

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO XVII

30 DE JUNIO DE 1945

NÚM. 6

REVISIONES DE CONJUNTO

DIABETES OCULAR (*)

A. GARCÍA-MIRANDA

Catedrático de Oftalmología. Profesor de número del Instituto
Oftálmico Nacional (Madrid)

Las manifestaciones oculares en la diabetes constituyen síntomas de gran interés para el práctico que permiten en ocasiones asegurar un pronóstico de la afección fundamental. Múltiples en su localización y características, eran ya conocidos desde tiempos antiguos y aún hoy día son objeto de numerosos estudios, puesto que la patogenia de muchas de ellas es aún desconocida. De estos procesos diabéticos, la retinitis y la catarata son los que, en orden de importancia, ocupan el primer plano. El análisis de todas las publicaciones que se han hecho sobre estos temas, sería una tarea agotadora, por lo cual nos reduciremos al estudio de las más fundamentales haciendo una exposición sistemática de todos estos asuntos.

La frecuencia de las afecciones oculares en la diabetes mellitus es muy distintamente valorada, según los autores. En la recopilación de LICHTWITZ se encuentra que las afecciones oculares diabéticas son más frecuentes en el sexo masculino, alcanzando hasta $\frac{2}{3}$ de la totalidad. Parecen aparecer de preferencia en las edades avanzadas de la vida. GALEZOWSKI encontró un 27 por 100 de enfermos entre los 50 y los 60 años y un 35 por 100 entre los 60 y los 70. Entre enfermos oculares de policlínica halla GROENOW de un 0,13 a un 0,4 por 100 de diabéticos y en la clínica privada esta cifra se eleva de un 1 a un 3,6 por 100. VON NOORDEN vió entre 477 diabéticos, 277 con afecciones oculares, lo que supone un 58,3 por 100. ANDERSON, entre 292 enfermos, un 25 por 100. SPALDING y CURTIS, entre 307 enfermos, 41 por 100. VON NOORDEN en su serie encontró las siguientes afecciones oculares: re-

tinitis, 81; neuritis retrobulbar, 23; atrofia óptica, 18; catarata, 62; iritis, 2; ambliopía sin cuadro oftalmoscópico, 33; miopía diabética, 21; otras afecciones (trastornos de refracción y acomodación, edema palpebral), 39. Por otra parte, SPALDING y CURTIS hallan: arteriosclerosis retiniana, 43; retinitis con arteriosclerosis, 16; catarata, 32; anomalías de refracción, 22. Un material más numeroso ha sido estudiado por WAITE y BEETHAM, los cuales en 2.002 diabéticos encuentran: debilidad de la acomodación en un 21 por 100; hemorragias retinianas profundas, 18 por 100; focos retinóticos, 10 por 100; catarata, 6 por 100; alteraciones del epitelio pigmentario del iris, 6 por 100; iritis, 1,3 por 100; atrofia óptica, 0,6 por 100; hemianopsia homónima, 0,5 por 100; catarata juvenil diabética, 0,5 por 100; glaucoma, 0,5 por 100; trastornos musculares extrínsecos, 0,4 por 100; ambliopía tabáquica, 0,3 por 100.

ALTERACIONES DEL FONDO OCULAR

A) RETINITIS. — La aparición de trastornos visuales e incluso de ceguera en la diabetes mellitus no pasó desapercibido a los primeros autores que se ocuparon de esta enfermedad, encontrándoselos mencionados en la sintomatología de tal afección. Tales hechos encontraron poca repercusión entre los oftalmólogos y así en los tratados de la especialidad pertenecientes a la era preoftalmoscópica apenas si se cita a la diabetes entre las causas de ambliopía y ceguera. BOUCHARDAT es el primer autor que recopila en estos primeros tiempos los trastornos visuales de la diabetes describiendo casos en los cuales la mejoría de esta enfermedad se acompañaba de una desaparición de la ambliopía, lo que por otra parte nunca sucedía en el caso de presentarse catarata.

Tras el descubrimiento del oftalmoscopio, fueron JAEGER y DESMARRES los primeros que describieron y dibujaron casos de retinitis diabética; pero como en tales comunicaciones no se mencionaba el comportamiento renal de estos enfermos, se

(*) Las fotografías de fondo ocular que ilustran esta Revisión nos han sido cedidas por el Prof. DÍAZ-CANEJA, maestro nuestro, a quien expresamos aquí nuestro agradecimiento.

dudó si tal proceso era una consecuencia de la diabetes o bien dependiente de un padecimiento renal. Más tarde fué demostrado por NOYES y HALTENHOFF la existencia de una retinitis diabética independientemente de una afección renal. Toda esta literatura oftalmológica antigua fué recopilada por LEBER en un trabajo clásico publicado en 1875. Este autor, menciona por primera vez la existencia de hemorragias puntiformes sin que por otra parte saque otras conclusiones. Las alteraciones serían debidas en parte a la diabetes sin que pueda excluirse naturalmente que a tal alteración colabore la nefritis acompañante. La retinitis diabética carecería de síntomas típicos de tal manera que únicamente podría sospecharse el papel que la diabetes jugaría como causa de tal afección. Destacan además las publicaciones de NETLESHIP y de HIRCHSBERG. Este último describe por primera vez la retinitis *centralis punctata* diabética caracterizada por la aparición de grupos de pequeños focos blancos frecuentemente de forma angulosa asentando de preferencia en la región de la mácula lútea o en sus proximidades, en el espacio comprendido entre el trayecto de las arterias temporales superior e inferior. En esta misma zona aparecen también pequeños focos hemorrágicos que pueden estar en contacto o bien en el centro de los focos blancos. La papila mostraría un aspecto normal carente de fenómenos de hiperemia o edema. Hasta 1911 toda la literatura se encuentra recogida y comentada por LEBER en el capítulo de retinitis diabética del *Handbuch de Graefe-Saemisch-Hess*, desde entonces acá las publicaciones sobre este tema son muy minuciosas, mereciendo citarse los trabajos de BEAUVIEUX y PESME, HANSEN y KNACK, BESIÈRE, WAGENER y WILDER, FOLK y SOSKIN, VOLHARD, GRAFE, VON HOFÉ, BRAUN, KOYANAGI, HEINSIUS, VELHAGEN, etc. Así como los capítulos de SCHIECK, BAILLART y DUKE-ELDER, en las enciclopedias modernas alemana (1930), francesa (1939) o inglesa (1940), respectivamente.

