

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

República de Guatemala, Centro América.

Retinopatía Diabética

(ESTUDIO EN 50 PACIENTES DIABETICOS).

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

Mariluz Rosal López

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, Noviembre de 1960.

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE:

- I Introducción.
- II Hallazgos Oculares en la Diabetes Mellitus.
- III Retinopatía Diabética.
 - a) Clasificación.
 - b) Teorías sobre la Patogénesis.
 - c) Cuadro Clínico Patológico de la Retinopatía Diabética.
 - d) Diagnóstico Diferencial.
 - e) Relación entre Retinopatía, Nefropatía y Neuropatía Diabética.
 - f) Retinopatía Diabética en Niños.
 - g) Tratamiento.

SEGUNDA PARTE:

- I Presentación de casos.
- II Comentario.
- III Conclusiones.
- IV Bibliografía.

Introducción:

Esta presentación es hecha con el propósito de contribuir a la divulgación de una fase de una entidad tratada por muchos; pero conocida a fondo por muy pocos, siendo aún el motivo de una extensa investigación.

El más amplio uso de la insulino-terapia y mejoría de los procedimientos de control, han proporcionado, reduciendo las muertes por complicación e infección, mayor longevidad al diabético y están permitiéndonos observar con mayor frecuencia la aparición y curso de complicaciones vasculares.

Aún y cuando hay muchos aspectos en la Patogénesis de las alteraciones vasculares del ojo en el diabético que no están claramente definidas, salta con notoria evidencia, la frecuencia aumentada de esta complicación en pacientes, en los que aunque supuestamente bajo algún régimen, la enfermedad prosigue sin ningún control.

Valga el análisis de las secuelas de un mal control de la Diabetes Mellitus y de la ceguera como etapa final de las complicaciones oculares de la Retinopatía Diabética en especial, para enfatizar el papel del médico en la prolongación de una vida útil en el paciente diabético.

HALLAZGOS OCULARES EN LA DIABETES MELLITUS

Las lesiones oculares en las diferentes estructuras del ojo, producidas por la Diabetes Mellitus son múltiples, las mencionaremos brevemente:

Córnea: Es frecuente observar arrugamiento de la membrana de Descemet en pacientes diabéticos, aumentando dicha afección con la edad del paciente.

Iris: a) Iridopatía: El depósito de glicógeno en el epitelio pigmentoso de la cara posterior del iris y la despigmentación de sus capas es bastante característico de la Diabetes, la friabilidad del epitelium puede traducirse en liberación de pigmento en la cámara anterior, particularmente cuando el ojo ha sido sometido a intervención quirúrgica, tal como extracción de catarata. La pérdida de pigmento da al iris un aspecto moteado vacuolado, esto no da mayor sintomatología y no tiene significación patológica.

b) **Rubeosis Iridis:** La neovascularización de la cara anterior del iris y del ángulo de la cámara anterior, se ve frecuentemente en el glaucoma hemorrágico, condición que en algunos casos está asociada a Retinitis Proliferante. El glaucoma resultante es de difícil tratamiento pero ocasionalmente responde a la ciclodiatermia, el pronóstico de la visión en este caso, es bastante malo. En todos los casos de rubeosis iridis, el epitelio pigmentoso del iris muestra degeneración hidrópica, despigmentación y formaciones quísticas, este cuadro histológico es digno de confianza para diagnóstico de Diabetes.

Cristalino: a) Cataratas: Dos tipos de cataratas se ob-

servan en el Diabético, metabólica y senil, la primera se presenta en gente joven con Diabetes severa, iníciase en la región subcapsular del cristalino, con la presencia de copos de nieve, estas opacidades aumentan rápidamente, pero pueden regresar en estadios tempranos. Este tipo de cataratas, en la actualidad, se observa con menos frecuencia, gracias al control temprano. La catarata senil en el diabético no difiere de las cataratas seniles comunes, sin embargo algunos investigadores creen que aparecen mas tempranamente y con mayor frecuencia que en los no diabéticos. La terapéutica es la misma, recomendándose el tratamiento quirúrgico, siempre que la visión es insuficiente para las necesidades del paciente.

b) Cambios en la refracción y acomodación: Debilidad de acomodación y cambios súbitos en la refracción ocurren con más frecuencia en diabéticos jóvenes, esto probablemente es debido a cambios osmóticos en el cristalino, pero alguno de estos síntomas puede estar relacionados con alteraciones metabólicas y funcionales en los músculos del cuerpo ciliar. Los cambios de refracción, en el diabético, son debidos a diferentes estados de concentración de glucosa en los fluidos oculares. La acomodación inadecuada puede explicarse por uno o más de los siguientes factores: Nutrición deficiente, cambios vasculares, deficiente impulso nervioso, reducción en el tono del músculo ciliar, a alteración en el estado del cristalino.

a) **RETINA:** a) Lipemia Retinalis: Esta condición ocurre raramente en los diabéticos desde el advenimiento de la Insulina, está asociada con acidosis severa y puede ocurrir en cualquier momento de una Diabetes mal controlada. Su aparición depende de un alto contenido de grasas neutras en la sangre, un color salmón aparece en los vasos cuando el nivel de grasas es aproximadamente de 3.4%, y un color blanco rosáceo aparece en los vasos de la retina cuando el nivel de grasas neutras es de un más de 8 mgs. %.

Otras condiciones oculares tales como: glaucoma

crónico simple, iritis, neuritis retrobulbar, atrofia óptica primaria, etc., son vistas en el diabético, pero la incidencia de aparición no difiere de la vista en no diabéticos.

RETINOPATIA DIABETICA

Los hallazgos en la retina están entre los cambios patológicos que tempranamente se encuentran en el diabético, estos cambios pueden dar una evidencia de lo que pasa en el resto de los vasos del cuerpo.

