

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

RELACION DE DIAGNOSTICO CLINICO CON
FLUORANGIOGRAFIAS EN PACIENTES DIABETICOS DEL
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO EN EL PERIODO 1977 - 1997.

SECRETARIA DE SALUD **TESIS DE POSGRADO**
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO **QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA**
ORGANISMO E SECRETARIA DE SALUD **ESPECIALIDAD DE OFTALMOLOGIA**
P R E S E N T A :
DRA. BRENDA DINORA CAMACHO GUERRERO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TUTOR: DR. ARIEL PRADO SERRANO



MEXICO, D. F.

FEBRERO, 2004



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).

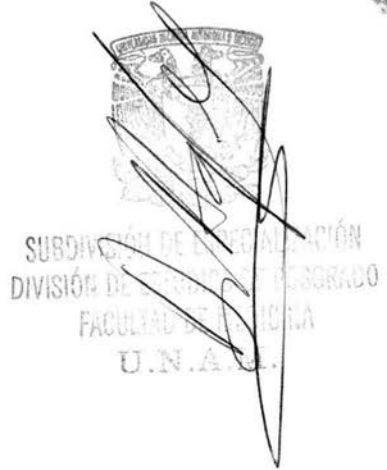
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



AUTOR:
DRA. BRENDA DINORA CAMACHO GUERRERO



TUTOR DE TESIS:
DR. ARIEL PRADO SERRANO
MÉDICO ADSCRITO DEL SERVICIO
DE OFTALMOLOGÍA



JEFE DEL SERVICIO:
DRA. GUADALUPE TENORIO GUAJARDO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE OFTALMOLOGÍA

AGRADECIMIENTOS

A ti José por formar parte de mi vida.

A mi hija porque su llegada completó mi vida.

A mi familia por el apoyo incondicional que me han brindado siempre.

A mi tutor Dr. Ariel Prado por su enorme paciencia para ayudarme a la realización de esta tesis.

A mis maestros por todo lo que me enseñaron, siendo los pilares fundamentales de mi formación.

INDICE

Resumen	5
Antecedentes	6
Epidemiología	8
Patogenia	9
Clasificación de la retinopatía diabética	10
Retinopatía diabética no proliferativa temprana	11
Retinopatía diabética no proliferativa avanzada	12
Retinopatía diabética proliferativa	13
Tratamiento con laser	15
Planteamiento del problema	17
Justificación	17
Objetivos	18
Universo y muestra	19
Criterios de inclusión	19
Criterios de exclusión	19
Definición de variables	19
Material y método	21
Diseño	22
Resultados	23
Discusión	27
Conclusiones	29
Bibliografía	30

Resumen:

Se trata de una revisión de los diagnósticos clínicos y fluorangiográficos de los pacientes diabéticos en el Servicio de Oftalmología del Hospital General de México durante el período 1977-1997. El presente estudio se realizó tomando en cuenta que no existe una investigación previa en nuestro hospital que correlacione el grado de retinopatía diabética determinado en los diagnósticos clínicos y fluorangiográficos, además de establecer la prevalencia de pacientes con diabetes mellitus que requirieron de un estudio fluorangiográfico. Se realizaron 6553 estudios clínicos correspondiendo 2555 a sujetos masculinos que comprende el 39% del total y 3998 estudios a mujeres que corresponde al 61%. La frecuencia de pacientes con retinopatía diabética fue de 3679 que equivale al 56.12% de los estudiados. De las 3679 fluorangiografías de pacientes diabéticos, 1499 pertenecieron a hombres (40.75%) y 2180 a mujeres (59.25%).

Con relación a la clasificación de la retinopatía diabética se encontró que los diagnósticos clínicos de RD no proliferativa temprana correspondieron al 48.62% mientras que los fluorangiográficos fueron el 13.42%, en RD no proliferativa avanzada 16.82 / 21.74%, RDP 33.29 / 41.31%, RD con edema macular 0.38 / 0.84% y otros 0.87% / 9%. En el grupo de pacientes diabéticos se encontraron 2479 diagnósticos realizados en forma correcta lo que corresponde al 67.4% y 1200 diagnósticos incorrectos siendo el 32.6% del total. Es evidente la importancia de estudios de corte epidemiológico que evalúen no sólo la eficacia en el diagnóstico clínico o fluorangiográfico en un sector demandante de los servicios de salud visual y la calidad en la atención médica en nuestro hospital aportando información de gran utilidad para el mejoramiento continuo de la misma.

Antecedentes

La fluorangiografía ha contribuido en forma muy importante al diagnóstico y tratamiento de muchas enfermedades coriorretinianas, además su uso ha ayudado a la comprensión de enfermedades retinianas y coroideas previamente poco entendidas y ha servido como una modalidad de investigación. Los avances tecnológicos en imagen digital y análisis por computadora han expandido las aplicaciones clínicas y en investigación de la fluorangiografía. (1)

La fluorangiografía es una técnica diagnóstica utilizada en la interpretación de patologías oculares, permite la visualización secuencial del flujo sanguíneo simultáneamente a través de retina, coroides e iris y da soporte diagnóstico a impresiones clínicas basadas en alteraciones de los fluidos dinámicos resultantes de procesos patológicos.

