes puede ser monocular, binocular o alternante de acuerdo al grado y tipo³⁴.

Los cambios refractivos son conocidos por estar asociados con la diabetes mellitus, estos pueden ser agudos o crónicos. El mal control glucémico de los pacientes con diabetes, en particular la hiperglucemia, conduce a cambios en el estado de refracción a nivel ocular. Respecto a los cambios refractivos crónicos en pacientes diabéticos, Duke-Elder informó que la hiperglucemia condujo al desarrollo de la miopía, mientras que la hipoglucemia condujo al desarrollo de la hipermetropía, debido a la fuerza osmótica entre el cristalino y el humor acuoso que resulta de cambios en la concentración molecular.³⁵ Se ha visto que el grado de hipermetropía es altamente dependiente de la magnitud del cambio en la concentración de glucosa en plasma.

Cuando la hiperglucemia aparece debido a la ausencia de insulina, el metabolismo de la glucosa se desvía de las vías insulino dependientes a las no insulino dependientes, provocando una sobrecarga de sustratos en estas últimas, constituyendo la vía del sorbitol la ruta preferencial no insulino dependiente de desviación, lo cual ocurre fundamentalmente en los tejidos que no requieren de la insulina para el

transporte de la glucosa, en los cuales son en los que esencialmente aparecen las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.^{36 37 38}

Para comprender la manera en que un excedente de glucosa sérica afecta al cristalino, se menciona a continuación y en forma breve la procedencia de su energía, la cual se obtiene principalmente de dos vías: el metabolismo glucolítico y la oxidación. La mayor parte se deriva de la glucólisis o vía de Embden – Meyerhof, vía por la cual los azúcares se degradan anaeróbicamente para generar pirúvato o lactato con la consecutiva por reducción de ATP. El humor acuoso se encarga de almacenar la glucosa requerida para la glucólisis, esta a su vez la obtiene por difusión facilitada partir del epitelio ciliar.

La vía de la glucólisis se encuentra activa mientras la glucosa sanguínea se mantenga por debajo de 200 mg/dl, al sobrepasar este límite, se retendrá glucosa en la corteza del cristalino, se inactivara la vía de la glucólisis y se pondrá en marcha el mecanismo mediado por la enzima aldosa reductasa para eliminar el excedente de glucosa, los metabolitos productos de la degradación de glucosa serán la fructosa y el sorbitol, como consecuencia se incrementara paralelamente la osmolaridad e ingresara agua a la corteza del cristalino, tornándose este mucho mas denso y por ende de mayor espesor, repercutiendo en el incremento del poder dióptrico del ojo, además de mantenerse de manera constante esta situación, favorece la degeneración hídrica y vacuolización del cristalino que conduce a la generación de cataratas³⁹

En la bibliografía reportada a nivel internacional se pueden encontrar múltiples estudios, en los que se evidencian cambios en la refracción ocular, en relación a las variaciones plasmáticas de la glucosa. Duke-Elder y Cols. establecieron en 1925, que en pacientes con diagnostico de Diabetes Mellitus el incremento de la glucosa plasmática, modificaba la refracción ocular con tendencia a la al desarrollo de miopía, de manera contraria, la hipermetropía se hacia presente al disminuir esta.

Sin embargo estudios posteriores reportan resultados controversiales en relación a lo establecido en primera instancia (**Cuadro 1**).

Cuadro 1. Tipos de estudios donde se determina los cambios en el error refractivo de pacientes con DM1 posterior a un control estricto de glicemia.

Autor	OBJETIVO	Tipo de Estudio	REFRACCION	resultados
Sonmez B y Cols. 2005 N= 18	Determinar el efecto del control intensivo de glucosa y cambios en la refracción, en pacientes diabéticos.	Serie de Casos	Los valores del refractómetro basales - 0.125 D y post control intensivo+ D 0,375	La hipermetropía se asocia a valores de glucosa bajos
Byki Huntjens y Cols. 2012 N=61	Determinar si cambios a corto plazo en glucosa afectan a los componentes refractivos en pacientes con DM tipo 1 y 2.	cohorte	Sin diferencia significativa entre los grupos participantes	No se observaron cambios en refracción.
Nanouk G. y Cols 2007 N= 5	Determinar error refractivo en adultos sanos durante la hiperglucemia.(Post CTOG)	Serie de casos	Cambio hipermetropico, 0,4 D, en 1 sujeto durante evento de hiperglucemia.	no afecta el espesor de cristalino , pero puede causar cambio hipermetropía de refracción.
<i>Cristiano Giusti</i> 2003 <i>N= 20</i>	Investigar cambios refractivos en los diabéticos juveniles recién diagnosticados y posterior al control glucémico intensivo	cohorte	OD+3.51±0.46 y OI de L+3.56±0.51 antes del control glucémico. Posterior a control glucémico OD + 1.75 ± 0.39L y OI + 1.86 ± 0.48	Pacientes con la hiperglucemia hb glucosilada elevada, se correlacionan con cambios hipermetropicos.
2010 <i>Hai- Yan-Li y Cols.</i> <i>N=20</i>	Evaluar los efectos del control de la glucemia en la refracción en pacientes diabéticos tipo 2	cohorte	Cambios hipermetropicos transitoria se presentan en diabéticos que recibieron tratamiento hipoglucemiante.	Los grados de hipermetropía transitoria son altamente dependientes de los niveles de HbA1c
Fumiki Okamoto y Cols. 2008 N =14	Evaluar error de refracción durante el control glucémico intensivo de la hiperglucemia severa ..	Serie de casos	Hipermetropía transitoria se produjo en todos los pacientes que recibieron manejo de la hiperglucemia..	El grado de hipermetropía es dependiente de la magnitud del cambio en la concentración de glucosa.
Martha Lucía Silva Mora y Cols 2011 .	Determinar el cambio en la refracción relacionado con aumento agudo de glucemia posprandial y su variación, en pacientes no diabéticos adulta	Cuasi experimental	Post COG las diferencias están entre 0,25 y 0,50 D, mismas que se atribuyen pueden ser debidas a la reproducibilidad de la técnica de examen	Las variaciones en la refracción durante la curva de tolerancia oral a la glucosa no son clínica ni estadísticamente significativas.