Estudios realizados en miles de pacientes por varios autores demuestran que aproximadamente el 24% de diabéticos tienen cambios en la retina. Sin embargo algunos casos de Diabetes no controlada pueden evolucionar por muchos años sin presentar daños en la retina. Por otra parte las lesiones típicas pueden ser vistas en Diabetes de diagnóstico reciente, y ser estas un hallazgo alarmante de enfermedad degenerativa cardiovascular o renal.

En 1890 Hirshberg, clasificó la condición Retinopatía Diabética en:

- 1.—Forma exudativa, con retinitis central punteada.
- 2.—Forma hemorrágica extensa.
- 3.—Una forma con aumento de signos inflamatorios, acompañada de insuficiencia renal, con mal pronóstico para la visión y la vida.

La Retinopatía Diabética puede pasar inadvertida para el enfermo durante muchos años, es decir, que no presenta síntomas funcionales mientras no afecte las partes fundamentales para la visión, especialmente la mácula.

Aunque no sea de estricta sucesión cronológica, en todos los casos la Retinopatía Diabética, en su curso natural, pasa por cuatro estados.

Primer Estado:

a) **Microaneurismas:** es una alteración que se observa con predilección, aunque no exclusivamente en la Retinopatía Diabética; en estos últimos años y gracias a los estudios de Ballantyne y sus colaboradores se ha dado bastante importancia a la comprobación de estos elementos; el microaneurisma tiene aspecto ca-

racterístico aunque puede ser difícil distinguirlo del punteado hemorrágico, otra fase de este primer período; aparece como un elemento pequeño redondeado, de color rojo oscuro, uniforme, con reflejo central intenso y siempre en relación con un pequeño capilar; su lugar de preferencia es el polo posterior, en la región perimacular, sus bordes son claramente definidos, su tamaño variable aunque por término medio es de 50 micrones de diámetro. Cuando se presentan microaneurismas en zonas de insuficiencia circulatoria, especialmente venosa, puede decirse que no son de origen diabético. El microaneurisma una vez instalado puede modificarse, es frecuente que después de algún tiempo en el lugar donde se encontraba un microaneurisma, aparezca una mancha blanca grisácea con cierta transparencia y que histológicamente, según ha descrito Ballantyne es debido a un proceso de hialinización.

- b) **Microhemorragias:** Estas son difíciles de diferenciar de los microaneurismas, muchas microhemorragias se originan por la ruptura de la pared de un microaneurisma; clínicamente el diagnóstico diferencial se hace porque las microhemorragias no tienen reflejo central ni sus borde son tan nítidamente circulares, además el microaneurisma tiene larga duración y puede permanecer sin modificación por uno o más meses, lo que hace pensar que son verdaderos microaneurismas capilares, con membrana basal y no extravasaciones sanguíneas las que se absorben en pocos días.

Este punteado hemorrágico retinal, se observa en otras enfermedades pero, se absorbe rápidamente; en los diabéticos persiste por largo tiempo como lo ha demostrado Bedell en repetidos exámenes de fondo de ojo y fotografía.

- c) Otros hallazgos en el primer estado lo constituyen la distensión de pequeños vasos, a la vez que se observan desiguales y tortuosos, hallazgos que pueden verse en Diabetes Juvenil, asociadas frecuentemente a estas: venosa, trombosis y hemorragia.

Segundo Estado:

- a) **Exudados:** constituyen el elemento característico del segundo estado. Aparecen en una retina sin edema, como pequeñas manchas amarillentas, o color blanco nacaradas, de límites bien nítidos. En general se sitúan en el polo posterior, en la región comprendida entre la papila y la mácula y alrededor de esta, pudiendo diseminarse por otras regiones, especialmente en zonas donde se encuentran microaneurismas y microhemorragias.

Tercer Estado:

- a) **Hemorragias:** Presentan diferentes localizaciones, diseminadas en todo el fondo de ojo y ocupan parte o todo el espesor de la retina, a veces dispuestas en las capas superficiales, aún por delante de la retina e invaden el vitreo. Estas hemorragias como los demás componentes de la Retinopatía Diabética, se ven en el polo posterior acompañadas frecuentemente de exudados.

Las hemorragias presentan diferentes formas, se ha observado que en las capas más profundas son redondeadas, en las capas superficiales son alargadas, en forma de llama de vela.

- b) **Alteraciones Venosas:** Obsérvase flevoesclerosis, que aparece en diabéticos con varios años de evolución, pueden observarse tempranamente e incluso anticiparse a otros elementos de la Retinopatía Diabética, pero se colocan en este período por ser en el que se ven con mayor frecuencia.

Las venas se ven muy gruesas, dilatadas, irregulares y tortuosas, esto es por aumento de longitud del vaso, que lo obliga acomodarse en el mismo espacio.

Cuarto Estado:

Caracterizado por la aparición de complicaciones que repercuten desfavorablemente en el curso de la enfermedad, generalmente conducen a la ceguera en un plazo más o menos breve.

- a) **Retinitis Proliferante** o también llamada **Retinopatía Proliferante**, se caracteriza por la aparición de bandas blanco amarillentas, presencia de tejido cicatrizial, translúcido y neoformación vascular.

Poco más o menos el 1.5% de diabéticos desarrollan eventualmente la **Retinitis Proliferante**, condición que ocurre en casos de larga duración, con cambios degenerativos progresivos y mal control, en este tipo de retinitis, las capas de tejido conjuntivo cubren parcialmente el nervio óptico en las regiones superior y temporal. Los vasos neoformados, de paredes delgadas, se abren paso a través de los vasos centrales dificultando el riego del ojo, debido a la lenta y deficiente circulación, la enfermedad vascular progresa, aparecen anastomosis vasculares suplementarias, siendo esta la forma como la naturaleza restituye la circulación.