En su uso clínico por más de 25 años la fluorangiografía se ha convertido en un instrumento invaluable y sofisticado en el estudio, comprensión y tratamiento de patologías oculares.

Las propiedades físicas y químicas de la fluorangiografía, la anatomía única del ojo humano, la habilidad de fotógrafos sofisticación del equipo y la significativa habilidad del profesional para interpretar correctamente la información son los factores que han contribuido a su éxito como procedimiento diagnóstico.(2) Novotny y cols. iniciaron el uso de la fluoresceína intravenosa con registro fotográfico retiniano originando profundos cambios en nuestros conocimientos, motivando un afán de resolver incógnitas originadas por la fluorangiografía. (2)

El estudio fluorangiográfico se puede realizar gracias a las características químicas y físicas de la fluoresceína, ya que es un producto vegetal, no tóxico, que puede ser utilizado en forma segura en la mayoría de las personas. En la fluorangiografía, la fluoresceína absorbe la luz azul y emite posteriormente una luz verde-amarilla que, tras pasar a través de los filtros de la cámara de fondo de ojo, es captada por una película fotográfica altamente sensible para esa longitud de onda. La fluorescencia que emite el colorante esta determinada por diferentes factores. El colorante absorbe la luz azul (excitación) que, dentro del espectro visible, alcanza un pico en los 480 o 500nm; posteriormente produce una luz (emisión) que va de 500 a 600nm. La luz que excita a la fluoresceína proviene de la cámara de fondo de ojo y se produce al hacerla pasar a través de un filtro azul. La luz que emite la fluoresceína ya excitada, regresa entonces a la cámara de fondo donde es modificada por otro filtro llamado de barrera que solo permite el paso de la luz verde-amarilla. Cuando algún tejido produce energía luminosa al ser estimulado por el filtro azul previo a la inyección de fluoresceína, se habla de autofluorescencia. De ahí la importancia de tomar siempre una fotografía con los filtros integrados antes de inyectar la sustancia, para de esta forma saber que tejidos autofluorescen. El 80% del compuesto permanece unido a proteínas, evitando que este manifieste fluorescencia, el 20% restante queda libre en el torrente sanguíneo para dar la fluorescencia observada durante el estudio. (3)

Las enfermedades en las que comúnmente se utiliza la fluorangiografía en su manejo son la retinopatía diabética (RD), la neovascularización coroidea, el edema macular cistoide, la coriorretinopatía serosa central y enfermedad oclusiva venosa(1), ya que nos otorga suficiente información clínica que incluye el grado de

la enfermedad para establecer el tratamiento con fotocoagulación(4) El edema macular clínicamente significativo se desarrolla en el 15% de los pacientes con diabetes mellitus, en estos casos la fluorangiografía ayuda en la selección de neovascularización en el tipo exudativo, siendo el 60% de ojos con neovascularización candidatos a terapia fotodinámica(5), sin embargo la ICG puede superar a la fluoresceína debido a sus características físicas que permiten mayor transmisión de esta en las estructuras subyacentes a través de la capa sanguínea(6) y su difusión lenta por los capilares coroideos demuestra la estructura de la coroides con más detalles(7)

Sus efectos tóxicos son extravasación y necrosis local, inyección arterial inadvertida, náuseas, vómitos, reacciones vasovagales, reacciones alérgicas, anafilaxis, alteraciones neurológicas, tromboflebitis y la muerte.

La fototoxicidad ocurre en forma idiosincrásica ya que varía la susceptibilidad en cada paciente, las reacciones fototóxicas son raras (8) también se produce rash, fiebre y escalofríos raramente (9)

Se puede administrar por vía oral aunque la claridad de las fotografías es menor que la intravenosa, una ventaja de esta vía es la seguridad del paciente ya que se produce una menor incidencia de efectos indeseables (4)

Epidemiología de la retinopatía diabética

La diabetes mellitus (DM) es un grave problema de salud pública en el mundo. En Estados Unidos se estima que 14 millones de individuos son diabéticos y que sólo la mitad de ellos lo saben. En nuestro país la encuesta nacional de enfermedades crónicas (ENEC) ha identificado a esta enfermedad como un problema de salud pública de alta prioridad, la ENEC estudió exclusivamente la diabetes mellitus no

dependiente de insulina dado que ésta representa el 90% de los casos de diabetes mellitus. La prevalencia general en la población de 20 a 69 años fue de 6.7%, al considerar a la población de 30 a 69 años, se incrementa a 9.6%, de 40 a 69 años se aumenta a 13.8% y es de 17.9% para mayores de 50 años. (10)

La retinopatía diabética es una de las principales causas de ceguera previsible en población económicamente activa. Se ha demostrado que la fotocoagulación disminuye el riesgo de pérdida de visión en un 50% cuando la RD se diagnostica y trata en forma oportuna.