El problema fundamental que se plantea en toda publicación sobre las alteraciones retinianas en la diabetes es la diferenciación de las lesiones meramente diabéticas de las consecutivas a las afecciones renales o vasculares intercurrentes. La fina textura anatómica de la retina, hace que procesos etiológicamente distintos se manifiesten por cuadros clínicos semejantes. Las hemorragias y los exudados son los atributos comunes a todas ellas y esto hace que en los cuadros avanzados el diagnóstico diferencial sea difícil, cuando no imposible. Todo esto ha traído como consecuencia que la mayoría de los autores que se han ocupado de este tema puedan ser clasificados en dos grupos: unos tales como HIRSCHBERG, NETTLESHIP, FOLK y SOSKIN, BEAUVIEUX y PESME, BRAUN, VON HOFÉ, HEINSIUS, KOYANAGI, BESIÈRE, etc., admiten la existencia de una retinitis puramente diabética. Otros como VOLHARD, GRAFE, GARROD, HANSEN y KNACK, WAGENER y WILDER, etc., creen que las alteraciones retinianas en la diabetes son consecuencia de la hipertonía y de las alteraciones vasculares.

Los argumentos en favor de una y otra opinión no escasean y puede asegurarse que ambas tienen algo de razón. Si bien es cierto que como veremos

posteriormente la hipertonía es muy frecuente en la retinitis diabética, sería sin embargo exagerado borrar a esta afección del capítulo de las retinitis, puesto que, como muy acertadamente dice SCHIECK, dicha forma conserva un colorido especial, que la distingue de las retinopatías hipertensivas o arteriosclerosas. Pese a la frecuencia con que la hipertensión arterial y la arteriosclerosis se presentan asociadas en esta afección existen casos indudables en los cuales tales complicaciones faltaban de modo absoluto. Estas formas puras son en realidad frecuentes, observándose las de modo común en las exploraciones sistemáticas practicadas en un número elevado de diabéticos. La retinitis diabética es en ocasiones unilateral y tiene un pronóstico vital relativamente bueno, caracteres que la diferencian de las formas renales.

Existen, por otra parte, argumentos que apoyan la segunda opinión. Así, la gravedad de la diabetes no condiciona la extensión de las alteraciones retinianas. En las formas severas de diabetes juvenil no suele existir retinitis, ésta es más bien patrimonio de las edades avanzadas en las que frecuentemente se aprecian signos ciertos de alteración vascular o renal. La ausencia de albúmina en la orina no sería signo cierto de ausencia de lesión renal, ya que la albuminuria puede ser pasajera, e incluso se han demostrado lesiones anatómicas renales en casos en los cuales la exploración clínica los excluía. El cuadro clínico frecuentemente no es típico y muestra formas de transición hacia los cuadros arterioscleróticos e hipertensivos.

Todos los autores están de acuerdo en que en la mayoría de las ocasiones el cuadro oftalmoscópico que se nos presenta no es sino la repercusión en la retina de un proceso mixto en el cual se encuentran entremezcladas alteraciones vasculares, hipertensión arterial, alteraciones renales, aparte de los trastornos metabólicos de la diabetes. En estos cuadros es imposible determinar cuál ha sido el agente inicial y el estudio clínico de estos casos no ayuda a resolver el problema.

La frecuencia de las alteraciones del fondo ocular en la diabetes varía entre límites muy amplios, según las estadísticas. GRAEFE en 600 diabéticos encuentra 80 casos de retinitis. GRAFE en 700 diabéticos 90 alteraciones de fondo. TAUBENHAUS encuentra hemorragias retinianas en el 40 por 100 de los diabéticos, y en los diabéticos hipertensos en el 80 por 100. HEINSIUS, que estudió los enfermos diabéticos de la clínica de UMBER encuentra un 20 por 100 de alteraciones retinianas. VON HOFÉ en el material de la clínica de KATSCH halla un porcentaje semejante. BRAUN de un 13 a un 17 por ciento; FOLK y SOSKIN, un 33 por 100; GROENOW, 23 por 100. En el amplio material de WAITE y BEETHAM las alteraciones retinianas agrupando las hemorragias retinianas y los focos retiniticos comprenden un 28 por 100 en los 2.002 diabéticos estudiados. Las variaciones en las estadísticas están motivadas en parte por la diferencia de material estudiado ya que la inclusión de niños jóvenes en algunas de ellas hace descender el porcentaje. MYLIUS indica que el número de alteraciones retinianas parece haber aumentado en los últimos años.

Sin embargo, BRAUN, agrupando estadísticas y comparando 1.800 pacientes de la era preinsulínica con otros tantos de la época actual, no confirma tal aumento (14,6 por 100 : 15,1 por 100).

Reina unanimidad en que la retinitis diabética es un patrimonio casi exclusivo de la edad avanzada. BRAUN, que repasó la literatura hasta 1937, encuentra tan sólo 10 observaciones por debajo de los 36 años; de éstas tan sólo 3 por debajo de los 30. VON HOFE, en un material de 322 diabéticos encuentra tres casos por debajo de los 40 años. HEINSIUS en 221 diabéticos encuentra dos por debajo de la misma edad. VELHAGEN menciona una observación de una muchacha de 20 años que presentaba una hemorragia retiniana, cuya función renal era normal y la presión sanguínea no estaba elevada. Todo ello parece, pues, confirmar que la retinitis diabética es excepcional en los jóvenes y en el caso de presentarse en éstos la diabetes era ya de larga duración. Tan sólo FOLK y SOSKIN dicen que la edad no parece tener influencia alguna en la aparición de la retinitis.

La antigüedad de la diabetes parece ser otra de las condiciones para la aparición de alteraciones retinianas, en el sentir de la mayoría de los autores. La valoración de todo esto es, sin embargo, discutible, puesto que lo único que puede precisarse es la antigüedad del diagnóstico, ya que la enfermedad ha podido existir largo tiempo en estado latente. No obstante, se puede admitir que una diabetes en un período variable entre 1 y 4 años no suele producir alteraciones retinianas. No existe, desde luego, relación entre la gravedad de la diabetes y la extensión de las alteraciones retinianas. Las lesiones se observan tanto en los casos benignos como en las formas graves. Se excluye también que estas complicaciones retinianas sean menos frecuentes en los diabéticos tratados con régimen e insulina que en las formas abandonadas. El sexo femenino parece ser más frecuentemente atacado. En las mujeres hacia los 50 años aparecen finos focos blanquecinos, lo que para HEINSIUS indicaría una especial sensibilidad de la retina femenina para las alteraciones metabólicas de la diabetes. Para BRAUN esta predilección por el sexo femenino alcanza un 64,9 por ciento en 111 enfermos de ambos sexos. Los autores antiguos mencionan, por el contrario, una mayor frecuencia de retinitis en hombres.