Berta Klein, Wagener, Dry y Wilder, reconocen dos tipos de **Retinitis Proliferante**, el primero caracterizado por la formación de tejido de granulación, aparición de neovasos; el tejido conjuntivo es de diverso espesor desde un delicado velo, hasta gruesas capas que irradian de la papila hacia arriba y afuera, cubriendo las estructuras del fondo de ojo.

El segundo tipo está caracterizado por la formación primaria de vasos a la que sigue la proliferación de tejido conectivo.

La **Retinitis Proliferante** es un elemento casi patognomónico de la **Retinopatía Diabética**.

- b) Conjuntamente obsérvanse hemorragias en el vítreo, y hemorragias prerretinianas. Con frecuencia las hemorragias del vítreo se repiten hasta constituir definitivamente coágulos fibrosos, los cuales son invadidos por el proceso proliferante provocando una desorganización del globo ocular.
- c) **Glaucoma Secundario**: A menudo, la complicación final de la **Retinopatía Diabética**, es la aparición de

Glaucoma Secundario. Se acompaña de **Rubcosis del Iris**.

Los hallazgos vasculares en el fondo de ojo de los diabéticos a menudo son difíciles de diferenciar de los de enfermedad renal o Arterioesclerosis; un fondo de ojo en el cual se halle; edema de la papila, hemorragias y exudados en pacientes diabéticos, crea un problema difícil de diagnóstico.

La persistencia de punteado hemorrágico profundo en la retina es de gran valor en el diagnóstico de **Diabetes**.

Wagener reporta, que 60% de pacientes con enfermedad de más de 10 años, presentaban hemorragias en la retina, en otra serie de pacientes con **Diabetes** desde la infancia, la frecuencia de hemorragias fué de 1:5, entre los que tuvieron buen control y los que no lo tuvieron.

Dolger en 1947, de una serie de 200 pacientes seguidos por 25 años, dice: que no en todos hubo hemorragia en la retina, algunos también presentaron albuminuria e Hipertensión.

CLASIFICACION

La clasificación mas aceptada es la de Forster, la cual sirvió de guía al presente trabajo y es la siguiente:

- 1er. Estado. Microaneurismas en los capilares venosos, punteado hemorrágico en la retina, distensión de las venas retinianas.
- 2o. Estado: Toda la fase anterior y además la presencia de exudados, de apariencia amarillenta como cera.
- 3er. Estado: El anterior, con hemorragias superficiales, flevosclerosis, dilatación de los capilares, neovascularización, hemorragias sub-

hialoideas, fibrosis de la superficie de la retina.

40. Estado: Las fases anteriores, agregándose además Retinitis Proliferante, hemorragias en el vitreo, rubeosis del iris, desprendimiento de la retina, glaucoma secundario y pérdida de la visión.

TEORIAS SOBRE LA PATOGENESIS

Varias teorías han sido propuestas acerca de la patogénesis de las lesiones capilares en la retina, para explicar las diferencias entre pacientes con y sin retinopatía, a saber:

- 1.—**Factores Circulantes:** Disturbios en el metabolismo mucoso o de grasa, con circulación y depósito de estos en las venas y capilares, han sido sugeridos para explicar las lesiones en la retina y el riñón. Los lípidos y polisacáridos están elevados en el diabético con retinopatía, así la glucosamina sérica, la alfa-2-globulina, en el suero de diabéticos con retinopatía, se encuentra elevada, se encuentra también un alto nivel de los lípidos plasmáticos en especial la S-1, 12-20 lipoproteínas. Estos hallazgos no son específicos. Embolias grasas, fragmentos de eritrocitos, lípidos y material lipohialino han sido encontrados en los nódulos glomerulares y aneurismas de la retina. El embarazo que a menudo agrava la retinopatía, también lleva a la elevación de glico y lipoproteínas especialmente en el último trimestre. Obsérvanse además defectos en la coagulación, tales como estasis y oclusión de las venas, con aumento de la fragilidad capilar.
- 2.—**Alteraciones locales en la pared capilar:** Cambios en la membrana basal de los capilares de la retina, han sido postulados como probable mecanismo primario, para los subsecuentes cambios aneurismáticos defectos en el metabolismo de las células endoteliales

de los capilares, con deposición secundaria de lípidos y material hialino en las células dañadas.

Otra teoría referente a estos factores patogénicos locales, incluye la capacidad embrional de los elementos mesenquimatosos en los capilares retinales, con una vasoproliferación que es consecuencia de la mala nutrición y anoxia de la retina. El desconocido factor vasoformativo puede ser causa de neovascularización en el disco, en el vitreo, y en la superficie del iris, así algunos explican que los aneurismas tienen origen en un vaso abortivo.

- 3.—**Factores Endócrinos:** Becker en 1952, lanzó su teoría, de que las diferencias esenciales, entre el paciente diabético con retinopatía y el sin retinopatía estaban íntimamente relacionadas al funcionamiento de las glándulas suprarrenales, considerando como causa productora probable de las lesiones el hiperfuncionamiento de las mismas.
 - a) Sommers y Hale, reportan la presencia de aneurismas en los capilares de la retina en pacientes no diabéticos, cuando por cualquier circunstancia recibieron tratamiento con Cortizona, desapareciendo en algunos casos al interrumpir el tratamiento.
 - b) Cuatro horas después de administrar Corticotropina a diabéticos con retinopatía, presentaron baja de los eosinófilos circulantes en un 50%, lo cual no se observó en pacientes normales.
 - c) Se ha notado que la retinopatía aparece tempranamente en diabéticas no hipertensas durante el embarazo, y que desaparece por completo después del parto. En muchas diabéticas con retinopatía se ha visto que durante el último trimestre del embarazo aumenta la intensidad de la patología ocular habiendo una regresión en el postparto.
 - d) En pacientes hipofisectomizados o adrenalectomizados se ha observado mejoría y aún desaparición de la retinopatía.