La mejor forma de predecir la aparición de retinopatía diabética es la duración de la enfermedad. Pacientes quienes han tenido DM insulino dependiente por 5 años o menos raramente demuestran evidencia de RD. Sin embargo el 27% de aquellos quienes han tenido diabetes por 5-10 años y 71-90% de los que han tenido diabetes por más de 10 años tienen RD. Después de 20-30 años la incidencia aumenta al 95% y aproximadamente 30 al 50% de estos pacientes tienen retinopatía diabética proliferativa (RDP) (11)

Patogenia de la retinopatía diabética.

La retinopatía diabética es una microangiopatía que afecta arteriolas, capilares y vénulas precapilares retinianas. Sin embargo los vasos más grandes también pueden estar afectados. Se encuentran signos de oclusión microvascular y extravasación:

Oclusión microvascular: se producen cambios capilares, deformación de los hematíes, cambios en las plaquetas y como consecuencia cortocircuitos arteriovenosos, denominándose anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIRs) y neovascularización.

Extravasación microvascular. Los elementos celulares de los capilares retinianos constan de células endoteliales y pericitos. Se cree que la reducción de los pericitos es responsable de la distensión de las paredes capilares y de la ruptura de la barrera hematorretiniana, lo que da lugar a extravasación de los constituyentes del plasma en la retina, los microaneurismas son dilataciones saculares que se pueden formar como resultado de distensión capilar local. Pueden romperse o trombosarse. Las consecuencias del aumento de la permeabilidad vascular son hemorragia intrarretiniana y edema que puede ser difuso o localizado, el crónico produce los exudados duros. (12)

Clasificación de la retinopatía diabética.

Los tratamientos para prevenir la ceguera por retinopatía diabética proliferativa de acuerdo a los lineamientos actuales son extraordinariamente efectivos. El primer paso es clasificar la retinopatía de acuerdo con los criterios estandarizados internacionalmente en el que cada categoría diagnóstica conlleva un riesgo de progresión y el tratamiento adecuado. Los lineamientos para el tratamiento incluyen recomendar la periodicidad de los exámenes, indicar la fotocoagulación para ojos de alto riesgo de alcanzar o llegar a retinopatía proliferativa o la vitrectomía para las complicaciones. También la recomendación de fotocoagulación para edema macular clínicamente significativo. (10)

La retinopatía diabética se divide en retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y retinopatía diabética proliferativa (2)

Retinopatía diabética no proliferativa temprana.

A pesar de que los microaneurismas son el primer cambio detectable oftalmoscópicamente en la retinopatía diabética las anomalías histopatológicas que se producen más tempranamente son el engrosamiento de la membrana basal capilar (13, 14) y pérdida de pericitos(15,16) los cuales mueren y disminuyen en cantidad. Su ausencia debilita los capilares y permite la dilatación de paredes delgadas a lo que se denomina microaneurisma. Posteriormente las células endoteliales proliferan, se acumula fibrina entre los microaneurismas junto con eritrocitos, y la luz del microaneurisma se puede ocluir. Al inicio la mayor parte de los microaneurismas se encuentran en el lado venoso de los capilares, posteriormente también se observan en el lado arterial. Oftalmoscópicamente se observan como pequeños puntos rojos. Los microaneurismas son permeables al agua y moléculas grandes, permitiendo la acumulación de agua y lípidos en la retina.

Los capilares retinianos se llenan con fluoresceína antes que los microaneurismas, porque el flujo sanguíneo es más lento en éstos y porque pueden encontrarse dentro células rojas o fibrina, retardando su circulación interna(17). Es muy difícil distinguir una hemorragia en punto de un microaneurisma en un examen oftalmoscópicos. La fluorangiografía puede ayudar a diagnosticar los microaneurismas porque en estos se filtra la fluoresceína.

Cuando se rompe un microaneurisma se produce una hemorragia intrarretiniana. Si ésta es profunda (en la capa nuclear interna o plexiforme externa) es de una

forma en punto o mancha. Las hemorragias superficiales (capa de fibras nerviosas) toman una forma en llama y no se pueden distinguir de las que se observan en retinopatía hipertensiva.

El edema macular (engrosamiento retiniano) es una manifestación importante de la RDNP porque es la principal causa de ceguera legal en pacientes diabéticos(2,18). El líquido intercelular proviene de microaneurismas filtrantes y pérdida capilar difusa de líquido. Esto separa las células retinianas, por lo que se pierde lo translúcido de la retina y se observa con mayor dificultad el epitelio pigmentado y los vasos coroideos. Clínicamente el edema macular se observa mejor con un lente de 60 ó 90 dioptrías. En casos severos el líquido extravasado en la capa plexiforme externa es lo suficientemente importante como para observarse, a esto se le llama edema macular cistoide (EMC). Frecuentemente el EMC se observa en ojos con otros signos de RDNP severa, pero difícilmente la extravasación de la red capilar entera resulta en EMC con otros pocos signos de retinopatía diabética(19) también se puede acumular lípidos siendo la capa plexiforme externa la más afectada. En ocasiones se pueden formar exudados circinados. La coriocapilar también se afecta existiendo oclusión de vasos en la misma.(16)

Retinopatía diabética no proliferativa avanzada.