Sintomatología. — No rara vez, la única manifestación oftalmoscópica que se aprecia en los diabéticos es una simple hemorragia retiniana, sin complicación hiperémica, con ausencia de alteraciones papilares y sin que exista ningún foco de exudado. El número y el tamaño de estas hemorragias puede variar, en ocasiones la hemorragia es única o bien múltiple y parece ser la forma más frecuente la de puntos hemorrágicos dispuestos en la zona macular o en las proximidades de la papila, dando la impresión de asentar profundamente. Aparte de este punteado hemorrágico profundo, se aprecian también hemorragias en llama de una mayor extensión y dispuestas en las proximidades de los vasos. Tales hemorragias aparecen en brotes y pueden llegar a invadir el cuerpo vítreo. En este último se manifiestan como opacidades algodonosas. Las frecuentes

recidivas hacen que la infiltración hemorrágica se organice y se transforme en una proliferación conjuntiva prerretiniana con neoformaciones vasculares en el vítreo. No rara vez el cuadro final es un glaucoma hemorrágico, o bien el desprendimiento de retina. No solamente estas formas de retinitis hemorrágica proliferante, sino también las hemorragias puntiformes redondeadas y de asiento profundo, son cuadros frecuentes en la diabetes a los que no puede negarse cierto carácter de especificidad.

Posiblemente no sea muy acertada la opinión de aquellos autores que separan este cuadro de hemorragias retinianas de las verdaderas retinitis o retinopatías fundándose tan sólo en la ausencia de focos exudativos. La retinitis diabética pura ha sido descrita, como hemos mencionado anteriormente, por HIRSCHBERG, y la validez de tal descripción ha sido confirmada en los trabajos más recientes. La retinitis *centralis punetata* es una manifestación típica de la diabetes. Sus características son: Aspecto normal de la papila, sin que presente ni enrojecimiento anormal ni opacidad del tejido, falta de hiperemia y de enturbiamiento edematoso de la retina vecina, aparición de focos de infiltración pequeños, bien limitados, de color blanco en la zona macular y sus proximidades, los que al ser numerosos invaden ya en la parte nasal de la retina. En esta misma región, o bien también extendidos más periféricamente, se presentan derrames sanguíneos, en ocasiones contactando con los focos blancos, casi siempre redondeados puntiformes y asentando en las capas profundas retinianas. Si los exudados maculares aumentan se originan figuras lineales o anulares sin que se adopte nunca la disposición radiada de la estrella macular, sino más bien circinoide.

Los autores coinciden que frecuentemente los vasos retinianos muestran signos ciertos de arteriosclerosis y de hipertensión y que la incidencia y el grado de estos cambios es más marcada en el diabético que en el no diabético. Lógico es que el cuadro de los vasos retinianos coincida con el del resto del árbol vascular. Es posible observar, en ocasiones, la existencia de contricción moderada arteriovenosa en el cruzamiento de las arterias y de las venas, tortuosidad de los vasos, existencia de líneas finas blancas en el contorno de los mismos, arterias en hilo de cobre, etc., signos todos característicos de la arteriosclerosis retiniana. La presión arterial retiniana guarda relación naturalmente con la presión arterial general y en el diabético ha sido estudiada con especial cuidado por FRANCESCHETTI y STREIFF. Los resultados de dichas investigaciones demostraron que la presión arterial general y la retiniana mostraban un comportamiento concordante, y aunque en un 61 por 100 existía una hipertensión general con hipertensión arterial retiniana, en un 39 por 100 las presiones arterial y retiniana eran normales, lo que demuestra que la existencia de un estado angioespástico hipertensivo no es condición fundamental para la aparición de una retinitis diabética. La ausencia de manifestaciones espásticas por parte de las arterias retinianas en la retinitis diabética parece ser, pues, frecuente.

Se ha fijado la atención en estos últimos tiempos

sobre la frecuencia de las alteraciones del calibre de las venas retinianas (fig. 2), al igual que sobre la presencia de formaciones aneurismáticas capilares. De éstas, bien por rexis o por diapédesis, se originarían las típicas hemorragias puntiformes. En ocasiones tales aneurismas no se revelan ya al oftalmoscopio como simples puntos rojos, difícil-



Fig. 1. — Retinitis diabética. Campo nasal. Típico punteado hemorrágico diabético. Tensión arterial 140-80. (DÍAZ-CANEJA.)

mente diferenciables de las hemorragias, sino que se perciben claramente en el trayecto de un vaso retiniano (fig. 1).

Los estudios más modernos basados en la exploración de un número elevado de diabéticos, permi-

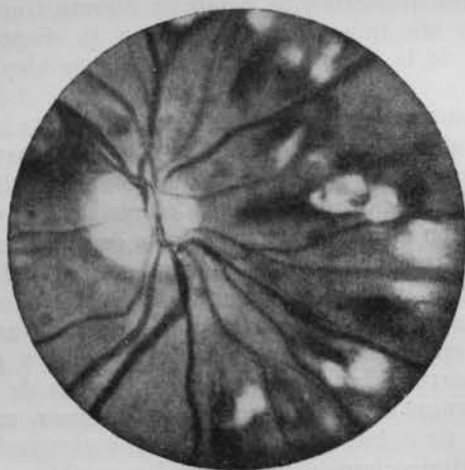


Fig. 2. — Retinitis diabética de imagen semejante a la hipertónica. Hemorragias, exudados. La vena nasal inferior presenta dos zonas de estrangulación aparente. Arterias sin signos de hipertonia. (DÍAZ-CANEJA.)

ten clasificar las manifestaciones oftalmoscópicas diabéticas en cuatro grupos (BRAUN, VON HOFÉ, HEINSIUS): 1.º Formas hemorrágicas caracterizadas por las hemorragias puntiformes profundas descritas anteriormente (fig. 2). 2.º Manifestaciones de retinopatía, a la cual corresponden la retinitis *centralis punctata* de Hirschberg. 3.º Retinopatías (figura 3) mixtas, a la cual corresponden las manifestaciones diabéticas anteriormente descritas, con las consecutivas a la arteriosclerosis e hipertensión acompañante. 4.º Las formas de retinitis proliferante con formaciones membranosas y alteraciones

vasculares neoforativas proliferando en el cuerpo vítreo, acompañadas de hemorragias, y, en los períodos finales, de rasgaduras y desprendimientos de retina, formas malignas que BRAUN denomina hialorretinitis (fig. 4).