JUSTIFICACION

Las estimaciones más recientes de la Organización Mundial De La Salud (OMS) sobre la magnitud y las causas de la discapacidad visual confirman que un 80% de las causas de discapacidad visual son prevenibles o curables, siendo las principales causas, los errores de refracción no corregidos (42%) y las cataratas (33%). En el ámbito pediátrico las principales etiologías de discapacidad visual, son las lesiones corneales por deficiencia vitamínica, sarampión, conjuntivitis neonatal, retinopatía del prematuro y los errores de refracción³².

El plan de acción 2014-2019 de la OMS tiene por objeto mantener e intensificar esfuerzos, para seguir mejorando la salud ocular. El objetivo general es reducir la discapacidad visual evitable como problema de salud pública mundial, basándose en 3 objetivos específicos: a) abordar la necesidad de generar datos científicos sobre la magnitud y las causas de la discapacidad visual, los servicios de salud ocular, y utilizar esos datos para promover un mayor compromiso político y financiero con respecto a la salud ocular; b) promover políticas que mejoren el acceso a universal a la salud ocular; c) abordar la participación multisectorial y las alianzas de colaboración eficaces para fortalecer la salud ocular.

La DM es la segunda causa de ceguera en el mundo, y la primera en nuestro país, tanto por cataratas como por retinopatía proliferativa. El inadecuado control metabólico en los pacientes con diabetes, particularmente los eventos de hiperglucemia, pueden conducir a cambios en el estado de refracción ocular. Estos puede llegar a ser transitorios y son comunes durante los períodos de hiperglucemia o hipoglucemia. En el paciente con descontrol crónico da origen fundamentalmente al desarrollo de cataratas, por lo que el realizar detección e intervenciones tempranas en este tipo de población beneficiara a los pacientes para la disminución de riesgos y prevención.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cristalino aporta alrededor del 30 % del poder dióptrico total del ojo, en un paciente aparentemente sano este porcentaje se mantiene constante, sin embargo, en un paciente diabético es susceptible de variar en función de la cantidad de glucosa circulante en el plasma, esta fluctuación es capaz de afectar desfavorablemente la agudeza visual del paciente emétrope o miope, pero probablemente favorecer la visión de un paciente hipermétrope. El incremento en el poder refractivo del cristalino obedece a la inhibición del metabolismo glicolítico y la consecuente acumulación de agua y glucosa en su interior. Esta inhibición es secundaria al incremento de la glucosa sanguínea a un nivel promedio de 200 mg/dl. Por lo tanto, cierta evidencia sugiere que las modificaciones en la refracción ocular posterior a niveles de glucemia referidos se asocian a un proceso de cambios miópicos. Sin embargo dichas afirmaciones aún son controversiales, reportándose en ciertos estudios que a diferentes cambios plasmáticos de glucosa existen distintas modificaciones en el tipo de error y poder refractivo ocular. En base a estos hallazgos nos planteamos la siguiente pregunta de investigación referente a

¿Cuáles son las diferencias en el poder refractivo y modificación en el tipo de error en pacientes adolescentes con diabetes Mellitus tipo 1 antes y después al adecuado control glucémico bajo un Campamento de Adiestramiento para Diabéticos Juveniles (CADJ)?

HIPOTESIS:

- Si el incremento de la glucosa plasmática superior a 200 mg/dl modifica el poder y tipo de error refractivo ocular secundario a la inhibición del metabolismo glicolítico y su consecuente acumulación de agua y glucosa en el interior del cristalino.
 - Entonces la disminución de los niveles de glucosa plasmática menores a 200 mg/ dl modificarán de manera significativa el poder y tipo de error refractivo ocular inicial posterior al adecuado control glucémico bajo un Campamento de Adiestramiento para Diabéticos Juveniles.

OBJETIVO GENERAL:

- Se determinaron las diferencias en el poder refractivo y modificación en el tipo de error en pacientes adolescentes con DM1 antes y después al adecuado control glucémico bajo un Campamento de Adiestramiento para Diabéticos Juveniles.

