

COMPLICACIONES OCULARES EN LA DIABETES

CESAR A. RODRIGUEZ S. (*)

El alto índice de morbilidad que en la época actual representa la diabetes en todos los países del mundo, constituye un problema médico no sólo como factor importante de mortalidad, sino como causa de invalidez e incapacidad para enfrentarse a las necesidades de la vida moderna. La visión deficiente, las lesiones vasculares generalizadas junto con la nefropatía diabética, se han convertido en problemas que conciernen a todos los médicos.

La falta de estadísticas en nuestro medio, hace difícil obtener una información exacta sobre la frecuencia y gravedad de las complicaciones diabéticas en general y especialmente en las complicaciones oculares.

Por ahora nos valdremos de los datos que nos proporcionan otros países, en especial U.S.A. Reviste gran interés la información estadística preparada por la clínica Joslin y traída a nosotros por su director Dr. Howard F. Root.

La prolongación de la vida de los diabéticos llevada a cabo en la era insulínica, ha permitido estudiar mejor las complicaciones diabéticas, entre ellas las oculares, y ha hecho posible también estudios cuantitativos que definen la diferencia entre diversos grados de control y la incidencia de secuelas diabéticas oculares, siendo halagador saber por las experiencias realizadas en la clínica Joslin, que en 16,357 casos fatales, en los que tuvieron un excelente control de las diabetes, no solamente se obtuvo prolongación de la vida, sino que se previno y se pospuso la mayoría de las complicaciones. Este control diabético significa: la orina aglicosúrica y la glicemia normal, mientras el paciente consume una dieta adecuada para su edad y ocupación.

(*) Cátedra de Oftalmología

Las complicaciones oculares diabéticas son frecuentes en pacientes mal controlados y tratados inadecuadamente hasta un 65% de los casos. Según el Dr. Root, el número de pacientes diabéticos que desarrollan ceguera aumentó ocho veces en el quinquenio del 45 al 51, y que en estos últimos cinco años, esta cifra se ha duplicado. La seriedad del daño a la visión por la diabetes incontrolada, es mejor comprendida cuando se observan pacientes juveniles, quienes después de diez a doce años de enfermedad ya presentan ceguera.

El examen ocular en los diabéticos juveniles, cuya enfermedad comenzó en las dos primeras décadas de la vida, ha permitido estudiar el desarrollo de las lesiones oculares, pudiendo excluir como causas contribuyentes, la hipertensión preexistente, la nefritis crónica o la arterioesclerosis generalizada.

Las alteraciones oculares provocadas por la diabetes, pueden agruparse en dos categorías: la primera la forman las complicaciones oculares en relación con la hiperglicemia actual mal controlada, con alzas y descensos bruscos de ella y por lo tanto, sensibles a la Insulina y a la terapia diabética; y la segunda las alteraciones oculares, especialmente de tipo vascular, debido a la cronicidad del trastorno metabólico que durante el curso de los años determina lesiones, y que por eso sólo se observan después de doce a quince años de supervivencia como término medio. Estas lesiones se caracterizan por ser progresivas, por hacerse irreductibles una vez llegadas al máximo compromiso ocular y por lo tanto son insensibles a la acción de la Insulina y otras nuevas drogas de la terapia diabética. Es en este grupo en el que se encuentran las diversas complicaciones oculares que forman el cuadro de la ceguera diabética.

Entre las primeras, o sea las sensibles a la terapia insulino-dietética encontramos diversas oftalmopatías que sin ser debidas exclusivamente a la diabetes son provocadas por ella. A este grupo pertenecen algunas infecciones oculares como orzuelos a repetición en los adultos, diversas formas de queratitis derivantes, la iritis y la iridociclitis.

Es conocida y aceptada la tendencia de la diabetes a producir toda clase de neuritis que se manifiestan en forma de parestias o de parálisis de los músculos oculares, de neuritis retrobulbar, poco frecuente entre nosotros, y de alteraciones en la inervación ciliar, manifestada por queratitis ulcerosa rebelde con anestesia corneal.