Los autores americanos insisten en la frecuente presencia de focos amarillentos situados en las capas profundas de la retina y la coroides. Trataríase de infiltración o de depósitos lipoides en la coroides, en ocasiones acompañadas de diseminaciones pigmentarias en aquellas zonas en las que limita con el tejido normal. Esta forma, descrita por FOLK



Fig. 3. — Retinitis proliferante diabética. Velo proliferante post-hemorrágico avanzando en vítreo. Finos vasos neoformados. (DÍAZ-CANEJA.)

y SOSKIN, hace que VON HOFÉ la considere como un tipo especial de alteración diabética. Parece existir cierta semejanza entre este tipo y el descrito por HIRSCHBERG caracterizado por irregularidades pigmentarias dispuestas preferentemente en la perife-

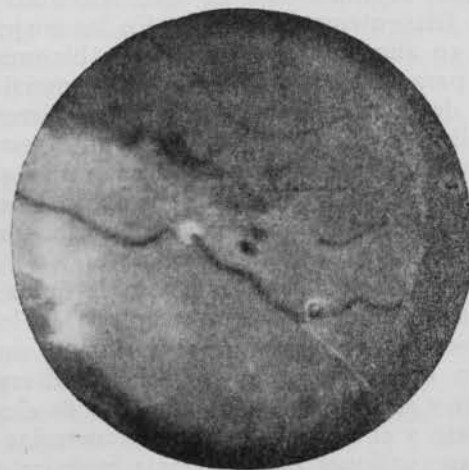


Fig. 4. — Alteraciones vasculares diabéticas. Una gran arteria atraviesa todo el campo presentando dos aneurismas. El de la derecha turgente, rodeándose la bolsa aneurismática de una infiltración blanquecina, el vaso arterial que parte del mismo está obliterado de la misma manera que todas las arterias de la parte inferior del campo, el tronco arterial entre las dos bolsas aneurismáticas presenta alteración de sus reflejos (arteriis). La retina en la zona inferior blanquecina, adematosa, sin hemorragia alguna pues no tiene sangre. Por encima de la arteria que divide el campo fino punteado hemorrágico con neoformaciones vasculares. Los dos puntos negros centrales son artificios debidos a la lente de Hartinger de la cámara fotográfica. (DÍAZ-CANEJA.)

ria, pero que en ocasiones también se hacen evidentes en las cercanías de la mácula.

Los signos principales que permiten diferenciar estas alteraciones de las formas renales o hipertensivas son, en primer término, la ausencia de manifestaciones edematosas en la retina y papila y la falta de exudados algodonosos en la retina. El exudado diabético es blanco o amarillento, céreo, dispuesto profundamente, localizado en la mácula o en sus proximidades, y si son muy numerosos extendiéndose ya hacia la periferia, y pudiendo adoptar una disposición circinoide, aparte de la ausencia de estrella macular, la combinación con las características hemorragias puntiformes, etc.

Las alteraciones retinianas en los diabéticos tienen, pues, una individualidad indiscutible; las hemorragias puntiformes y la retinitis *centralis punctata*, la retinitis hemorrágica proliferante, son entidades clínicas definidas. La observación de una de estas formas obliga, pues, a una exploración general para eliminar la existencia de una diabetes.

Los síntomas subjetivos dependen, naturalmente, de la localización de las lesiones. Una fina hemorragia puntiforme localizada en la mácula puede dar lugar a un escotoma positivo pequeño; HEINE menciona uno que sólo ocupaba el punto de una i. En otras ocasiones, lesiones mucho más extensas pasan desapercibidas y son descubiertas casualmente por una exploración oftalmoscópica, no rara vez al hacer una sencilla prescripción de cristales. No son excepcionales, pues, los casos en los que el oftalmólogo descubre la existencia de una diabetes que, habiendo lesionado la retina, transcurría de modo asintomático. Más frecuente es que las alteraciones retinianas ocasionen considerables pérdidas de visión, e incluso ceguera, la cual suele ser patrimonio de las graves infiltraciones hemorrágicas del cuerpo vítreo, seguidas de organización y posteriormente de desprendimiento de retina, cuando no de glaucoma.

Pronóstico. — El pronóstico de la retinitis diabética en tanto no aparezcan manifestaciones de hipertonia maligna, es relativamente benigno; la supervivencia de estos enfermos oscila entre cinco y diez años. Posteriormente veremos cómo la aparición de un síndrome de Kimmelstiel-Wilson nos obliga a sentar un pronóstico fatal.

Desde el punto de vista ocular, la retinitis es un proceso eminentemente crónico. Las hemorragias puntiformes pueden reabsorberse, reemplazándose después por otras nuevas, e incluso los exudados pueden también desaparecer en tanto no adquieran una gran extensión. En los casos iniciales, un tratamiento bien dirigido puede hacer desaparecer la alteración retiniana. La regla, sin embargo, es que la retinitis persista, y no son raros los casos en los que la antigüedad del proceso se ve acompañada de complicaciones de tipo vascular, tales como trombosis venosas o hemorragias del cuerpo vítreo, las cuales se reabsorben difícilmente. Los procesos de organización originan *tractus* blancos de retinitis proliferante que al retraerse desprenden la retina. Más aparatosa es aún la aparición de un glaucoma secundario que puede presentarse acompañando a una fuerte hemorragia de cuerpo vítreo. Cuadros

glaucomatosos aparecen también tras una trombosis venosa o incluso acompañando a una simple retinitis en la cual las manifestaciones hemorrágicas son muy poco marcadas. Los estados hipertensivos son de muy mal pronóstico y no suelen obedecer a ninguna terapéutica.