- e) Se ha observado mayor vacuolización de los lipoides de la corteza adrenal. Hay incidencia mayor de adenomas corticales en diabéticos con retinopatía. Las adrenales de los diabéticos con lesiones retiniales pesan más de lo normal.
- f) Se ha demostrado que los diabéticos con retinopatía tienen variaciones amplias en la excreción urinaria de 17-hidrocorticosteroides, la excreción en 24 horas es más alta, que la de los pacientes normales. Otros investigadores no confirman esta marcada diferencia en los esteroides urinarios o sanguíneos. Esta discrepancia de opiniones puede ser debido a: La selección de los casos, el criterio diagnóstico de la retinopatía, la naturaleza intermitente de los esteroides o el curso natural de la enfermedad.

Desafortunadamente, ninguno de los hallazgos endocrinos expuestos ofrecen una prueba definitiva, de que la corteza adrenal juegue un papel importante en el desarrollo de retinopatía. Aunque no hay certeza absoluta en el papel directo o indirecto de la corteza adrenal, es importante el acúmulo de datos que la inculpan en la producción de esta complicación diabética. La tesis de una cualitativa, o cuantitativa anormalidad en la producción, manejo, administración o utilización de los esteroides corticales, aún está pendiente de un estudio adecuado, y constituye un estímulo para la investigación.

- 4.—**Vitamina "B-12"**. Los niveles séricos de esta vitamina, son significativamente más bajos en los pacientes con Retinopatía Diabética que en los que no la presentan. Experimentalmente, se ha podido comprobar que después de la inyección intramuscular de 50 microgramos de vitamina B-12, a pacientes con retinopatía, la eliminación urinaria de dicha vitamina es mayor. Esto es interesante en vista de la presencia de aneurismas capilares, en la retina de pacientes con Anemia Perniciosa no tratada. Sin embargo, la terapéutica con esta vitamina ha sido desalentadora, en la Retinopatía Diabética.

- 5.—**Focos Sépticos**: Merece especial atención la presencia de focos sépticos, sobre todos los dentarios, los cuales agravan las lesiones retiniales, al eliminarlos hay marcada mejoría.

- 6.—Se ha relacionado la duración de la Diabetes con la aparición de retinopatía, sin embargo se ha visto la aparición de retinopatía y nefropatía antes que cualquiera otra evidencia clínica se manifieste. Por otro lado, los hallazgos tardíos y los ocasionales casos sin retinopatía aún después de 25 años de evolución de la enfermedad, van en favor de que el desorden metabólico, no explica del todo la presencia de daños oculares.

- 7.—**Control**: Varios estudios indican que los diabéticos con retinopatía, tienen historia de mal control, más a menudo que los que no la presentan. En contra de la existencia de un tipo particular de Diabetes, más susceptible al daño vascular, está la presencia de retinopatía, en aquellas enfermedades secundarias a: pancreatocoma total, Hemocromatosis, Acromegalia, Síndrome de Cushing.

- 8.—**Requerimiento de Insulina**: No hay relación entre la severidad inicial de la Diabetes y el requerimiento de Insulina. Algunos creen que en la Diabetes Juvenil severa, es más frecuente el desarrollo de retinopatía. A veces hay una regresión al reducir el requerimiento de Insulina, en pacientes que presentaban retinopatía avanzada; esto puede estar en relación con la insuficiencia renal, reducción en la ingesta alimenticia, o el menor requerimiento de Insulina.

CUADRO CLINICO PATOLOGICO DE LA RETINOPATIA DIABETICA

Lo primero y más característico en la Retinopatía Diabética, es la presencia de discretas dilataciones saculares, aneurismáticas de los capilares, estos tienen ocasionalmente paredes delgadas, pero frecuentemente hay laminación de tejido hialino por fuera del endotelio de la pared vascular enferma. Este material contiene uno o más polisacáridos que se tiñen brillantemente con la fucsina ácida, los aneurismas tienden a presentarse en grupos que al oftalmoscopio se ven como racimos de discretas y pequeñas manchas rojas, con predilección por las capas profundas de la retina y región perimacular, estas persisten por meses y desaparecen, o bien sufren un proceso de hialinización. Estos aneurismas hialinos aparecen como manchas blancas en la retina y deben ser diferenciados de exudados, miden de 30 a 90 micras de diámetro.

Ashton concluye que aparte de los cambios vasculares debidos a Arteriosclerosis, los microaneurismas son la lesión patológica mas común en la retina, y que es en el estado diabético donde mas se observan al igual que las hemorragias y exudados.

La severidad, el número y el tamaño de los aneurismas en cada paciente probablemente son debidos a la cronicidad y gravedad de la enfermedad.

El segundo estado de la Retinopatía Diabética consiste en áreas de aneurismas coalescentes, rodeados

por las hemorragias y exudados, algunos de los cuales pueden ser atribuidos a resumamiento de glóbulos rojos y proteínas a traves de los aneurismas capilares, en esta fase de la enfermedad también se observan moldes capilares y distención venosa. Muchas veces la enfermedad tiene un curso irregular, hay períodos de exacerbación y remisión espontánea, debe hacerse notar que este es el curso natural de la enfermedad, y no debe ser atribuido a efectos de la terapéutica empleada. Todos estos cambios interfieren con la función de la mácula produciendo cambios en la visión.