OBJETIVO ESPECIFICO:

1. Se determinaron las frecuencias absolutas y relativas de las variables socio demográficas, antropométricas y tipo de error refractivo en adolescentes con DM1.
2. Se determinaron las diferencias en dioptrías del poder refractivo en adolescentes con DM1 antes y después de un adecuado control glucémico.
3. Se determinaron las diferencias en la modificación del tipo de error refractivo en pacientes adolescentes con DM1 antes y después al adecuado control glucémico.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO:

- Estudio cuasi experimental Antes y Después .

TAMAÑO DE LA MUESTRA

- Se incluyeron pacientes pediátricos entre los 11 a 16 años de edad con diagnóstico de DM1 que acudieron al Campamento de Adiestramiento para Diabéticos Juveniles 2016.

TIPO DE MUESTREO

- Se realizo un muestreo a conveniencia que incluyo todos los casos de pacientes pediátricos con diagnóstico de DM1 que asistieron al CADJ 2016 realizado por el servicio de Endocrinología del Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI (CMN SXXI).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1.
- Edad comprendida entre los 11 a 16 años.
- Ambos géneros.
- Sin límite en el tiempo de evolución de la enfermedad.
- Asistencia y desarrollo obligatorio de las actividades del CADJ.
- Que firmen el consentimiento y asentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Enfermedad crónica concomitante descontrolada como hipotiroidismo, insuficiencia renal y enfermedad celiaca.
- Paciente en periodo de remisión.
- Diagnóstico de cetoacidosis 2 meses antes del estudio.
- Uso de medicamentos, diferentes a la insulina, que modifiquen los niveles de glucosa plasmática como los esteroides.
- Afección ocular previa que modifique el poder refractivo ocular diferente a las estudiadas como retinopatía diabética proliferativa o catarata.

CRITERIO DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que durante el CADJ no sigan las indicaciones en la actividades programadas.
- Pacientes que durante el CADJ se diagnostique un proceso infecciosos ocular agudo.

• **CUADRO DE VARIABLES**

Las variables se midieron antes y después del control estricto de la glucosa plasmática. Se denominaron variables independientes aquellas evaluadas antes de la intervención y dependientes posterior a esta.

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
Edad	Tiempo que ha vivido una persona.	Tiempo que ha vivido una persona.	Discreta	Años cumplidos
Género	Sexo asignado al nacimiento	Referido masculino o femenino	Cualitativa Nominal	Masculino/femenino
Peso	Medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto	Obtenido por balanza Tipo BAME	Cuantitativa Continua	Kg
Talla	Estatura determinada en cm	Obtenido por estadímetro de pared.	Cuantitativa Continua	Metros
IMC	División del peso entre talla al cuadrado	Obtenido por fórmula Kg/m ²	Cuantitativa Continua	Kg/m ²
Tiempo de evolución de la enfermedad	Duración en años desde el inicio de la patología	Tiempo de evolución en años	Cuantitativa Discreta	Años cumplidos
Tipo de error de refracción	Alteración	Antes del control	Cualitativa nominal	Hipermetropía, miopía y astigmatismo
VARIABLES INDEPENDIENTES.				
Glucosa capilar	Glucemia obtenida por glucómetro capilar	Obtenida por glucómetro capilar modelo Performa marca ACCU-CHEK	Cuantitativa Continua	Mg/dl
Hemoglobina Glucosilada	Porcentaje de glucosa que se une a glóbulos rojos	Referida en última cita (menor a 3 meses)	Cuantitativa Continua	Porcentaje
Equivalente esférico	Suma de la mitad del cilindro sumada a la esfera.	Suma de la mitad del cilindro sumada a la esfera.	Cuantitativa continua	Dioptras ópticas

RECOLECCION DE INFORMACION

1. Los pacientes que acudieron al CADJ 2016 que cumplieron con los criterios de inclusión y previa firma del consentimiento y asentimiento informado por los padres y pacientes, respectivamente. Se explicó el objetivo del estudio e instrucciones del desarrollo del CADJ una semana previa al inicio del mismo.
 - **Exploración física.** Se realizó somatometría corporal que incluyo el peso, estatura e índice de masa corporal (IMC). Se determinó la glucemia capilar con glucómetro modelo Performa Marca ACCU-CHEK (Roche, USA) y los resultados fueron vaciados a una hoja de datos precodificada.
 - Se recabó del expediente clínico el último resultado de hemoglobina glucosilada 3 meses antes iniciar el estudio.

2. **Exploración oftalmológica.** Se midió la agudeza visual con la cartilla de Snellen en ambos ojos de acuerdo a la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo (AAPOS) ⁴⁰
 - Se aplicó 1 gota de tropicamida con fenilefrina oftálmica en dosis de 8 mg / 50 mg en el fondo de saco conjuntival de ambos ojos. La agudeza visual y determinación del error refractivo se evaluó con la pupila dilatada 30 minutos posterior a la aplicación del fármaco por medio de un refractómetro automático modelo 597 marca Humphrey Zeiss (Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA) bajo la siguiente técnica:
 - El paciente se ubicó frente al refractómetro colocando su barbilla y frente en la posición indicada por el oftalmólogo para su posterior ajuste de posición.

 - El médico oftalmólogo realizó la auto refracción de forma automatizada primero en el ojo derecho y posteriormente en el ojo izquierdo obteniéndose la impresión del resultado en relación a los siguientes parámetros:
 - Brillo 1
 - Agudeza Visual (AV) Snellen
 - Distancia Vertex 12 mm
 - Lenguaje español
 - Keratometria dK
 - Redondeo 0.25

 - Se registró el poder dióptrico en la hoja de recolección de datos (Anexo 3) y posteriormente se revisó el fondo de ojo.