En la RDNP avanzada, aparecen signos de hipoxia retiniana, incluyendo múltiples hemorragias, exudados blandos, tortuosidades y dilataciones venosas, anomalías

microvasculares intrarretinianas y amplias áreas de no-perfusión capilar en la fluorangiografía.

Los exudados blandos o infartos de fibras nerviosas son lesiones blancas en la capa de fibras nerviosas ocasionados por oclusión de arteriolas precapilares. La fluorangiografía confirma la disminución de la perfusión capilar. Los microaneurismas frecuentemente rodean exudados blandos antiguos así como rodean grandes áreas de no-perfusión capilar.

Las dilataciones venosas indican una circulación retiniana lenta. Las tortuosidades se encuentran adyacentes a amplias áreas de no-perfusión capilar. Los AMIRs son capilares dilatados que funcionan como colaterales. Estos son frecuentemente difíciles de diferenciar de la neovascularización. La fluoresceína, sin embargo no se filtra de los AMIRs, pero sí profusamente de la neovascularización.

El estudio para el tratamiento temprano de la retinopatía diabética(20) encontró que los AMIRs, hemorragias múltiples, dilataciones y tortuosidades venosas, áreas de no-perfusión capilar extendida y filtración abundante en la fluorangiografía son factores de riesgo significativo para el desarrollo de RDP. Aproximadamente el 50% de los pacientes con RDNP muy severa progresa a RDP con características de alto riesgo en un año. (21)

Retinopatía diabética proliferativa

Los vasos proliferativos usualmente provienen de venas y frecuentemente empiezan como una colección de vasos finos descubiertos. Cuando alcanzan la papila o se encuentran dentro de un diámetro de disco de la misma se denominan

neovascularización del disco(NVD). Cuando se encuentran alejados más de un diámetro papilar de la papila se denominan neovascularización en cualquier lugar.(NVE)

Los vasos crecen en la papilla por su menor resistencia por falta de una membrana limitante interna y en la cara posterior del vítreo desprendido.

Los nuevos vasos posteriormente proliferan acompañados de tejido conectivo. Conforme la RDP progresa, el componente fibroso se vuelve más importante. El tejido fibrótico puede ser vascular o avascular.

Los vasos no crecen hacia la cavidad vítrea, estos son jalados hacia ella por la contracción del vítreo al que se encuentran adheridos. La confirmación de la importancia del vítreo en el desarrollo y progresión de la RDP se hace del seguimiento a largo plazo de ojos a los que se ha sometido a vitrectomía. La neovascularización disminuye y existe menor filtración de fluoresceína, con menor formación de nuevos vasos

Si el desprendimiento de vítreo posterior es lo suficientemente severo se produce desprendimiento de retina.

Aunque el edema macular, exudados y oclusiones capilares observadas en la RDNP frecuentemente ocasionan ceguera legal, los pacientes afectados mantienen al menos visión para deambular. La RDP sin embargo, usualmente resulta en hemorragia vítrea o desprendimiento de retina con visión de movimiento de manos o peor.

Las hemorragias en las que la sangre permanece entre la membrana limitante interna y la corteza vítrea se les denomina hemorragias subhialoideas o prerretinianas, éstas son peligrosas ya que progresan a desprendimiento de retina traccional. (22,23)

Otra complicación de la contracción vítrea es la tracción de la papila causando tracción del área macular o incluso heterotopia macular(24), disminuyendo la visión.

Existen dos tipos de desprendimientos de retina en la RDP: regmatógenos y no regmatógenos. En éstos los bordes de la retina elevada se extienden frecuentemente hasta la ora serrata, la superficie retiniana es grisácea y con movimiento ondulante por el líquido subretiniano. Las rupturas de la retina causantes de esto se encuentran en el polo posterior cercanas a áreas de proliferación fibrovascular. Determinar la localización de los desgarros es difícil por la pobre dilatación pupilar, opacidad cristaliniiana, turbidez vítrea, hemorragia vítrea, hemorragia intrarretiniana.(2)

Tratamiento con láser.