En un 25% de los casos, y en un período variable de tiempo, la tercera fase de la enfermedad ocurre en forma dramática con pérdida súbita de la visión, lo cual es debido a grandes hemorragias prerretiniales que se rompen en el vitero. Las hemorragias se absorven lentamente y a menudo se asocia a organización fibrovascular, condición que se conoce como Retinitis Proliferante, Root reporta que el 18% de pacientes cuya Diabetes cursa 20 años presentan Retinitis Proliferante. Los capilares neoformados se extienden frondosamente en el vitreo y a menudo son origen de nuevas hemorragias que forman últimamente nuevas proliferaciones. El pronóstico en esta fase de la enfermedad es malo, además por contracción debido a la fibrosis del vitreo se originan desprendimientos en bandas de la retina, o puede presentarse el temido y extremadamente doloroso glaucoma hemorrágico.

Es importante enfatizar, que todos los cambios retiniales de la enfermedad, pueden ocurrir sin Hipertensión o Arteriosclerosis asociada; la Ateromatosis y la Arterioesclerosis son condiciones que complican frecuentemente el cuadro, sin ser ellas parte básica en la patología de la Diabetes y no hay evidencia de que jueguen un papel importante en la patogénesis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los aneurismas capilares no son específicos de la Retinopatía Diabética, al igual que las lesiones renales tipo

Kinmiestel Wilson, que ocasionalmente han sido descritas en pacientes no diabéticos. Los aneurismas capilares se ven en una variedad de enfermedades tales como: Oclusión Venosa Central de la retina, Anemia Perniciosa, Anemia de Células Falciformes, Malaria, Hiperplasia de la corteza adrenal consecutiva a tratamiento largo e intenso con corticosteroides, y ocasionalmente en la periferia de la retina de ojos aparentemente normales; en todas estas enfermedades, pueden también ocurrir hemorragias en el vítreo y Retinitis Proliferante.

Los aneurismas secundarios a Oclusión Venosa Central, pueden ser distinguidos tempranamente de los debidos a Diabetes. La Oclusión Venosa, usualmente, es unilateral, el aneurisma es fusiforme, varicoso o como cuentas de rosario, es característica de esta afección la hemorragia masiva. La Oclusión Venosa Central puede presentarse en pacientes con Retinopatía Diabética pre existente, siendo esta causa de confusión en el diagnóstico.

Los cambios en pacientes con Anemia de Células falciformes consisten en: dilataciones venosas, estasis, tortuosidades, aneurismas capilares, hemorragias en retina y vítreo, neovascularización y cambios proliferativos los cuales se observan en la periferia de la retina, a diferencia de la (Retinopatía Diabética, en la que las primeras lesiones se observan en el polo posterior. Además, el diagnóstico de Anemia de Células Falciformes, es sugestivo en pacientes de raza negra, con historia familiar del padecimiento, presencia de glóbulos característicos en la sangre y por estudios electroforéticos en la hemoglobina.

Aunque cuadros simulando Retinopatía Diabética son vistos en otros procesos patológicos, la distribución de los aneurismas capilares, y la apariencia de los vasos permiten un diagnóstico tentativo, los datos de laboratorio y otros hallazgos clínicos hacen el diagnóstico. Es de hacer notar que la glicemia normal y la ausencia de glucosa en orina, no son suficientes para descartar el diagnóstico de Diabetes Mellitus en una paciente con aneurismas capilares retinales, la tolerancia a la glucosa es indicativa de los cambios observados y puede revelar discretas anormalidades después de repetidos exámenes.

RELACION ENTRE RETINOPATIA NEFROPATIA Y NEUROPATIA DIABETICA

Es notable la similitud histológica de los depósitos lípidos, con los nódulos descritos en las lesiones renales tipo Kimiastel Wilson. En pacientes que presentaban Retinopatía Diabética a la autopsia casi todos tuvieron lesiones renales de este tipo, por otro lado, pacientes sin retinopatía rara vez las presentaron.

Con el microscopio electrónico, se establece la similitud histológica entre las lesiones glomerulantes y retiniales, como manifestación de la misma enfermedad capilar.

La Neuropatía Diabética, al igual que la Retinopatía y la Nefropatía son complicaciones mal comprendidas de la Diabetes Mellitus y están estrechamente relacionadas con la duración de la enfermedad más que con la severidad.

La Neuropatía también tiene cambios de los pequeños vasos y lesiones isquémicas en el nervio. Estudios hechos, revelan la relación entre la Neuropatía y la Retinopatía, demostrándose una incidencia alta en la asociación de las dos entidades patológicas. De este modo el 90% de pacientes con Neuropatía Diabética tienen Retinopatía.

RETINOPATIA DIABETICA EN LOS NIÑOS La Diabetes en el niño tiene vital importancia, como se ha dicho es mas grave y de difícil control, debido a las fluctuaciones tan marcadas que presenta en su curso. En el aspecto general, varios son los factores a desarrollar en el niño una personalidad sana ya que la presencia de una enfermedad crónica, incurable, la continua administración de Insulina, la necesidad de una dieta rigurosa, y los obligados períodos de hospitalización requieren una mútua comprensión del paciente, del médico, y de los padres, además de la prevención de las complicaciones que son bastante severas.

Aunque Volhar, en 1921 decía que la retinopatía nunca se observaba en niños, se ha demostrado posterior-

mente que sí se encuentra aunque no con la frecuencia con que se presenta en el diabético adulto.

Kumm, Mehlose, y Abal en 174 diabéticos de menos de 40 años de edad, encuentran un 20% de alteraciones en la retina.

Mollestrom, en 265 diabéticos de 1 a 9 años encuentra 3.1% con daños en la retina. En 434 casos de 10 a 19 años 3%. En 132 diabéticos juveniles, Engleson, en 1954 encuentra daños en la retina siendo estos más frecuentes en hombres que en mujeres. E. Hensius en 1956 (En Zeven, Alemania), en 80 casos de 9 a 19 años de ambos sexos reporta una incidencia de 22%. No se encontraron focos hemorrágicos ni retinitis proliferativa.