Posterior al control intensivo de la glucosa plasmática se realizó la misma técnica de evaluación clinimétrica.

Maniobra

Campamento de Adiestramiento de Diabético Juveniles (CADJ)

- En campamento se realizó en las instalaciones del Centro Vacacional del Instituto Mexicano del Seguro Social ubicado en Oaxtepec, Morelos, con un periodo de duración de cinco días. Los pacientes recibieron pláticas de educación en salud sobre temas concernientes con la DM1. Se realizó un plan nutricional basado en una dieta calculada de acuerdo a edad, estadio de Tanner y actividad física. El ajuste de insulina fue realizado por el médico tratante 3 veces al día con la finalidad de lograr que el paciente alcanzará las metas de glucosa sérica establecidas previamente (70-130 mg/dl preprandial y <150 mg/dl postprandial). La frecuencia en el monitoreo intensivo de la glucosa plasmática se realizó con un promedio de 8 a 10 glucemias capilares en un periodo de 24 horas. El plan de actividad física se centró en la realización de ejercicio aeróbico con una frecuencia de al menos 2 veces al día con una duración de 2 horas por periodo.
- Una vez finalizado el CADJ y habiendo regresado a las instalaciones del Hospital de Pediatría CMN SXXI, se realizó una nueva determinación de refracción ocular por el mismo oftalmólogo con la técnica previamente descrita.

Técnicas de medición

Peso. Su determinación se realizó en todos los individuos utilizando una báscula de plataforma marca BAME modelo 425. El individuo adoptó una posición erecta, relajada, de frente a la báscula, con la vista fija en un plano horizontal, las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; los talones ligeramente separados, los pies formando una “V” ligera y sin hacer movimiento alguno. Cuando la aguja central de la báscula de plataforma se ubicó, sin moverse, en medio de los 2 márgenes de referencia del peso se procedió a tomar la lectura del mismo.

Talla. Su determinación se realizó en todos los individuos utilizando un estadímetro de pared genérico previamente calibrado. La talla se midió con el paciente sin calzado, de pie, adoptando una posición de firmes y de espaldas a la pared verificando que la línea media del cuerpo del paciente coincidiera con la línea media del estadímetro. Se tomó la barbilla del paciente a fin de controlar la cabeza y orientarla hacia el plano de Frankfort para posteriormente deslizar la pieza móvil del estadímetro de manera vertical a la cinta métrica hasta hacerla coincidir con la parte coronal de la cabeza formando un ángulo de 90o.

IMC. El IMC se obtuvo al dividir el peso en kilogramos de los sujetos entre la estatura en metros elevada

al cuadrado como se observa en la siguiente fórmula: $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla (m)}^2$

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizaron pruebas Normalidad (Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov) y de acuerdo al tipo de distribución se realizaron pruebas no paramétricas y paramétricas. En el análisis descriptivo se utilizaron frecuencias absolutas, relativas, medias y desviaciones estándar.

Para identificar las diferencias entre los cambios de tipo de error refractivo antes y después del control estricto de la glicemia se utilizaron tablas de contingencia considerando una p significativa menor a 0.05 y un intervalo de confianza del 95% en una prueba de Chi cuadrada. Los niveles séricos de glicemia antes y después de la intervención fueron evaluados mediante una t de Student pareada considerando una $p < 0.05$ significativa.

ETICA

- a. Basado en el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en el artículo 17 este estudio se consideró como una investigación de riesgo mínimo. Se mantendrán de manera confidencial los datos obtenidos.
- b. Esta investigación cumple con los principios éticos internacionales para la investigación en ciencias de la salud (declaración de Helsinki, código de Núremberg y Declaración de Ginebra)
- c. El protocolo fue sometido a evaluación por parte de comité local de investigación y ética del Hospital del Pediatría de Centro Medico Nacional siglo XXI, con numero de registro R-2016-3603-44.
- d. Los investigadores se comprometieron a utilizar los datos obtenidos para fines únicos de la realización de este proyecto.

FACTIBILIDAD

- Recursos humanos: Tesista: Dr. Luis Arturo Lopez Rivera o Tutores: Dra. Eulalia Garrido Magaña
Dr. Marco Antonio Soto Dávila
- Recursos materiales: papelería
- Los gastos del proyecto corrieron por cuenta del tesista.

RESULTADOS

Se incluyeron 28 adolescentes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1, 13 del género femenino (46.4%) y 15 del género masculino (53.6%), con edad promedio de 13.8 ± 1.18 años. Se analizaron las variables antropométricas como son peso, talla, IMC, así como hemoglobina glucosilada (HbA1c) previo al CADJ 2016. (ver tabla 1). La glucemia promedio basal fue de 238.2 mg/dl, esta obtenida en base a la hemoglobina glucosilada reportada.

Tabla 1. Características somatométricas y glicémicas de adolescentes con DM1.