Anatomía patológica. — Hasta la fecha carecemos de estudios anatómicos de casos recientes de retinitis diabética. En la mayoría de las ocasiones se trata de ojos enucleados a consecuencia de glaucoma secundario y en estas circunstancias las alteraciones no pueden imputarse sólo a la diabetes. Uno de los estudios clásicos es el de BEAUVIEUX y PESME. Encuentran estos autores hemorragias en todas las capas de la retina, incluso entre el epitelio pigmentario y el neuroepitelio. Los focos blancos están constituidos por bloques fibrinosos y células gránulograsas, las cuales serían fagocitos procedentes de la sangre, o células periadventiciales transformadas en macrófagos, que actuando sobre los albuminoides del bloque fibrinoso, los transformarían en sustancias lipóidicas y grasas neutras. Así constituidas en células emigrantes, abordan tanto a las paredes vasculares como a las capas externas de la retina. A semejanza de la retinitis albuminúrica, se presenta también una degeneración gangli-forme de las fibras retinianas, y esparcidas por la retina, y sobre todo en la capa intergranular, se encuentran cavidades repletas de bloques fibrinosos que rechazan a los elementos retinianos. Las venas mostraban alteraciones escleróticas muy marcadas y hialinización de sus paredes. Gran cantidad de capilares estaban completamente obliterados. El estudio de BEAUVIEUX y PESME se basa sobre un ojo enucleado a consecuencia de una seclusión y oclusión pupilar. Para estos autores los focos blancos serían consecutivos a la nefritis acompañante, ya que en dicho caso existían en el momento de la operación una marcada hipertonia con albuminuria, en tanto que las lesiones vasculares y las hemorragias serían dependientes de la diabetes.

DONATO LE RUSSO investigó 8 bulbos de diabéticos; en 6 de ellos no existía signo alguno de retinitis, en tanto que en los 2 restantes, procedentes de un enfermo que, aunque no tenía albuminuria, presentaba un 15 por 100 de glucosa en orina y una hipertensión de 185 mm. de Hg. se constató una grave esclerosis vascular con abundantes hemorragias, así como una degeneración de las células ganglionares y de las fibras nerviosas. No se mencionan coloraciones especiales para los lipoides. Ante estos resultados no puede negarse una cierta semejanza del cuadro microscópico con el de la retinitis albuminúrica, como hace resaltar SCHIOCK, aunque las alteraciones vasculares ocupan aquí un primer lugar. En la retina, supone MAWAS, todo sucede como si no pudiera reaccionar más que por algunos procesos solamente, siempre los mismos, a saber: el reblandecimiento agudo o crónico de un territorio más o menos extenso, la degeneración quística o vacuolar de las células visuales, y, por último, la hiperplasia conjuntiva y neuróglia.

Posteriormente BESSIERE estudia un ojo procedente de un sujeto muerto a consecuencia de una amputación por gangrena del miembro inferior. Of-

talmoscópicamente no se apreciaban focos blancos retinianos. Presentaba, por lo demás, una afección muy generalizada de todo el árbol vascular con albuminuria. El estudio microscópico ocular demostró la existencia de exudados fibrinosos entre la retina y coroides, que parecen más bien ser alteraciones cadavéricas. En la zona macular aparecieron acúmulos de células con granulaciones en la capa plexiforme externa. Las paredes vasculares mostrábase engrosadas con alteraciones evidentes. Pese a la semejanza con la retinitis albuminúrica, BESSIERE hace resaltar la diferencia de las lesiones vasculares, localizadas a los pequeños vasos del polo posterior en la diabetes, y a nivel de los vasos centrales en las nefritis. Esta particularidad explicaría quizá la localización electiva de los exudados y de las hemorragias de la diabetes de la región macular de la retina.

El trabajo más reciente se debe a KOYANAGI, el cual estudia un bulbo ocular de un enfermo que, aparte de la diabetes, mostraba una esclerosis renal secundaria con fuerte hipertensión y cuyo ojo izquierdo fué enucleado a consecuencia de un glaucoma secundario con fuertes dolores ciliares. Aunque clínicamente esta observación no permitía, naturalmente, eliminar la existencia de alteraciones retinianas hipertónicas o nefríticas, la investigación anatómica mostró al autor la existencia de una retinitis diabética como enfermedad independiente. No existía ni el más mínimo indicio de infiltración edematosa, lo que le permite eliminar la existencia de un trastorno nutritivo isquémico de la retina en el sentido de VOLHARD. Los focos blancos, que antes de la enucleación eran visibles clínicamente, estaban constituidos exclusivamente por un trasudado rico en albúmina completamente libre de masas fibrinosas y dotado de límites precisos. Otras alteraciones, tales como acúmulos de sustancias lipoides, proliferaciones neuróglícas, exudados inflamatorios, hipertrofia varicosa de las fibras nerviosas y depósitos fibrinosos, faltaban por completar. Las alteraciones de la capa pigmentaria en la retinitis hipertónica y nefrítica son, para KOYANAGI, extraordinariamente características y que revelan una actividad secretora de dichos elementos en un sentido defensivo y que hasta cierto grado son responsables del desarrollo de las alteraciones retinianas. La capa pigmentaria, por el contrario, en este caso de retinitis diabética no mostraba alteración alguna, aparecía completamente normal, y sobre este hecho se basa KOYANAGI para afirmar la diferencia entre estos procesos retinianos. En vano buscó este autor alteraciones vasculares escleróticas en los vasos retinianos, gruesos, aunque a nivel de la capa granulosa interna en los fillos capilares aparecía un engrosamiento de las paredes más o menos acentuado, sin que llegase a producir una marcada proliferación del endotelio. La importancia de este estudio de KOYANAGI es grande, ya que pese a las complicaciones tanto oculares — glaucoma secundario, — como generales — esclerosis renal con hipertensión, — permite precisar una individualidad característica de las lesiones retinianas diabéticas. Del mayor interés serán los estudios anatómicos que permitan confirmar tales conclusiones.

Patogenia. — Puede considerarse abandonada aquella opinión que supone a la hipertensión como el único agente patogénico en las alteraciones retinianas de los diabéticos. La clínica ha demostrado la existencia de retinitis diabéticas en las cuales, ausentes la hipertensión arterial y alteraciones vasculares ostensibles, nos obligan a buscar como causa de la afección retiniana un trastorno metabólico. Los modernos trabajos de MÖLLERTROM marcan en este sentido una nueva orientación y por ello los analizaremos con más extensión.

Según este autor, los diabéticos podrían clasificarse en tres grupos: A, B y O. La diabetes de tipo A se caracteriza porque en la dieta de hambre o en la restricción de alimentos, y coincidiendo con una disminución de la glucosuria, se aumentaría la producción de cuerpos cetónicos y aparecería cetonuria. Al administrar hidratos de carbono aumentaría la glucemia, así como la glucosuria, disminuyendo entonces la cetonuria, que puede llegar a desaparecer. En los casos ligeros de este tipo de diabetes puede una hiperglucemia de compensación ser suficiente para impedir la formación de cuerpos cetónicos. Si, por el contrario, disminuye la glucemia, entonces aparece el verdadero trastorno metabólico en forma de una cetonuria pasajera. En estos casos la glucosuria es secundaria a una hiperglucemia compensadora y la alteración primaria es un trastorno del metabolismo intermediario consecutivo a la falta de insulina.