La retinopatía diabética no proliferativa es susceptible del tratamiento con rayo láser cuando es severa. El tratamiento es como sigue: retinopatía diabética precoz o temprana no rayo láser. Para la RDNP severa debe considerarse la panfotocoagulación. Debe además considerarse el control sistémico ya que un buen control metabólico reduce y prolonga la progresión de la retinopatía, también el control de la hipertensión es muy importante ya que la presión diastólica

elevada está asociada con una retinopatía más severa y un incremento en el riesgo de progresión. Otros cuidados valiosos son el buen control de lípidos séricos y evitar el embarazo, el cual acelerará de manera significativa la aparición o progresión de la RDNP. (10)

Tratamiento de la RDP. Las indicaciones de tratamiento dependen del riesgo de una posterior pérdida visual grave si el tratamiento se demora. Todos los ojos con características de alto riesgo deberían ser tratados y los que tienen factores de bajo riesgo pueden ser controlados. Los signos clínicos de los ojos de alto riesgo son los siguientes: a) Vasos nuevos en el disco (VND) o neovascularización de un área de más de un tercio de disco. b) VND menos extensos, si se asocian con hemorragia vítrea o prerretiniana. c) Vasos nuevos en cualquier parte con un área superior a medio disco, si se asocia con hemorragia vítrea o prerretiniana.

A menos que se cumplan los criterios anteriores, el tratamiento suele posponerse y el paciente es controlado a intervalos de 3 meses. (2, 12)

Tratamiento del edema macular clínicamente significativo (EMCS). Todos los ojos con EMCS deberían ser valorados para su tratamiento con fotocoagulación con láser independientemente del grado de agudeza visual porque el tratamiento reduce el riesgo de pérdida visual en un 50%. La angiografía con fluoresceína antes del tratamiento es útil para delimitar el área y la extensión de la extravasación. También es útil para detectar la presencia de falta de perfusión capilar en la fovea, lo que supone un peor pronóstico y es una contraindicación para el tratamiento. (12)

Planteamiento del problema.

Es importante conocer el grado de relación entre el diagnóstico clínico y fluorangiográfico de la retinopatía diabética, a fin de determinar si el grado de la misma es diagnosticado correctamente, considerando como confiable el estudio fluorangiográfico para establecer procedimientos de diagnóstico y tratamiento.

Justificación.

La fluorangiografía es un auxiliar muy importante en ciertas enfermedades oftalmológicas tanto para establecer un diagnóstico certero como para determinar el manejo de las mismas, una de las enfermedades en las que más comúnmente necesitamos de ésta la retinopatía diabética la cual es una patología muy frecuente en nuestro hospital y la primera causa de ceguera en el país. No se conoce el porcentaje de errores diagnósticos relacionados a la retinopatía diabética resultantes de comparar los resultados de fluorangiografía con los diagnósticos clínicos en nuestro hospital, y se considera importante este estudio para mejorar la calidad de la atención médica en beneficio de los pacientes.

Objetivos.

1. Determinar la certeza en el grado de retinopatía entre el diagnóstico clínico y fluorangiográfico en pacientes del Servicio de Oftalmología en el Hospital General de México en el período 1977-1997.
2. Establecer la prevalencia de retinopatía diabética estudiada por fluorangiografía durante el mismo período

Universo y muestra.

Se tomó como universo a todos los pacientes que acudieron a consulta de oftalmología y que fueron sometidos a un estudio de fluorangiografía en el Hospital General de México en el periodo 1977-1997.

Criterios de inclusión.

Pacientes anotados con datos completos en la libreta de registro del servicio de fluorangiografía en el periodo 1977-1997. Los datos evaluados son número de expediente, edad, sexo, diagnóstico clínico y diagnóstico fluorangiográfico.

Criterios de exclusión

Pacientes que no hayan sido anotados con datos completos en la libreta de registro.

Definición de variables.

- Edad: en años
- Sexo: masculino o femenino
- Diagnóstico clínico: Diagnóstico establecido por el médico en la consulta externa de oftalmología sobre la base de un estudio del polo posterior con pupila dilatada y lente de aumento (Volk o Goldmann).
- Diagnóstico fluorangiográfico: Diagnóstico realizado por el médico de oftalmología determinado a través de un estudio fluorangiográfico, el cual se considera como definitivo.
- Error diagnóstico: se considera cuando el diagnóstico clínico no es similar al fluorangiográfico.
- Clasificación de Retinopatía Diabética:

Retinopatía diabética no proliferativa. Se define como la presencia de cambios en la microvasculatura retiniana que no rebasan la membrana limitante interna. Se divide en:

- a. Retinopatía no proliferativa temprana o precoz. Se encuentran microaneurismas, edema macular en ocasiones.
- b. Retinopatía no proliferativa avanzada. Aparecen signos de hipoxia retiniana, incluyendo múltiples hemorragias, exudados blandos, tortuosidades y dilataciones venosas, anomalías microvasculares intrarretinianas y amplias áreas de no-perfusión capilar en la fluorangiografía.

Se puede presentar con o sin edema macular

Retinopatía diabética proliferativa. Se caracteriza en el segmento posterior por el crecimiento de vasos en la superficie de la papila, de la retina y en el vítreo. En el segmento anterior neovascularización en el iris y en la hialoides anterior.

Material y método.

Se evaluaron un total de 6553 informes de fluorangiografía correspondientes a los pacientes que se atendieron en el servicio de fluorangiografía del pabellón de oftalmología del Hospital General de México durante el período 1977-1997.