Variable	Media	SD
Edad (años)	13.8	1.18
Talla (M)	1.58	0.99
Peso (Kg)	54.2	10.07
IMC (kg/m²)	21.4	3.1
Tiempo evolución DM1 (años)	4.7	3.2
Glicemia Basal (mg/dl)	238.29	82.5
Hemoglobina Glucosilada (%)	9.94	2.75
Glicemia postintervención (mg/dl)	141.25	32.3

Diferencias en el poder refractivo de pacientes adolescentes con diabetes Mellitus tipo 1 antes y después al adecuado control glucémico.

Al analizarse el poder dióptrico así como la queratometría por parte de oftalmología, no se encontraron diferencias significativas entre dichos parámetros antes y después de la intervención ($p=0.6$).

Previo a la intervención realizada se encontró una agudeza visual de 20/20 en ambos ojos en 16 pacientes (57.1%), posterior a la intervención, se modificó este porcentaje para ambos ojos encontrándose agudeza visual 20/20 para ojo derecho en 13 pacientes (46.4%) y 15 (53.6%) para el ojo izquierdo. Las agudezas visuales encontradas previo y posterior a la intervención realizada, para los ojos derechos fueron 20/400, 3.6% vs 3.6%; 20/80 0% vs. 3.6%; 20/60, 3.6 % vs. 3.6%; 20/50, 10.7% vs. 14.3 %; 20/40, 3.6% vs. 0%; 20/30, 7.1% vs. 0%; 20/25, 14.3% vs 28.6%. Las agudezas visuales reportadas en ojos izquierdos previamente y posterior a la intervención fueron las siguientes; 20/400, 3.6% vs 3.6%; 20/70, 3.6% vs 0%; 20/60, 7.1% vs. 0%;

Frecuencia y tipo de error refractivo en adolescentes con diabetes mellitus tipo 1.

Las frecuencias absolutas y relativas encontradas respecto a los errores de refracción, fueron similares para ambos ojos al inicio del estudio. La hipermetropía observó la frecuencia relativa más alta al inicio del estudio en ambos ojos (OI: n=15, 53.6%; OD: n=14, 50%, $p>0.05$). La miopía se observó en 28.6 % (n=8) en el OD y 32.1% (n=9) en el OI, no se encontraron diferencias significativas entre ambos ojos ($p>0.05$). Los pacientes con astigmatismo observaron una frecuencia relativa del 17.9% (n=5) en el OD y 10.7% (n=3) para el OI, no se encontraron diferencias significativas entre ambos ojos al inicio del estudio. El 96.4 % de los pacientes al inicio del estudio presentaban algún tipo de error refractivo. (ver tabla 2)

Tabla 2. Error refractivo inicial y final en adolescentes con DM1.

Error Refractivo	Inicial		Final	
	Ojo Derecho	Ojo Izquierdo	Ojo Derecho	Ojo Izquierdo
Miopia	8 (28.6%)	9 (32.1%)	9 (32.1%)	8 (28.6%)
Hipermetropia	14 (50%)	15 (53.6%)	11 (39.3%)	16 (57.1%)
Astigmatismo	5 (17.9%)	3 (10.7%)	2 (7.1%)	3 (10.7%)

Las modificaciones en el tipo de error refractivo antes y después del control estricto de la glicemia evidenció un mayor cambio de pacientes portadores de hipermetropía en OD hacia la emetropía, es decir, se experimentaron cambios miópicos. ($p<0.05$). Los pacientes portadores de miopía en OD no mostraron un cambio significativo hacia otro tipo de error refractivo ($p>0.05$). Del total de 28 OD al iniciar el estudio, se observó una frecuencia relativa de emetropía de 3.6% (n=1), al finalizar el estudio esta aumento a 21.4% (n=6; $p<0.05$). (ver tabla 3)

Tabla 3. Adolescentes con DM1 que modificaron su error refractivo en O.D posterior al control estricto de glicemia.

Error refractivo O.D posterior al control estricto de glucosa						
Error		Miopía	Hipermetropía	Astigmatismo	Emetropía	Total
refractivo	Miopía	6	0	1	1	8
O.D antes	Hipermetropía	1	9	0	4 ^a	14 ^a
del control	Astigmatismo	2	1	1	1	5 ^b
estricto de	Emetropía	0	1	0	0	1 ^c
glucosa	Total	9	11 ^a	2 ^b	6 ^c	28

Chi cuadrada de Pearson ^{a,b,c} significancia $p<0.05$.

Las modificaciones en el tipo de error refractario antes y después del control estricto de la glicemia en el OI no mostraron cambios significativos de pacientes portadores de hipermetropía, miopía y astigmatismo ($p > 0.05$) con respecto a otro tipo de error refractario. Del total de 28 OI al iniciar el estudio, se observó una frecuencia relativa de emetropía de 3.6% ($n=1$), al finalizar el estudio esta permaneció igual 3.1% ($n=1$; $p > 0.05$). (ver tabla 4)

Tabla 4. Adolescentes con DM1 que modificaron su error refractario en O.I posterior al control estricto de glicemia.