La diabetes de tipo B está constituida por un trastorno de la regulación de la glucemia. En la dieta de hambre o en la alimentación restringida el metabolismo transcurre completamente normal. Al administrar una alimentación abundante aparece, por el contrario, el trastorno de la regulación glucémica, que se caracteriza por un aumento de la glucemia más o menos elevado y por una glucosuria de intensidad variable. No existe formación de cuerpos cetónicos ni en la dieta de hambre ni el administrar alimentos. A este tipo de diabetes podría denominarse diabetes de regulación. En algunos casos de diabetes de tipo B se trata de una acción insuficiente de la insulina en el organismo. Un tratamiento insulínico es más o menos activo.

La diabetes de tipo O se caracteriza por una intensa formación de cuerpos cetónicos y una insuficiente producción de amoníaco, de tal manera que la supresión de la insulina lleva consigo el inmediato peligro del coma. En estos casos la altura de la glucemia no tiene ninguna relación directa con el desarrollo del precoma.

La diabetes de tipo B se encuentra preferentemente en hombres y distribuida de preferencia entre los 15 y los 20 años, de una parte, y los 50-55, de otra. En las mujeres existe un máximo entre los 15 y los 20 años, pero su frecuencia es aún mayor entre los 50 y 60. La diabetes de tipo O, por el contrario, muestra una curva de frecuencia, tanto en hombres como en mujeres, con un máximo correspondiente a los 5 y 15 años, disminuyendo después en edades más avanzadas. Tal diferencia en la curva de edad hace verosímil un origen distinto de estos tipos de diabetes. El máximo de frecuencia del tipo O coincide con el período de cre-

cimiento de ambos sexos, y puesto que BOMSKOV supone a la hormona timotropa idéntica a la del crecimiento y a la diabetógena, puede explicarse así la mayor frecuencia de estos casos graves de diabetes entre la edad de 5 y 15 años.

La diabetes de tipo B prefiere, por el contrario, las edades entre los 15 y 20 años y los 50-55, predominando en el primero los hombres y en el segundo las mujeres. Coincide, pues, con los períodos de la pubertad y del climaterio. Una diabetes B posiblemente se relacione en su origen con la actividad de las glándulas sexuales.

La diabetes de tipo A ocupa una posición intermedia entre los dos grupos con máximo menos acentuados en la pubertad y en el climaterio.

En un material de 865 casos de diabetes de los distintos tipos, todos ellos sin complicación renal, encuentra MÖLLERTROM las siguientes complicaciones oculares:

Tipos de diabetes	Casos	Catarata		Retinitis		Otras alteraciones	
		Casos	%	Casos	%	Casos	%
Tipo A..	398	6	1,5	11	2,8	14	3,5
Tipo B..	245	6	2,5	20	8,2	9	3,7
Tipo O.	222	7	3,2	6	2,7	8	3,6
Total.	865						

Es notable la relativamente alta frecuencia de la retinitis en la diabetes del tipo B. Puesto que el grupo B es aquel al cual corresponden los casos de insulínresistencia, parecen concordar con la observación de FALTA, el cual admite que las complicaciones retinianas aparecen precisamente en aquellos enfermos que presentan resistencia a la insulina.

También modernamente se intenta relacionar a la retinitis con trastornos del metabolismo graso, los cuales para KASTCH constituyen una alteración especial que no podría ser considerada como un acompañante obligado del trastorno del metabolismo hidrocarbonado. VELHAGEN opina que ya que es conocida una hormona del lóbulo anterior de la hipófisis que interviene en el metabolismo graso, y puesto que en la diabetes existen signos de un trastorno hipofisario en la regulación de dicho metabolismo, se abren ya nuevos caminos en la comprensión de este problema. La presencia, por otra parte, de una hormona pancreática (lipocaic) que intervendría en el metabolismo de las grasas hace todavía más complicado este asunto. La existencia e importancia del lipocaic necesita, sin embargo, confirmación.

En la diabetes existen trastornos de neuritis periférica; parálisis musculares oculares, entre otras, y signos de trastornos nerviosos centrales, tales como pérdida del reflejo patelar, escotomas centrales, etc., hechos todos que apoyan la existencia de un factor tóxico. La naturaleza, sin embargo, de este agente es hasta hoy desconocida. Para MYLIUS el aumento de los lípidos sería un factor que lesionaría los vasos. También BERTRAM admite que la lesión vascular es una consecuencia de una alimentación

excesiva en grasas. Otros, como KAUFFMANN-COSLA, suponen que la inundación permanente de los tejidos por la glucosa, unido a productos intermedios del metabolismo, serían el factor etiológico tóxico. CHAILLOUS y GARNIER dan gran importancia a la hiperglucemia y observan casos de retinitis en hiperglucénicos que se habían vuelto aglucosúricos. Aislada aparece la opinión de DI MARZIO, que afirma la existencia de una retinitis diabética en la hipoglucemia; posiblemente en estos casos se trataría de diabetes con grandes oscilaciones de la glucemia, como en la práctica se observa.

Numerosas investigaciones se han practicado sobre el estado de la calcemia, relacionándolas con la tendencia a las hemorragias. CAMMIDGE encontró en 16 enfermos 13 veces (81 por 100) una marcada hipocalcemia, en tanto que en los diabéticos con fondo ocular normal dicha hipocalcemia sólo se presentaba en un 44 por 100. El descenso del calcio sería debido a la disminución de la reserva alcalina por acidosis. CAMMIDGE atribuye las hemorragias retinianas a una pobreza en calcio. MORRISON y BOGAN consideran a la hipocalcemia como una consecuencia de la fuerte calcificación vascular constatada por ellos en las manos y pies de los diabéticos. También FISCHER cree que las hemorragias diabéticas son debidas a un déficit de calcio, consecuencia del empobrecimiento en sales del organismo. LAWRENCE, MADDERS y MILLER encuentran en 10 enfermos con retinitis diabética la calcemia siempre normal.