Llama la atención que la lesión asienta preferentemente en los capilares y venas pero no en las arterias retinianas. Estos daños en las venas, podrían ser la primera manifestación de la Retinopatía Proliferante.

El porqué están mas amenazados los niños que las niñas, no se sabe, aunque podría suponerse sea una alteración endócrina.

TRATAMIENTO

En el presente, el tratamiento más efectivo, es la prevención mediante el diagnóstico temprano de la enfermedad.

El tratamiento de la Retinopatía Diabética, hasta ahora no es satisfactorio; este proceso patológico, en su fase temprana es muy variable con exacerbaciones y remisiones espontáneas, esta intermitencia hace difícil valorar la terapéutica.

1.—**Experimentos sobre la disminución de la función adrenocortical:** La adrenalectomía, hipofisectomía, administración de esteroides y testosterona han sido usados experimentalmente, para disminuir la función adrenocortical en diabéticos con retinopatía avanzada. Aunque alentadores reportes han apa-

recido mencionando la disminución de la enfermedad, después de hipofisectomía o adrenalectomía, desafortunadamente, las operaciones fueron hechas en casos muy avanzados, en los que la evaluación de los resultados, fué difícil interpretar. No se justifica en la actualidad, el uso rutinario, de esta radical y multilante terapéutica, excepto para cuidadosos experimentos.

- 2.—**Terapia anticoagulante:** La Heparina y el Dicumarol, han sido administrados, con la esperanza de prevenir los trombos en los capilares de la retina; esta terapia puede mejorar la incidencia de Oclusión Venosa, pero no afecta la progresión de la enfermedad.
- 3.—**Control de la Diabetes:** Muchos oftalmólogos recomiendan un cuidadoso control de la Diabetes, como el mejor método para manejar al paciente con retinopatía, por el momento no ha sido demostrado que este cuidadoso control, disminuya la progresión de la retinopatía ya establecida. La terapéutica con hipoglucemiantes orales, tipo tolbutamida, tampoco previenen o hacen variar las complicaciones vasculares de la Diabetes.
- 4.—**Cirugía Ocular:** Indicada en un número limitado de casos. Los desprendimientos de retina por Retinopatía Diabética, pueden ser tratados quirúrgicamente. Las mejores técnicas de acortamiento escleral, ofrecen a veces, oportunidades para retener o restaurar la visión por períodos limitados de tiempo. Los trasplantes de vitreo pueden indicarse después de hemorragias en este humor, pero solo en aquellos raros casos, con remisión subsecuente de la actividad.
- 5.—**Dieta y Vitaminoterapia:** La vitamina "B-12" y varios factores del complejo "B", vitamina "C", cítricos de los Bioflavonoides, Vitamina "E"; substancias lipotróficas, Rutín C. Niacinamida, etc., no alteran la evolución de la enfermedad, a pesar de los optimistas reportes iniciales.
Dietas bajas en sal, bajas en grasas y dietas suplementadas con grasas no saturadas, tampoco han tenido éxito en la terapia de la Retinopatía Diabética.

No.	Sexo	Raza	Edad	Tiempo de Evolución de la Diabetes.	Tratamiento	Control	Glicemia Actual	Molestias Oculares Tiempo de Evolución	Agudeza Visual	Cuadro Oftalmoscópico	Retinopatía Grado:
1	F	L	54	3 meses	Diabinese	Clínica Particular	180mgs	Visión Borrosa	O.D: 20/200 O.I: 20/100	Fondo de Ojo Normal.	
2		L	59	18 meses	Diabinese	Clínica Particular		Disminución A.V.	O.U: 20/50	Fondo de Ojo Normal.	
3	F	L	65	10 años	Insulina	Clínica Particular	170 mgs	Disminución A.V.	O.U.12/200	Retinopatía Hipertensiva.	
4	F	L	75	2 años	Insulina	Clínica Particular	150 mgs	Disminución A.V.	O.D. 10/200 O.I. 20/200	Retinopatía Hipertensiva.	
5	F	L	43	4 años	Insulina	Hospitalizada	60 mgs	Disminución A.V.	O.U. 1 5 ml. Cuenta de los	Fondo no visible. Cataratas O.U.	
6	F	L	42	1 año	Insulina	Hospitalizada	150 mgs	Ninguna	O.U. 20/20	Fondo de Ojo Normal.	
7	F	L	60	3 meses	Diabinese	Consulta Ex.	90 mgs	Disminución A.V.	O.U. 20/30	Fondo de Ojo Normal.	
8	F	L	49	14 años	Insulina	Consulta Ex.	100mgs	Fosfenos Disminución a.v. 1 año	O.U. 20/50	Fondo de Ojo Normal.	
9	F	L	54	3 años	Diabinese	Consulta Ex.	110mgs	Ninguna	O.U. 20/20	Fondo de Ojo Normal.	
10	F	L	56	1 año	Diabinese	Consulta Ex.	100mgs	Ardor de ojos visión nublada	O.U: 20/40	Fondo de Ojo Normal.	
11	F	L	65	7 años	Insulina	Hospitalizada	135 mgs	Disminución A.V.	O.U. 20/50	Vasos pequeños tortuosos en O.U.	I
12	F	L	60	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	112 mgs	Disminución A.V. 1 año de Evol.	O.D: Percep. O.I: 8/200	O.U: hemorragias en Vitreo y Retina	III
13	F	L	65	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	100mgs	Disminución A.V.	O.U. 20/200	Fondo de Ojo Normal.	
14	F	L	62	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	100mgs	Disminución A.V. 1 año de Evol.	O.D. 20/100 O.I: 20/50	Fondo de Ojo Normal.	
15	F	L	40	Desconocido	Dieta	Clínica Particular	140mgs	Disminución A.V. 6 meses Evol.	O.U. 6/200	O.U: Catarata Incipiente.	
16	F	J.	54	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	150 mgs	Disminución A.V.	O.D: Cuenta D 1 pié O.I:20/30	O.D: Leucoma O:I: aneurismas, hemorragias exudados	III
17	F	L	59	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	180mgs	Disminución A.V.	O.U. Percepción luz	O.U: hemorragias, exudados.	III