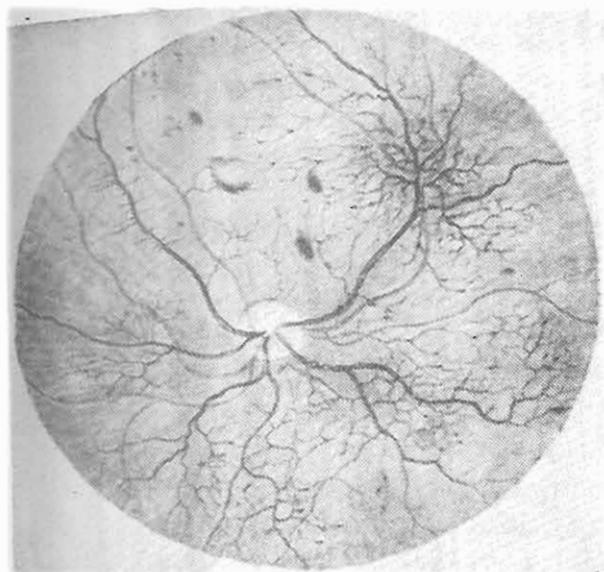
Son frecuentes las alteraciones visuales en los diabéticos, provocadas por el aumento o disminución de la refringencia de los medios oculares, en especial del cristalino. No es raro oír decir a los diabéticos que cuando más alta es su glicemia, ven muy mal de lejos y bien de cerca, y este fenómeno es debido a una verdadera miopía diabética, originada por el desequilibrio osmótico en el cristalino, que aumentando su contenido hídrico, trae como consecuencia un aumento de su refracción. Es por eso, que personas que necesitaban cristales correctores de presbicia para leer, se sorprenden de poder hacerlo sin anteojos.

A la inversa, hiperglicémicos altos, sometidos a un enérgico tratamiento insulino-dietético que baja bruscamente su glicemia, sufren un fenómeno visual contrario: el cristalino pierde refracción por deshidratación y hasta se hacen hipermetropes, vale decir, ven de lejos pero no de cerca, ni aun con sus anteojos habituales. Estos casos se parecen a los cuadros de la parálisis de la acomodación pero no hay compromiso de los nervios y músculos ciliares, sino pérdida de elasticidad del cristalino. La visión se restablece totalmente después de un tiempo variable. Es necesario que los médicos y enfermos estén advertidos de estos cambios cristalínicos para no pensar en una acción nociva de la Insulina o en la aparición de una lesión ocular más grave durante su administración. A las alteraciones del metabolismo hídrico del cristalino se culpa en último término, la formación de la catarata diabética por alteraciones que producen en la cristalóide y en las fibras cristalínicas. Clínicamente es una entidad patológica definida y se distingue por la rapidez con que se forma en diabéticos juveniles. Tiene una morfología propia, caracterizada por opacidades directamente subcapsulares (anterior y posterior); que presentan generalmente un aspecto de copos o punteado fino, y a veces forman una malla de vacuolizaciones radiadas, frecuentemente de brillante coloración. Ellas invaden el espacio entre la cápsula y la "banda de disyunción", que en otros tipos de catarata permanece clara.

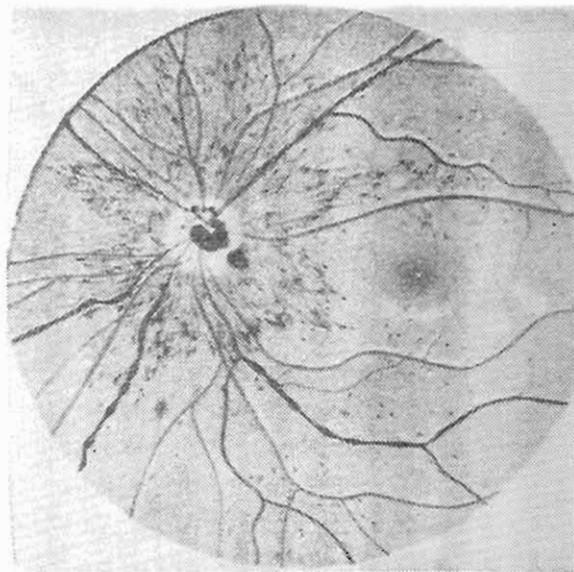
Las cataratas diabéticas en personas mayores de 40 años, se presentan con características semejantes a las de la catarata senil y es difícil llegar a un diagnóstico sólo por su aspecto; su aparición temprana y su evolución rápida estarían indicando que la diabetes juega un rol importante en su formación.

Junto a esta serie de alteraciones oculares, en relación con la hiperglicemia, existe el otro grupo que podríamos llamar de lesión

RETINOGRAFÍAS DEL DR. THIEL.



Se aprecia en la vena temporal inferior el desarrollo de una red mirabile, puntos hemorrágicos redondeados diseminados en el campo retinal; los más son aneurismas capilares. La vena nasal inferior comienza a tomar aspecto de rosario.