Error refractario O.I posterior al control estricto de glucosa						
Error refractario		Miopía	Hipermetropía	Astigmatismo	Emetropía	Total
O.I antes del control estricto de glucosa	Miopía	6	1	2	0	9
	Hipermetropía	2	12	0	1	15
	Astigmatismo	0	2	1	0	3
	Emetropía	0	1	0	0	1
	Total	8	16	3	1	28

Chi cuadrada de Pearson $p > 0.05$

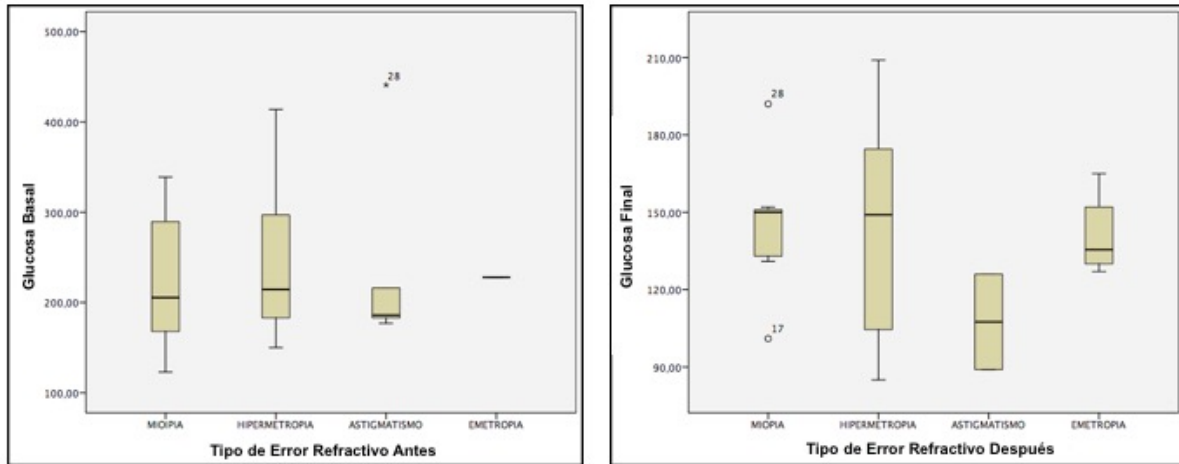
Los niveles séricos de la glicemia en relación a las modificaciones en el tipo de error refractario antes y después del control estricto de la glicemia en ambos ojos mostraron una disminución significativa. Los valores séricos de la glucosa inicial y final inter grupo no mostraron diferencias significativas. La media de la glucosa sérica al inicio del estudio para los pacientes con miopía fue de 223.50 ± 75.67 mg / dl con respecto a su glucosa final de 138.50 ± 21.78 mg/ dl ($\Delta 1.52$, $p < 0.05$). Los pacientes hipermétropes observaron una glucosa sérica de 246.64 ± 83.08 mg/ dl al inicio del estudio; al final del estudio su glucosa sérica fue de 140.57 ± 37.93 mg/ dl ($\Delta 1.64$, $p < 0.05$). (ver tabla 5)

Tabla 5. Niveles séricos de glucosa en relación al error refractario de ambos ojos posterior al control estricto de la glicemia.

Error refractario	Glucosa Basal (SD) mg/ dl	Glucosa Final (SD) mg/ dl	Tamaño del efecto Δ	Significancia (t Student Test)
Miopia	223.50 (75.67)	138.50 (21.78)	1.52	P<0.05
Hipermetropia	246.64 (83.08)	140.57 (37.93)	1.64	P<0.05

Al realizar el análisis por grupo de ojo en derecho e izquierdo, y a pesar de la disminución de los niveles de glucosa de manera global, los cambios significativos en relación al tipo de error refractivo se observaron únicamente en el OD. (ver gráfica 1). Se observó en los pacientes portadores de miopía una distribución del 50 % de la muestra con una glucosa de 200 – 350 mg / dl inicial, mientras que posterior al control estricto de la glicemia este rango disminuyó de 130 – 150 mg / dl ($p < 0.05$). Los pacientes emétopes iniciaron con una distribución del 100% y una mediana de 230 mg/ dl, posterior al estudio la mayor distribución fue del 50% con un rango de glucosa sérica de 130 – 170 mg / dl ($p < 0.05$).

Gráfica 1. Niveles séricos de glucosa en relación al error refractivo del OD en relación al tipo de error refractivo.



DISCUSION

Los cambios refractivos asociados a modificaciones de la glucosa sérica, específicamente en pacientes con diabetes mellitus se han documentado en diversos estudios. Estos cambios se han evidenciado de manera aguda o crónica en relación a las modificaciones de la glucosa sérica. La frecuencia de errores refractivos previo a la intervención, encontrados en nuestra población fue mayor a la reportada por Ramírez - Sánchez y Cols. en una población del Hospital General de México de niños sanos de entre 6 y 12 años, en donde de un total de 200 pacientes estudiados 20.5 % fueron emétopes vs. 3.6 % reportados en nuestro estudio, es decir el 96.4 % de nuestro pacientes presento algún tipo de error refractivo en uno o ambos ojos al inicio del estudio. La hipermetropía en nuestro trabajo observó la frecuencia relativa más alta al inicio del estudio en ambos ojos (OI: n=15, 53.6%; OD: n=14, 50%) a diferencia del astigmatismo, mas prevalente en la población de niños sanos donde se encontró en el 53% de la población estudiada. Sin embargo las prevalencias de los diferentes tipos de errores refractivos varían en relación al grupo etario, genero y raza. Estudios europeos como el realizado en Alemania por Jobke y Cols. encontraron una prevalencia de miopía del 21 % y de hipermetropía del 3.7%, en pacientes sanos de 12 a 17 años de edad. De manera fisiología la frecuencia de miopía se incrementa a partir de los 6 años de edad, esto explicado por el crecimiento del globo ocular, sin embargo en nuestro estudio el mayor porcentaje encontrado al inicio del mismo fue la hipermetropía misma que disminuyo de manera significativa posterior a la intervención, por lo que podemos considerar, que en el contexto de la normoglucemia pudiéramos encontrar mayor frecuencia de miopía en nuestra grupo de estudio, como en el resto de la población sana del mismo grupo etario.