No.	Sero	Raza	Edad	Tiempo de Evolución de la Diabetes.	Tratamiento	Control	Glicemia	Molestias Oculares Tiempo de Evolución	Agudeza Visual	Cuadro Oftálmico	Retinopatía Grado:
18	F	L	39	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	180m%	Lagrimeo disminución A.V. 3 años	O.U: 20/30	O.U: Microaneurismas, hemorragias	III
19	F	L	38	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	150 m%	Disminución A.V.	O.D: Proyec. O.I: 20/100	O.D: Leucoma O.I: Coriorretinitis antigua	
20	F	L	56	6 años	Insulina	Clínica Particular	320m%	O.U: Disminución A.V	O.U: 20/200	O.U: Microaneurismas, exudados, catarata incipiente.	II
21	F	L	62	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	140m%	Disminución A.V. 8 meses de Evol	O.D: Proyec. O.I: 8/200	O.U: Catarata Incipiente.	
22	F	L	60	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	100m%	Disminución A.V.	O.U: 20/40	Fondo de Ojo Normal.	
23	F	L	57	Desconocido	Insulina	Clínica Particular		Usa lentes para cerca 7 años	con correc. O.U: 20/100	O.U: Microaneurismas, exudados, hemorragias.	III
24	F	L	37	6 años	Insulina	Clínica Particular	170 m%	Disminución A.V. 7 años de Evol.	O.D: c.d. 1 pié O. I: Proyecc.	O.U: Hemorragias, exudados retinitis proliferante.	IV
25	F	L	68	5 meses	Dieta Insulina	Clínica Particular		Usa lentes para cerca	s. c: 3/200 c. c: 20/30	O.U: Hemorragias, exudados dilatación de capilares.	III
26	F	L	50	Desconocido		Clínica Particular	100m%	Disminución A.V.	O.U: 20/40	Fondo de Ojo Normal.	
27	F	L	51	2 años	Insulina	Clínica Particular		Usa lentes para cerca 5 años	c. c. O.U: 2/50	Hemorragias, exudados, más en O.I.	III
28	F	L	64	4 años	Insulina	Clínica Particular		13 años usa lentes para cerca	c. c. O.U: 20/100	O.U: microaneurismas, hemorragias exudados.	III
29	F	L	60	5 años	Insulina	Hospitalizada	130m%	Disminución A.V. 2 años	O.U: 10/200	Dilataciones capilares microaneurismas.	I
30	M	L	66	3 años	Diabinese	Consulta Ex.	110m%	Operado catarata senil O.U. 1954	c. c. O.U: 20/200	Ojos afaquicos Fondo Normal	
31	M	L	42	1 año	Insulina	Hospitalizado	240m%	Disminución A.V. 1 año	O.U: 20/200	Fondo Normal	
32	M	L	50	3 años	Insulina	Hospitalizado	195m%	Visión nublada 8 meses	O.D: 20/100 O.I: 5/100	Fondo turbio, hemorragias en Vitreo, exudados.	IV
33	M	L	43	3 años	Insulina	Hospitalizado	150m%	Disminución A.V.	O.U: 20/50	Fondo de Ojo Normal.	
34	M	L	30	2 años	Dieta	Hospitalizado	100m%	Ninguna	O.U: 20/20	Fondo de Ojo Normal.	

Raza	Edad	Tiempo de Evolución de la Diabetes.	Tratamiento	Control	Glicemia Actual	Molestias Oculares Tiempo de Evolución	Agudeza Visual	Cuadro Oftalmoscópico	Retinopatía Grado:
L	64	11 años	Insulina	Clínica Particular	100mgs%	Disminución A.V. 3 años de Evol	O.D: Proyec. O.I: C.D. 1 pié	O.U: Hemorragias, exudados amarillentos.	III
L	68	4 años	Insulina	Clínica Particular	120mgs%	Disminución A.V. 4 meses	O.D: 20/50 O.I: 0	O.I: Escavación del disco, Microhemorragias. O.D: normal	II
L	72	1 año	Dieta	Clínica Particular	100mgs%	Operado catarata O.D, mayo 1960	O.D: 20/100 O.I: Proyec.	O.D: Fondo Normal. O.I: Catarata Incipiente.	
L	51	3 años	Diabinese	Hospitalizado	95mgs%	Disminución A.V. 1 año	O.D: 20/100 O.I: 20/40	O.D: Punteado hemorrágico alrededor de la mácula.	II
	45	2 años	Dieta Diabinese	Hospitalizado	100mgs%	Disminución A.V.	O.D: Proyec. O.I: 5/100	Catarata O.U.	
	42	10 años	Insulina	Hospitalizado	232mgs%	Operado catarata O.I.	O.D: 20/100 O.I: 20/200	Fondo de Ojo Normal.	
	56	2 años	Insulina	Hospitalizado	190mgs%	Disminución A.V.	O.U: 20/100	Fondo de Ojo Normal.	
	22	3 años	Insulina	Consulta Externa	130mgs%	Visión borrosa 1 año de Evol	O.D: 20/40 O.I: 20/40	Pequeños aneurismas y tortuosidad de los vasos en ramas temporal inf.	I
	50	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	160mgs%	Disminución A.V.	O.U: 20/50	Pequeñas tortuosidades y brillantez de los vasos.	I
	52	Desconocido	Insulina	Clínica Particular	100mgs%	Disminución A.V. 1 año de Evol	O.U: 20/200	Fondo de Ojo Normal.	
	67	3 años	Insulina	Clínica Particular	150mgs%	Disminución A.V.	O.D: Proyec. O.I: 20/40	O.D: Catarata.	
	72	5 años	Insulina	Clínica Particular	303mgs%	Disminución A.V. de cerca más en O.I.	O.D: 20/20 O.I: 20/100	O.I: Catarata Incipiente.	
	51	1 año	Dieta	Clínica Particular	100mgs%	6 meses disminución A.V. de cerca	O.D: 20/50 O.I: 20/20	Fondo de Ojo Normal.	
	31	4 años	Dieta Insulina	Clínica Particular		Disminución A.V. de lejos	O.D: 20/50 O.I: 20/100	Fondo de Ojo Normal.	
	52	2 años	Dieta	Clínica Particular	100mgs%	Usa lentes para cerca 8 años	c. c. O.U: 20/20	Fondo de Ojo Normal.	
	51	10 años	Insulina	Clínica Particular	120mgs%	Usa lentes 10 años	O.U: 20/30	Pequeños vasos tortuosos.	I