Estos pacientes fueron evaluados por médicos de oftalmología en la consulta externa donde se les realizó historia clínica completa, exploración física ocular que comprendió determinación de agudeza visual, tensión intraocular, e inspección de párpados, vías lagrimales, segmento anterior y fondo de ojo, registrándose los resultados en un expediente clínico. Sobre la base de los diagnósticos establecidos se hicieron los estudios fluorangiográficos. Cada estudio fluorangiográfico se realizó de la siguiente manera:

Se aplicaron gotas de tropicamida y fenilefrina combinadas o tropicamida sola en caso de pacientes hipertensos dos dosis con diferencia de 15 min. Una vez que las pupilas del paciente se encontraron bien dilatadas, se les sentó y colocó en la lámpara de hendidura frente a la cámara. La enfermera o el técnico de fluorangiografía seleccionaron una vena a nivel del pliegue del codo para la venopunción, cualquier brazo se seleccionó en forma indistinta. Se tomó primero fotografía del fondo de ambos ojos (se utilizó película en color con rollo para imprimir en transparencia). Después la enfermera inyectó la fluoresceína en bolo (menos de 10 segundos) y al mismo tiempo se echó a andar el reloj. La primera fotografía se tomó a los 11 segundos o hasta que apareció el colorante en la coroides.

El estudio se inició en el ojo problema, tomando el área de fondo con intervalos de uno a dos segundos; cuando se completó la fase arteriovenosa y se inició la fase tardía, se tomaron fotografías del fondo del otro ojo. Se regresó al ojo problema y se tomaron otras áreas de interés. Se tomaron fotos tardías de acuerdo con la patología estudiada y del área específica.

Se interpretaron las transparencias por tres médicos oftalmólogos cada uno en distintos períodos de tiempo, la retinopatía diabética se clasificó en no proliferativa precoz o temprana y avanzada, con o sin edema macular y proliferativa. Posterior a la interpretación de la fluorangiografía la información se concentró en una libreta de registro en la cual están especificados: número de expediente, sexo, edad, diagnóstico clínico, diagnóstico fluorangiográfico y número de estudio. Se recabaron los resultados de la libreta de registro anotándolos en una hoja de recolección de datos y se contaron las patologías por método del paloteo .

Diseño.

El presente es un estudio descriptivo, abierto, observacional, retrospectivo, transversal y no aleatorizado.

Resultados.

1. Se realizaron 6553 estudios clínicos de fondo de ojo en sujetos cuya patología del polo posterior requiriera un estudio fluorangiográfico para establecer un diagnóstico de certeza y determinar conducta terapéutica o seguimiento, correspondiendo 2555 estudios a sujetos masculinos que comprende el 39% del total y 3998 estudios a mujeres que corresponde al 61% (gráfico 1).



Gráfico 1. distribución por género de los estudios fluorangiográficos realizados en el Hospital General de México, en el periodo 1977-1997.

2. El total de pacientes con retinopatía diabética fue de 3679 correspondiente al 56.12% de la muestra de estudio (gráfico 2).



Gráfico 2. Frecuencia de diagnósticos fluorangiográficos de Retinopatía Diabética en relación a otros diagnósticos en el Hospital General de México, en el periodo 1977-1997.

3. De las 3679 fluorangiografías de pacientes diabéticos, se encontraron 1499 hombres (40.75%) y 2180 mujeres correspondiendo al 59.25% (Gráfico 3).

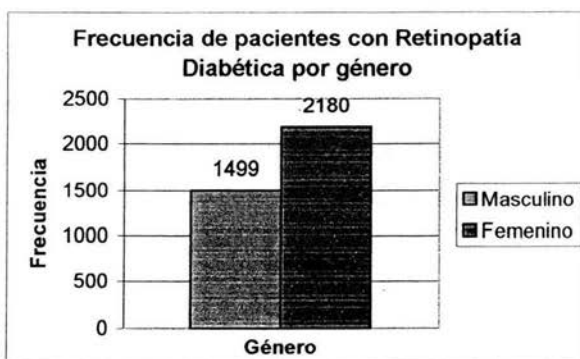


Gráfico 3. Frecuencia de pacientes con Retinopatía Diabética que se sometieron a fluorangiografía por género en el Hospital General de México, en el período 1977-1997.

4. De acuerdo a grupos etarios la población infantil fue escasa, de 0 a 19 años se estudiaron 18 pacientes, predominando los pacientes en edad adulta (Gráfico 4 y Tabla I).