Se aprecia un mayor número de hemorragias en distintos estados de evolución, la mayoría de borde irregular; la presencia de exudados céreos ysecos en la zona macular, y venas con aspecto de rosario.

MICROFOTOGRAFÍA DEL DR. THIEL



Se aprecia la degeneración y la ectasia de la pared de un capilar venoso.

nes diabéticas tardías, puesto que se observan muchos años después de iniciada la enfermedad, en los pacientes jóvenes después de doce años y en los adultos después de los veinte. En estas complicaciones tardías se pueden observar manifestaciones pupilares. Dejando de lado las secuelas de una iritis (sinequias), la pupila diabética suele presentar alteraciones capaces de remedar un Argyll Robertson (miosis mediana con arreflexia completa de la luz, con persistencia o no del reflejo de convergencia), que acompañándose a veces de perturbaciones de los reflejos rotuliano y aquiliano, hacen un cuadro de pseudo-tabes diabética. Otra alteración seria es la rubeosis del iris delatora del compromiso de los vasos de la úvea, con sus ulteriores complicaciones hemorrágicas.

En la conjuntiva pueden encontrarse los microaneurismas descritos por Ballantyne, en los capilares de la retina.

Pero, la más importante de las complicaciones es la retinopatía diabética. La mayoría de los investigadores, están de acuerdo en que existe un fondo de ojo patognomónico para la diabetes. La observación continuada a lo largo de varios años, de pacientes con esta retinopatía, ha permitido comprobar en la mayoría de los casos, que se trata de lesiones progresivas que comienzan presentando alteraciones, apenas perceptibles en el fondo del ojo, para terminar al cabo de algún tiempo, con lesiones masivas que llevan a la ceguera definitiva.

Clínicamente, Ballantyne, agrupa estos signos objetivos de la retinopatía diabética en cuatro grados o períodos evolutivos:

Primer grado: Todo se limita a la existencia de pequeñas patequias retinales rojas y redondeadas que salpican el fondo del ojo y que frecuentemente están cerca de la mácula. Ballantyne, Loewestein, Friedenwald, Ashton, Thiel y otros han demostrado clínica e histológicamente, que estas pequeñas hemorragias son microaneurismas yuxtacapilares. A estos microaneurismas se añade otro síntoma: la dilatación de las vénulas y capilares retinianos.

Segundo grado: Aparecen otros signos, como, aumento de las hemorragias que en su mayoría son en pinceladas o irregulares, en diversos estados de evolución y la aparición de un exudado seco, opaco, céreo, de bordes netos, aislados o confluentes con otros y con una característica sobresaliente, la ausencia de edemas retinal y pupilar. En este período aparece también en diabéticos viejos, otra alteración frecuente, la esclerosis arteriolar.

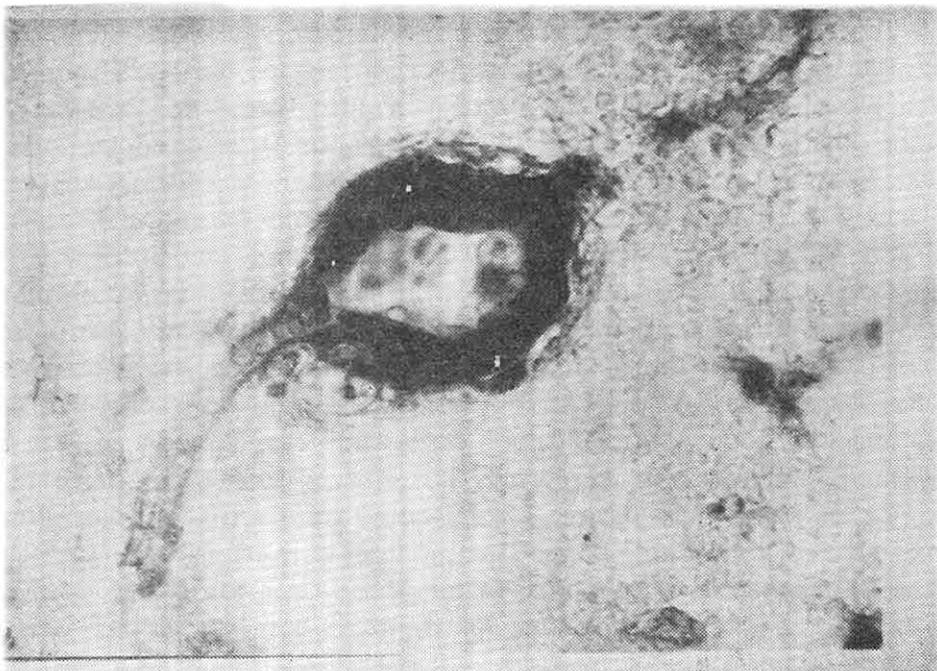
Tercer grado: Se caracteriza por alteraciones venosas. La dilatación venosa esbozada ya en el primer grado, se hace más notable en esta etapa. Esta flebopatía es una característica sobresaliente de la retinopatía diabética. Las venas se ven ingurgitadas, irregulares, de trayecto sumamente ondulado, como si hubieran aumentado su longitud, muchas veces con dilataciones caprichosas. En este estado puede permanecer el cuadro indefinidamente comprometiendo cada vez más la visión, si poco a poco van sumándose nuevas hemorragias y exudados en el polo posterior del ojo.