Por otra parte, HANUM hace resaltar una disminución de la resistencia capilar y un déficit de vitamina C en sangre; sin embargo, a pesar de tratar a los enfermos con ácido ascórbico y citrina no logró apreciar una modificación de las hemorragias. BIETTI encuentra una elevación anormal de las cifras de caroteno y de vitaminas A en sangre, valores que resaltaban comparándolos con los de los sujetos diabéticos sin retinitis, y más aún con los del individuo normal. Este aumento de la vitamina A y caroteno no lo observó, sin embargo, en la retinitis albuminúrica o hipertensiva. RAADT, que identifica en su patogenia a la retinitis diabética con la albuminúrica, las considera debidas a la acción tóxica del amoníaco sobre la retina. En la retinitis diabética, a consecuencia de la ausencia de edema, el contacto entre el tóxico y la retina es mucho más limitado que en la forma nefrítica y, por lo tanto, su sintomatología mucho menos marcada. También las alteraciones histológicas de los vasos retinianos serían debidas a la acción del amoníaco situado en el edema perivascular. BRAUN rebatió esta hipótesis al considerar difícilmente comprensible que en el organismo existiera amoníaco libre. En una publicación posterior, RAADT admite que el amoníaco no existe libre, sino en forma de sal, puesto que una vez formado se combina con el agua y el ácido carbónico en la siguiente forma:



La toxicidad del amoníaco no depende de la clase de sal, siendo todas ellas igualmente tóxicas. RAADT apoya, por otra parte, la opinión de BRAUN,

que desecha a los cuerpos cetónicos como la causa de las alteraciones retinianas. Estas serían explicables por la acción tóxica del amoníaco del edema.

En la diabetes existen, por otra parte, alteraciones capilares, lo que constituye un hecho de gran importancia, puesto que la esencia de las hemorragias retinianas no es sino una disfunción de tales vasos. A partir de los capilares se producen, pues, las hemorragias retinianas, y el modo cómo se originan puede deducirse teniendo en cuenta que en la piel, donde normalmente la presión es muy baja, estos vasos pueden soportar activamente presiones muy elevadas. En el ojo, en que están adaptados a un plano de equilibrio mucho más elevado, es probable que las hemorragias no se produzcan por un aumento de la presión sanguínea, sino por un proceso morboso de su pared o consecuencia de una circulación defectuosa en su interior que lesione el endotelio. Ya en 1892, MAKENZIE había descrito dilataciones varicosas o aneurismáticas de los vasos retinianos en la diabetes; pero han sido los trabajos fundamentales de OSTFRIED MÜLLER y su escuela sobre la fisiopatología capilar los que han aclarado estos asuntos. En los diabéticos la presión capilar es extraordinariamente baja, independientemente de que la presión arterial sea elevada, y precisamente en aquella parte del asa capilar que representa el paso del tronco arterial al venoso se presentan abultamientos y dilataciones que dan al contorno del vaso un aspecto grosero. Formas parecidas han sido descritas por ZELLER en los vasos conjuntivales y nada induce a excluir que tales alteraciones no se presenten en la retina. En un principio no existen degeneraciones de la pared vascular, sino que como trastorno funcional aparece una tendencia a la dilatación de aquella parte de los capilares denominada por O. MULLER, zona del metabolismo. La especificidad de estos trastornos la demuestran dos órdenes de experiencias: de una parte, GAENSSLEN y BOCK, en individuos completamente sanos, han observado que la inyección intravenosa de 9 a 14 g. de glucosa motiva dilataciones del asa en pilar semejantes a las anteriormente descritas; de otra, RAEDISCH y VON NOORDEN han visto desaparecer estas mazas vasculares mediante la insulina y normalizarse la circulación capilar reducida y perezosa. Manifiestamente, pues, el trastorno del intercambio en la zona metabólica de los vasos es motivado de modo ostensible por la falta de insulina, y a partir de este trastorno, en un principio funcional, se van originando las conocidas alteraciones escleróticas que conducen a la retinitis y a la gangrena. Una vez la lesión organizada es comprensible que ya no sea modificada por la administración terapéutica de la insulina. Estos trastornos capilares han sido estudiados también modernamente por AGATSON. El factor vascular en esta retinitis lo considera también ELWYN debido a fenómenos de preestasis, siendo la glucomia elevada el factor que los dilataría. Las alteraciones vasculares en la retinitis diabética (fig. 4) constituyen un hecho admitido por la mayor parte de los autores; así BAILLART, recogiendo los conceptos de MARCEL LABBE, se representa la patogenia admitiendo que la sangre anormalmente cargada de glucosa le-

sionaría la endoarteria; la colessterina en exceso infiltrada, el endotelio; uniéndose posteriormente una calcificación y llegándose a la obstrucción vascular.

El papel de las alteraciones vasculares en toda la patología de la diabetes no está, sin embargo, aclarado, y esto mismo sucede al circunscribirnos a la retinitis. Los informes a este respecto son tan numerosos como contradictorios. No puede deducirse del repaso de las múltiples publicaciones si los autores admiten alteraciones arterioscleróticas, inflamatorias, o de otra naturaleza, puesto que la mayor parte de ellos se apoyan tan sólo en estudios oftalmoscópicos y resulta aventurado admitir una esclerosis vascular tan sólo por un aumento del reflejo de los vasos. MYLIUS, que en numerosos casos observa alteraciones en el calibre de las venas, aun en ausencia de hipertensión arterial, cree que el trastorno vascular es la última causa de la retinitis diabética. Tales alteraciones serían la consecuencia de momentos constitucionales o tóxicos, principalmente una dieta excesivamente rica en grasas, constituyendo la acetonuria el índice de la alimentación falsamente dirigida. Dichas alteraciones venosas son admitidas por BRAUN, y la realidad de las mismas puede comprobarse en la figura 2. BALLANTYNE y LOEWENSTEIN llaman recientemente la atención sobre la frecuencia con que las hemorragias puntiformes de la diabetes traducen la existencia de microaneurismas. En estudios histológicos han comprobado la frecuencia de tales aneurismas, los cuales se sitúan de preferencia en la capa nuclear interna, disponiéndose en el curso de los capilares que reúne la red vascular más profunda con la superficial. A partir de estos aneurismas, cuyo diámetro varía entre 50 y 60 micras, alcanzando en ocasiones tamaños mayores, se producen hemorragias por diapedesis o ya por rexis. La formación de microaneurismas es precedida por cambios en el endotelio vascular, originándose estasis capilares y venosas, siendo el resultado similar a los cambios escleróticos que aparecen en las venas retinianas a consecuencia de una trombosis. En los estudios histológicos se comprobó la existencia de aneurismas antiguos trombosados asociados con depósitos de pigmento hemático. Nos encontramos, pues, con que el cuadro oftalmoscópico de las hemorragias puntiformes profundas frecuentemente corresponde a la existencia de tales microaneurismas. En la figura 4 se observan dos formaciones aneurismáticas y todo ello no viene sino a confirmar la existencia de las lesiones vasculares en la diabetes como punto de partida de la alteración retiniana.