Respecto a los cambios refractivos crónicos en pacientes diabéticos, Duke-Elder, pionero de los estudios de refracción en pacientes con hiper e hipoglucemias, en 1925, informó que la hiperglucemia conducía al desarrollo de miopía, mientras que la hipoglucemia al desarrollo de la hipermetropía. Posteriormente, otros autores, que continuaron investigando el efecto de los cambios agudos de la glucosa sérica, reportaron que la disminución de los niveles de glucosa en sangre, provocaba cambios miópicos, como los encontrados en nuestro estudio. El estudio de Gwinup G y Villarreal A. en humanos mostró que las variaciones en la refracción con el consecuente cambio en la AV son debidos a los cambios en el cristalino como consecuencia del estado hiperosmolar creado por el aumento de los niveles plasmáticos de la glucosa hasta valores considerados como patológicos.

Nuestro estudio es el primero realizado en adolescentes con diabetes tipo 1, en donde fueron analizados 28 pacientes, es decir 56 ojos, el control glucémico se llevo a cabo por espacio de 5 días, y no se conto con grupo control de sujetos sanos, a diferencia de Byki Huntjens y Cols, quienes estudiaron 61 pacientes con Diabetes Mellitus, 20 tipo 1 y 21 tipo 2, siendo uno de los estudios con mayor cantidad de pacientes. Las media de edad los participantes fue de 38 años \pm 14, para el primer grupo y 56 años \pm 11

para el segundo grupo, así como un grupo control de 20 sujetos sanos, monitorizándose la glucosa por espacio de 12 hrs. y valoraciones cada dos hrs respecto a la modificación en la refracción ocular, descartándose modificaciones asociadas a los cambios de glucosa detectados durante el periodo de tiempo referido. Estas diferencias entre nuestro estudio y el comentado pueden estar en relación al tipo de patología ya que la totalidad de nuestros participantes eran diabéticos tipo 1 así como el grupo etario estudiado, mas importante aun consideramos que el tiempo durante el cual se llevo a cabo el control glucémico en nuestros pacientes pudo influir en los resultados encontrados.

Los cambios se pueden deber a variaciones en el espesor del cristalino o cambios en el índice de refracción; Durante periodos de hiperglucemia, la glucosa se puede acumular en el cristalino, causando un aumento en la curvatura del mismo generando cambios miópicos en la visión. Sin embargo en nuestro estudio, como en algunos otros, ya referidos, se generaron estos cambios al disminuir las glucosas promedio de nuestros pacientes, posterior a la intervención, esto es probablemente debido a una disminución en el índice de refracción del cristalino, es decir si predomina el efecto geométrico sobre el cristalino (edema) la refracción ocular se desplazara hacia la miopía; si predomina el efecto refractivo, la refracción se desplazara hacia la hipermetropía.

CONCLUSIONES

La prevalencia de errores refractivos leves, es mayor en la población de adolescentes diabéticos tipo 1 que en el resto de la población sana.

El error refractivo mas prevalente en nuestro grupo de estudio fue la hipermetropía antes y después de la intervención. (CADJ 2016)

Existe variabilidad en el comportamiento entre ambos ojos, posterior al control glucemico estricto, ya que el ojo derecho mostro cambios significativos en relacion al tipo de error refractivo, a diferencia del ojo contralateral.

Se observaron cambios sigificativos de error refractivo hacia la miopia, posterior al control intensivo de glucosa.

No existe modificacion en la queratometria antes y depues del control intensivo de glucosa.

Es pertinente incrementar el tamaño de la población de estudio para confirmar estos hallazgos.

BIBLIOGRAFIA

¹Duncan GE. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose levels among US adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160:523.

²Harjutsalo V, Sund R, Knip M, Groop PH. Incidence of type 1 diabetes in Finland. *JAMA* 2013; 310:427.

³Yang Z, Wang K, Li T, et al. Childhood diabetes in China. Enormous variation by place and ethnic group. *Diabetes Care* 1998; 21:525.

⁴ Bell RA, Mayer-Davis EJ, Beyer JW, et al. Diabetes in non-Hispanic white youth: prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2009; 32 Suppl 2:S102.

⁵Atlas de Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes., 6ta Edición. (páginas 42 y 43)

⁶Legault L, Polychronakos C. Annual incidence of type 1 diabetes in Québec between 1989-2000 in children. *Clin Invest Med* 2006; 29:10.

⁷ Writing Group for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group, Dabelea D, Bell RA, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA* 2007; 297:2716.

⁸Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, et al. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA* 2014; 311:1778.