Cuarto grado: Caracterizado por las complicaciones retinianas, entre las cuales figuran: la retinitis proliferante en sus dos tipos, exudativo fibroso y vascular, el desprendimiento de la retina, la obstrucción de la vena central y de algunas de sus ramas, hemorragias masivas del vítreo y el glaucoma hemorrágico, éste último imposible de controlar por medios médicos o quirúrgicos y que ciega definitivamente al paciente en medio de crueles dolores difíciles de aliviar. La simple enumeración de estas complicaciones, permite darse cuenta de su gravedad.

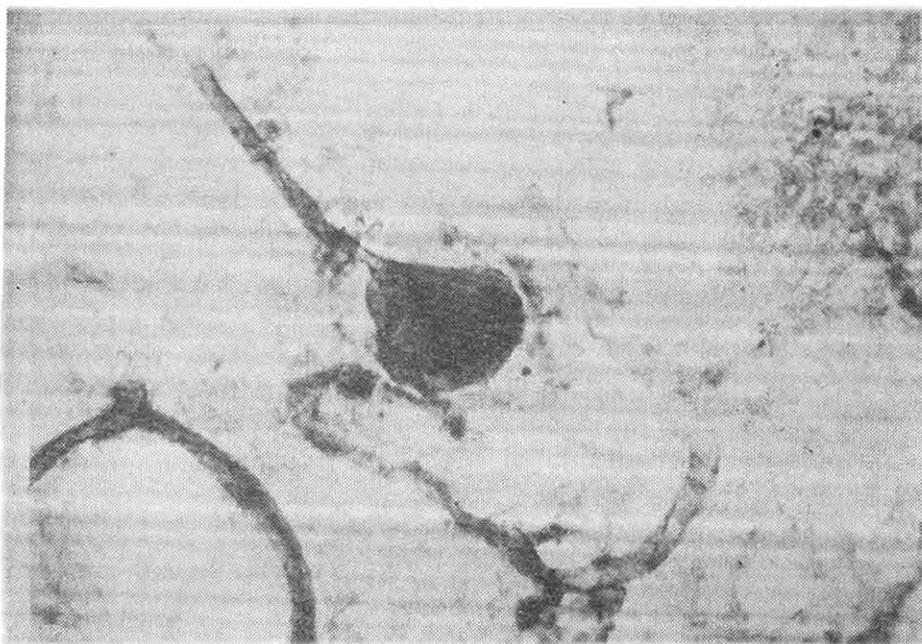
Para terminar diremos algunas palabras sobre su etiopatogenia. Al respecto son muy ilustrativos los trabajos hechos por el profesor Thiel, de la Universidad de Frankfurt, quien considera que en la actualidad el problema de la diabetes mellitus es un problema vascular como se ha evidenciado en los estudios de Bucrger. El dice que la angiopatía diabética es específica y observable clínicamente ya que el examen oftalmoscópico es, en buena cuenta, una biopsia que tiene carácter dinámico por su repetición a intervalos frecuentes, permitiendo observar las unidades vasculares terminales, los sitios donde se inician los trastornos circulatorios, para ir a la generalización después. Estos hechos clínicos han sido confirmados por el estudio anatómico-patológico de ojos con complicaciones diabéticas en diversos estados evolutivos, llegando a la conclusión de que la hemorragia "puntata" del polo posterior es en realidad una dilatación aneurismática del capilar retiniano.

La coloración mediante el McMonus-Hotchkiss, conocida en Alemania con la abreviatura PAS, ha permitido demostrar la similitud existente entre el material hialino encontrado en los aneurismas de los capilares retinianos y el de los capilares del glomérulo renal, lo que indicaría que son manifestaciones del mismo proceso patológico modificado por la diferente estructura de los vasos glomerulares y retinianos.