COMENTARIO

Los 50 casos que se presentan en este trabajo, son diabéticos comprobados, todos con control periódico en clínica privada o en asistencia Hospitalaria.

SEXO:

Femenino: 29 casos58%
Masculino: 21 casos42%

EDAD:

La edad promedio fué: en mujeres 55.3 años, en hombres 54.57 años.
El paciente más joven fué de 22 años, y el mas viejo de 75 años.

Evolución:

El mayor tiempo comprobado de evolución de la enfermedad, fué de 14 años, en una paciente de 49 años de edad, quien ha llevado un control satisfactorio de la Diabetes; llama la atención que en el fondo de ojo de esta paciente no se encontró patología. Las molestias oculares que acusaba, eran únicamente disminución de la agudeza visual de un año de evolución.

TRASTORNOS VISUALES:

Se presentaron en 48 pacientes: 96%.

TENSION OCULAR:

Fué normal en todos los casos.

A todos los pacientes se les practicó examen de fondo de ojo cuyos resultados fueron:

FONDO DE OJO NORMAL.....	22 casos44%
FONDO DE OJO PATOLOGICO.....	22 casos44%
NO PUDO INVESTIGARSE.....	6 casos12%

De los 22 casos con patología en el fondo de ojo, dos presentaban retinopatía hipertensiva, uno coriorretinitis antigua, los 19 restantes catalogados como Retinopatía Diabética se clasifican así:

RETINOPATIA GRADO I.....	526.31%
RETINOPATIA GRADO II.....	315.78%
RETINOPATIA GRADO III.....	947.36%
RETINOPATIA GRADO IV.....	210.52%

CONCLUSIONES:

- 1.—Todo paciente diabético debe ser controlado por un especialista en Diabees, como por un Oftalmólogo en el control de fondo de ojo.
- 2.—La Retinopatía Diabética tiene individualidad propia como cuadro Oftalmológico.
- 3.—Puede presentarse con un cuadro puro de Retinopatía Diabética, o combinada, asociada con lesión Hipersentiva, Arterioesclerosa y renal, pero estas lesiones son independientes de la Retinopatía Diabética (pura).
- 4.—En los Diabéticos viejos, hay una relación entre los cambios vasculares degenerativos que se manifiestan en el ojo y los que se observan en el riñón.
- 5.—Las modificaciones de los vasos de la retina, pueden ser la primera manifestación de una Diabetes Mellitus no controlada.
- 6.—La Patogénesis de la Retinopatía Diabética, no se conoce, pero todas las teorías formuladas hasta la fecha, constituyen un estímulo para futuras investigaciones.
- 7.—La duración de la Diabetes es importante pero el control individual constante es factor de importancia capital en la prevención de complicaciones.
- 8.—La profilaxis y el diagnóstico temprano son hasta el momento la única seguridad contra las complicaciones retinales en la Diabetes Mellitus.

MARILUZ ROSAL L.

Vo. Bo.

Dr. José Miguel Medrano.

Imprimase:

Dr. Ernesto Alarcón
Decano.

BIBLIOGRAFIA

1. Analecta Oftalmológica N° 2 1957.
2. Analecta Oftalmológica Vol. II, N° 1 1960.
3. Sheppard Benjamín L. M. D. Current Concepts of Diabetes Mellitus with special reference to ocular changes.
4. Fanconi G. Wallgren A. 1953 Tratado de Pediatría.
5. Harrison T. R. 1958 Medicina Interna.
6. Joslin, Root, White, Marble, Tenth Edition. 1959 Treatment of Diabetes Mellitus.
7. Joslin, Tenth Edition 1959. Diabetic Manual.
8. William Robert H. M. D. Diabetes by 54 authors 1960.
9. Vaugham Daniel, Cook Robert, Asbury Taylor Ophthalmology General.
10. Schieck F. 1955 Curso de Oftalmología.
11. Rodríguez Barrios, Massera Lerena 1959, Fondo de Ojo.
12. Survey of Ophthalmology Vol. No. 3 number 1 February 1958.
13. Survey Ophthalmology, Vol. 4 number 4 August 1959.
14. Survey of Ophthalmology, Vol. number 5 October 1959.
15. Ponce A. Alfonso, Retinopatía Diabética. Trabajo presentado sobre Symposium de Diabetes Mellitus en Noviembre de 1958.
16. Saunders W. D. 1952 Ophthalmic Pathology an atlas and textbook American Academy of Ophthalmology and Otoralyngology and the Armed Forces Institute of Pathology.
17. Morales de Paz Ana María. Información personal.
18. Havener, Dr. William H. Retinopatía Diabética. Ultimos Sucesos Oftalmológicos. Marzo 1958.
19. Forster Jr. H. Walker, Ocular Diabetes.
20. Rosen David A. Factors in the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy. Survey of Ophthalmology Dec. 1957.