⁹Smyth DJ, Cooper JD, Bailey R, et al. A genome-wide association study of nonsynonymous SNPs identifies a type 1 diabetes locus in the interferon-induced helicase (IFIH1) region. *Nat Genet* 2006; 38:617.

¹⁰Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature* 2007; 447:661.

¹¹Todd JA, Walker NM, Cooper JD, et al. Robust associations of four new chromosome regions from genome-wide analyses of type 1 diabetes. *Nat Genet* 2007; 39:857.

¹²Hakonarson H, Grant SF, Bradfield JP, et al. A genome-wide association study identifies KIAA0350 as a type 1 diabetes gene. *Nature* 2007; 448:591.

¹³ Davies JL, Kawaguchi Y, Bennett ST, et al. A genome-wide search for human type 1 diabetes susceptibility genes. *Nature* 1994; 371:130.

¹⁴Khalil I, d'Auriol L, Gobet M, et al. A combination of HLA-DQ beta Asp57-negative and HLA DQ alpha Arg52 confers susceptibility to insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1990; 85:1315.

¹⁵Rowe RE, Leech NJ, Nepom GT, McCulloch DK. High genetic risk for IDDM in the Pacific Northwest. First report from the Washington State Diabetes Prediction Study. *Diabetes* 1994; 43:87.

¹⁶Tisch R, McDevitt H. Insulin-dependent diabetes mellitus. *Cell* 1996; 85:291.

¹⁷Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *PediatrClin North Am* 2005; 52:1553.

¹⁸Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LM, et al. Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2014; 37:2034.

¹⁹American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2014. *Diabetes Care* 2014; 37 Suppl 1:S14.

²⁰Seiffge-Krenke I. The highly structured climate in families of adolescents with diabetes: functional or dysfunctional for metabolic control? *J PediatrPsychol* 1998; 23:313.

²¹Golden MP. Incorporation of quality-of-life considerations into intensive diabetes management protocols in adolescents. *Diabetes Care* 1998; 21:885.

²²Vlassara H. Protein glycation in the kidney: role in diabetes and aging. *Kidney Int* 1996; 49:1795.

²³Gardner DG, Shoback D. *Pancreatic Hormones and Diabetes Mellitus. Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology*. 9th ed. New York, NY: McGraw Hill Medical; 2011. 605.

-
- ²⁴ Urbina EM, Wadwa RP, Davis C, et al. Prevalence of increased arterial stiffness in children with type 1 diabetes mellitus differs by measurement site and sex: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Pediatr* 2010; 156:731.
- ²⁵ Beck JK, Logan KJ, Hamm RM, et al. Reimbursement for pediatric diabetes intensive case management: a model for chronic diseases. *Pediatrics* 2004; 113:e47.
- ²⁶ Fledelius HC, Fuchs J, Reck A. Refraction in diabetics during metabolic dysregulation, acute or chronic. With special reference to the diabetic myopia concept. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990;68:275-80.
- ²⁷ Lim LS, Lamoureux E, Saw SM, et al. Are myopic eyes less likely to have diabetic retinopathy? *Ophthalmology*. 2010 Mar;117(3):524-30.
- ²⁸ Moss SE, Klein R, Klein BE. Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1994;101:77-83
- ²⁹ Schweitzer ME, Morrison WB. MR imaging of the diabetic foot. *Radiol Clin North Am* 2004;42(1):61-71.
- ³⁰ Giordano L, Friedman DS, Repka MX, et al. Prevalence of refractive error among preschool children in an urban population: the Baltimore Pediatric Eye Disease Study. *Ophthalmology* 2009; 116:739.
- ³¹ Maly E. Frequency and natural history of retinopathy of prematurity (ROP). A prospective study in a Swedish city 1986-1990. *Acta Ophthalmol Suppl* 1993; :52.
- ³² OMS. 66.a Asamblea Mundial de la Salud. Punto. Proyecto de plan de acción para la prevención de la ceguera y la discapacidad visual evitables 2014-2019; 13.4 del orden del día provisional. 28 marzo 2013
- ³³ Ramírez V. Arroyo M. Magaña M. Determinación del estado refractivo en niños sanos, en el Hospital General de México *Rev Mex Oftalmol* 2003; 77: 120-123
- ³⁴ Fallis, A. . (2013). Guías Clínicas de diagnóstico y Tratamiento. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 53(9), 1689–1699.
- ³⁵ Duke-Elder S. Changes in refraction in diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 1925;9:167-87.
- ³⁶ Okamoto F, et al. Refractive changes in diabetic patients during intensive glycaemic control. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1097–1102
- ³⁷ Hai-Yan-Li, et al. Effects of glycemic control on refraction in diabetic. 2010;3(2):158-160

³⁸Wiemer NG, Eekhoff EM, Simsek S, Heine RJ, Ringens PJ, Polak BC, Dubbelman M. Refractive properties of the healthy human eye during acute hyperglycemia. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* - July 1, 2008; 246 (7); 993-8

³⁹Lawrenson, JG. (1997) Corneal sensitivity in health and disease. *Ophthal Physiol Opt Suppl*; 17: 17-22.

⁴⁰ American Academy of Pediatrics Committee on practice and ambulatory Medicine, Section on Ophthalmology. Eye examination and vision screening in infants, children and young adults. *Pediatrics* 2003.