MICROFOTOGRAFIAS DEL DR. THIEL



Se aprecia el aneurisma capilar bien formado, con sus vasos aferente y eferente, con glóbulos rojos en su interior y su pared engrosada.



Se aprecia el aneurisma hialinizado y obliterado.

Se ha comprobado también que las lesiones diabéticas de la retina no sólo afectan a los capilares sino también al resto del sistema vascular. Morfológicamente, las lesiones se presentan por una degeneración de su pared con depósito de sustancias que han podido ser identificadas histoquímicamente, gracias a la acción electiva de ciertos colorantes, como mucopolisacáridos, grasas, glicolipoides, y glicoproteidos. Estas sustancias tendrían cierta especificidad en la diabetes.

Cada capa de la pared vascular es afectada al mismo tiempo y en la misma proporción, y como consecuencia de estas lesiones se producen dilataciones del lumen y formación de verdaderos aneurismas que más tarde pueden llegar a obliterarse completamente por hialización.

En la úvea se encuentran alteraciones vasculares similares a las de la retina. Morfológica e histoquímicamente las alteraciones de la retina y de la úvea son del mismo tipo y similares a aquellas que se producen en otros órganos: riñones, páncreas, bazo, suprarrenales, etc.

Thiel concluye por lo anteriormente expuesto que las complicaciones en los diabéticos crónicos se deben interpretar como una enfermedad vascular general, con carácter sobresaliente de capilariopatía. La etiología de estas lesiones vasculares descritas, no está totalmente aclarada. La teoría más aceptada actualmente es la que dice que para explicar el mecanismo de su producción debe tenerse presente que estas lesiones se inician en los capilares, los cuales son el punto de contacto entre el sistema vascular y los tejidos, elementos entre los cuales se produce un intercambio de componentes metabólicos, para lo cual los capilares simplifican su estructura reduciendo su pared a un simple endotelio sobre una membrana basal delgada con células adventicias en la superficie. Sabiendo que en la sangre de los diabéticos circulan macromoléculas de mucopolisacáridos, lipoides, glicolipoides y glicoproteidos, las cuales al llegar a la pared capilar se depositarían allí produciendo alteraciones en su permeabilidad, constituyendo la causa del engrosamiento de dichas paredes e impidiendo el proceso de difusión, sobre todo en lo que se relaciona al oxígeno. Los capilares tratarían de compensar esta deficiencia dilatándose, no obstante lo cual, los procesos ana y catabólicos del organismo disminuirían en los tejidos y aun la misma pared vascular sufriría hasta la asfixia y la consiguiente insuficiencia nutricional, lo que determinaría, una

vez llegado al máximo, el engrosamiento de dichas paredes, la necrosis local y la atonía del vaso, produciéndose así el conocido microaneurisma.

También se le atribuye importancia etiológica a la influencia hormonal del sistema pituitario-adrenocortical.

Hay también quienes asignan a la Insulina, un papel en la producción de estas lesiones, argumentando que éstas se presentan tardíamente en diabéticos tratados durante largo tiempo con Insulina y que ésta no llega a la circulación en condiciones fisiológicas, determinando fluctuaciones continuas del azúcar sanguíneo y cambios en la presión osmótica.

Para terminar, quiero decir que la frecuencia e importancia de las complicaciones oculares en la diabetes, especialmente de la retinopatía que por tratarse de una lesión vascular, ha podido ser claramente estudiada en el ojo, órgano tan favorable a esta clase de observaciones. Tanto el aspecto clínico como el anatómo-patológico de estas lesiones son perfectamente conocidos en la actualidad, quedando sólo por aclarar algunos aspectos etiopatogénicos que esperamos sean dilucidados en breve.

BIBLIOGRAFIA

- ADROGUÉ.—Fondo de Ojo, su Diagnóstico.
BALLANTYNE.—Archivos Ophth. 33 1945.
CHARLIN.—Lecciones clínicas de Medicina Oftalmológica.
ESPÍLDORA LUQUE.—Tratado de Oftalmología Elemental.
NANÓ.—Fundus Oculi.
VERDAGUER.—Archivos Chilenos de Oftalmología. 30 1953.
ROST.—El Control de la Diabetes hoy Día. Conf. 1956.
THIEL.—Una Contribución Oftalmológica a la Etiología y la Naturaleza de la Lesión Vascular por la Diabetes. Conf. 1956.