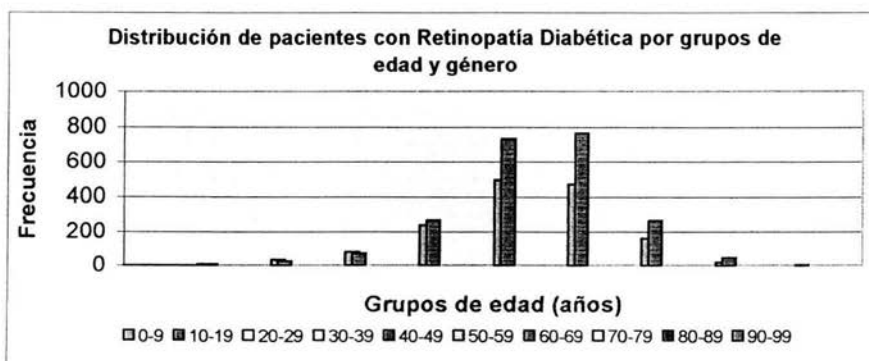


Gráfico 4. Distribución de pacientes con Retinopatía Diabética por grupos de edad y género en el Hospital General de México, en el período 1977-1997.

Tabla I: Frecuencia de pacientes con Retinopatía Diabética por grupos de edad y género.

Edad (años)	hombres	mujeres
0-9	1	2
10-19	7	8
20-29	32	24
30-39	80	71
40-49	238	267
50-59	494	732
60-69	471	764
70-79	158	263
80-89	18	46
90-99	0	3

5. En el grupo de pacientes diabéticos se encontraron 2479 diagnósticos realizados en forma correcta lo que corresponde al 67.4% y 1200 diagnósticos incorrectos siendo el 32.6% del total (Gráfico 5).



Gráfico 4. Relación de diagnósticos correctos e incorrectos de pacientes con Retinopatía Diabética del Hospital General de México, en el período 1977-1997

Con relación a la clasificación de la retinopatía diabética se encontró que los diagnósticos clínicos de RD no proliferativa temprana correspondieron al 48.62% mientras que los fluorangiográficos fueron el 13.42%, en RD no proliferativa avanzada 16.82 y 21.74%, RDP 33.29 y 41.31%, RD con edema macular 0.38 y 0.84% y otros dentro de los cuales se encontraban diagnósticos de normalidad, oclusión de rama de vena central de la retina entre otros 0.87% y 9%.(Tabla II)

Tabla II: Distribución de acuerdo a diagnósticos clínicos y fluorangiográficos en pacientes con retinopatía diabética según su clasificación .

	Diagnóstico Clínico		Diagnóstico Fluorangiográfico	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
RD no proliferativa temprana	1789	48.62	994	27
RD no proliferativa avanzada	619	16.82	800	21.74
RD proliferativa	1225	33.29	1520	41.31
RD edema macular +	14	0.38	31	0.84
Otros	32	0.87	334	9
Total	3679	100	3679	100

Discusión.

La retinopatía diabética es una entidad patológica frecuente en la población general que padece diabetes mellitus siendo determinante de la primera causa de ceguera en México por lo que su detección temprana y oportuna mediante el estudio clínico y fluorangiográfico es de suma importancia para el inicio de tratamiento así como el seguimiento a mediano y largo plazo con la consecuente prevención de las complicaciones antes descritas(10). Hasta la realización del presente estudio en el servicio de oftalmología del Hospital General de México no existe en la literatura mexicana en lo general o en la oftalmológica en lo particular una serie de correlación entre los diagnósticos clínicos y fluorangiográficos, no teniéndose referencias comparativas.

Se encontró que del total de pacientes estudiados por ambos métodos de diagnóstico la mayoría pertenece al género femenino, coincidiendo con las cifras de aquellas en las que se confirmó cualquier estadio de retinopatía diabética. Existe una gran proporción de pacientes diabéticos con retinopatía que requirieron de una fluorangiografía, siendo más del 50% del total confirmando la alta incidencia de Diabetes Mellitus en nuestro hospital. (3)

Los grupos de edad que mayormente se encuentran afectados por la retinopatía diabética comprendieron de los 50 a los 69 años, lo que nos indica que una gran proporción de pacientes diabéticos con retinopatía que requirieron un estudio de fluorangiografía pertenecen a la población económicamente activa, lo que reduce su calidad y tiempo de vida ya que si presentan esta complicación es de suponerse que también tienen otras alteraciones sistémicas importantes. Comparando la prevalencia de retinopatía diabética con la de diabetes mellitus se

observa que se presentan más frecuentemente en mayores de 50 años, como se menciona en otros estudios (10). La cantidad de menores de edad estudiados fue muy escasa coincidiendo con la mayor incidencia de Diabetes Mellitus en adultos. En relación con los errores diagnósticos se encontró un alto porcentaje de estos ya que la tercera parte de los diagnósticos de retinopatía diabética se realizaron estableciendo incorrectamente el grado de esta o en menor proporción confundiendo los datos clínicos con otros diagnósticos, siendo aconsejable una mayor congruencia en el establecimiento de un diagnóstico, determinando el tratamiento más oportuno y limitando las complicaciones determinantes de ceguera y baja visual modificando la calidad de vida de los pacientes afectados.

Comparando los diagnósticos clínicos con los fluorangiográficos se encontró que la RD no proliferativa temprana fue mas frecuentemente encontrada por metodología clínica seguida por la RDP, pero una vez realizado el estudio fluorangiográfico, la frecuencia de RDP es mayor.

Se coincide con la bibliografía la importancia de realizar fluorangiografía en pacientes con retinopatía diabética para establecer el diagnóstico de edema macular (12) ya que clínicamente sólo se detecto el 50% de los casos.

Es evidente la importancia de estudios de corte epidemiológico que evalúen no sólo la eficacia en el diagnostico clínico o fluorangiográfico en un sector demandante de los servicios de salud visual y la calidad en la atención médica en nuestro hospital aportando información de gran utilidad para el mejoramiento continuo de la misma.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes valorados mediante fluorangiografía, así como la mayoría de los diagnósticos clínicos de retinopatía diabética correspondieron al sexo femenino, esto puede ser debido a que las mujeres acuden más que los hombres a ser valoradas en la consulta oftalmológica.

La retinopatía diabética se diagnosticó en más del 50% de los casos, esto coincide con otros estudios que la mencionan dentro de las primeras cinco patologías que requieren una fluorangiografía para determinar un diagnóstico de certeza o establecer un tratamiento oportuno, encontrándose ésta en primer lugar. Por grupos de edad, se diagnosticó con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 años, coincidiendo con otras series internacionales publicadas.

La retinopatía diabética proliferativa fue el grado más frecuentemente determinado, lo que se puede relacionar al tipo de pacientes que acuden a nuestro hospital, quienes pertenecen a un nivel socioeconómico bajo por lo que no tienen el acceso a la información ni los recursos necesarios para atenderse de manera oportuna, y se detectan cuando ya tienen un grado avanzado de su patología.

Los errores diagnósticos en el grado de retinopatía se encontraron en más del 60% de los pacientes, por lo que amerita hacer una exploración de fondo de ojo más cuidadosa.

Bibliografía.

1. Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology CD-ROM, section 8.20, Mosby 1998.
2. Benson EW. Duane's Clinical ophthalmology on CD rom, vol3, cap 30 Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2003.
3. Rabinobitz KE. Las maculopatías hipóxicas. México. 1986
4. Hara T, Inami M. Efficacy and safety of fluorescein angiography with orally administered sodium fluorescein. Am J Ophthalmol 1998;126:560-564.
5. Haddad WM, Coscas G, Soubrane G. eligibility for treatment and angiographic features at the early stage of exudative age related macular degeneration. Br J Ophthalmol 2002;86:663-669.
6. Kramer M, Mimouni K. Comparison of fluorescein angiography and indocyanine green angiography for imaging of choroidal neovascularization in hemorrhagic age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2000;129:495-500.
7. Pauleikhoff D, Spital G. a fluorescein an indocyanine green angiographic study of choriocapillaris in age-related macular disease. Arch Ophthalmol 1999;117:1353-1358.
8. Danis PD, Stephens T. Phototoxic reactions caused by sodium fluorescein. Am J Ophthalmol 1997;123:694-696.
9. Johnson N, McDonald R Schatz H. Rash, fever and chills after intravenous fluorescein angiography. Am J Ophthalmol 1998;126:837-838.
10. Herrera de la Cruz P . Retina y vítreo. 1256-97 México JGH 2000

11. Ferri: Practical Guide to the Care of the Medical Patient, 212-225 Mosby, Inc. 2001
12. Kanski JJ. Oftalmología clínica. 1251-78 Madrid, Harcourt 2000
13. Bloodworth JMB Jr, Molitor DL: Ultrastructural aspects of human and canine diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol 4:1037, 1965
14. Bloodworth JMB Jr, Engerman RL: Diabetic microangiography in the experimentally-diabetic dog and its prevention by careful control with insulin. Diabetes 22:290, 1973
15. Cogan DG, Kuwabara T: The mural cell in perspective. Arch Ophthalmol 78:133, 1967
16. Yanoff M: Ocular pathology of diabetes mellitus. Am J Ophthalmol 67:21, 1969
17. deVenecia G, Davis MD, Engerman R: Clinicopathologic correlations in diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 94:1766, 1976
18. Pelzek C. Diabetic macular edema: review and update. Ophthalmol Clin North Am 2002; 15(4): 555-63
19. Schatz H, Patz A: Cystoid maculopathy in diabetics. Arch Ophthalmol 94:761, 1976
20. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early photocoagulation for diabetic retinopathy: ETDRS report number 9. Ophthalmology 98:766, 1991

21. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report No. 12. *Ophthalmology* 98:823, 1991
22. Ramsay RC, Knobloch WH, Cantrill HL: Timing of vitrectomy for active proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 93:283, 1986
23. O'Hanley GP, Canny CLB: Diabetic dense premacular hemorrhage: a possible indication for prompt vitrectomy. *Ophthalmology* 92:507, 1985
24. Bresnick GH, Haight B, deVenecia G: Retinal wrinkling and macular heterotopia in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 97:1890, 1979