Repetidas veces hemos mencionado en el curso de esta exposición la existencia de retinitis diabética en enfermos exentos de manifestaciones hipertensivas, lo cual no quiere decir que éstas no sean frecuentes en la diabetes. Sin pretender extendernos sobre estos asuntos, que nos apartaría del tema fundamental, si mencionaremos que se han descrito dos tipos de diabéticos hipertónicos, unos en los cuales la hipertensión muy elevada coincidía con alteraciones metabólicas benignas, considerándose como consecutivos a lesiones arterioscleróticas del páncreas, y otros diabéticos con alteraciones metabólicas muy acusadas y con hipertensión a los que se considera-

ba como una asociación casual de estos procesos. El estudio de las lesiones renales en los diabéticos han venido a demostrar la existencia de dos tipos de alteraciones hipertensivas en los mismos. De una parte, diabetes asociada con una hipertensión lenta o benigna, en cuyas formas la evolución es lenta y el diabético tolera en general muy bien su hipertensión. Esta diabetes hipertónica cursa frecuentemente con retinitis de tipo arteriosclerótico. De otra parte tenemos aquellos casos de diabetes asociada con un cuadro de hipertensión maligna de evolución rápida y mortal y en donde resulta en ocasiones difícil hacer el diagnóstico diferencial con las formas puras de hipertensión maligna. Estos cuadros parecen ser la consecuencia de una esclerosis especial denominada intercapilar, por su situación en glomérulo, y el proceso se caracteriza inicialmente por una hialinización descrita por KIMMELSTIEL y WILSON, los que la consideran específica de la diabetes. En este síndrome renal maligno, propio al parecer de la diabetes, existen alteraciones retinianas semejantes a las de la glomerulonefritis crónica, con edema papilar, intensos exudados y marcada sintomatología hipertensiva del fondo ocular. Estos asuntos han sido tratados de modo completo en una publicación de ORTIZ DE LANDÁZURI, de la clínica de JIMÉNEZ DÍAZ.

Así como las distintas alteraciones vasculares y la hipertensión arterial han sido relacionadas etiológicamente con la retinitis diabética, no han faltado autores que han considerado a ésta como una simple consecuencia de las lesiones renales. GRAFE, en 24 casos, encuentra un componente renal en 21. SHEPARDSON pretende no haber visto retinitis en la diabetes, no complicada ya de una aterosclerosis generalizada o de una lesión renal. También BELGESI, SATANOWSKY y MALBRAN refieren las hemorragias retinianas a las complicaciones renales. BESIÈRE, de la misma manera que BEAUVIEUX y PESME, considera a los focos exudativos en la retinitis diabética consecutivos a la lesión renal, aun sin negar la existencia de hemorragias y lesiones retinianas puramente diabéticas. Anteriormente hemos citado que RAADT considera a la retinitis diabética y albuminúrica como patogénicamente similares y consecutivas y a la acción tóxica del amoníaco. Opiniones opuestas, negando toda participación a la alteración funcional renal, sostienen numerosos autores ya desde LEBER y GROENOW, tales como LO RUSSO, KOYANAGI, FOLK y SOSKIN, etc. TAUBENHAUS, que ha visto aparecer repetidas veces la retinitis *centralis punctata* en ausencia de insuficiencia renal, encuentra en las formas hemorrágicas un 20 por 100 de tales complicaciones. Es importante la conclusión del mismo autor, que afirma que todo diabético con lesiones renales presenta siempre alteraciones de fondo de ojo. La existencia en ocasiones de una asociación de alteraciones metabólicas diabéticas con lesiones renales es indudable y resulta aventurado pretender eliminar unas u otras como agentes patogénicos en la lesión retiniana, incluso es imposible determinar la etiología de las diversas lesiones. Únicamente el edema papilar en el síndrome de Kimmelstiel-Wilson tiene una clara etiología renal.

En la diabetes, pues, nos encontramos con distintos órdenes de hechos: trastornos metabólicos, alteraciones vasculares e hipertensión, procesos todos que actuando sobre la retina van a producir una gama de alteraciones que varía desde aquellas formas típicamente diabéticas, tales como la retinitis *centralis punctata*, hasta aquellos tipos de retinopatía mixta indiferenciables de los debidos a procesos hipertensivos puros o renales. Vemos también cómo a partir del trastorno metabólico diabético se originan, en ocasiones, lesiones renales de tipo maligno que afectan la retina, motivándose cuadros verdaderamente hipertensivos en los que tampoco falta el edema papilar. Edema papilar que, como hemos visto en la sintomatología, es ajeno al trastorno diabético y que, en unión de la albuminuria, de la encefalopatía hipertensiva, de manifestaciones nefróticas y de una hipertensión de mínima, no revela sino la existencia de un síndrome de Kimmelstiel-Wilson de pronóstico fatal en breve plazo.

Tratamiento. — Las afecciones retinianas diabéticas constituyen un difícil problema terapéutico. La introducción de la insulina en el tratamiento de la diabetes ha hecho que la supervivencia de estos enfermos se haya prolongado extraordinariamente, de tal manera que las complicaciones retinianas disponen de un mayor período de tiempo para manifestarse. La insulina, al prolongar la vida, posibilita, pues, el que aparezcan estas complicaciones oculares, y de ahí que en las estadísticas modernas se aprecie que el número de retinitis no ha disminuido, lo que tampoco puede interpretarse como el que éstas sean consecuencia del tratamiento insulínico. Las observaciones, sin embargo, de un beneficioso efecto sobre la alteración retiniana no son muy numerosas, y aunque algunos autores han mencionado que la insulina favorece la aparición de hemorragias retinianas, esto no sucede sino en aquellos casos en los que se administró bruscamente y en dosis elevadas. Es opinión general que la insulina carece de una acción nociva sobre la retina y los vasos en tanto es administrada prudentemente, evitándose los descensos bruscos de la glucemia (BRAUN, HEINSIUS, VON HOFE, etc.). No puede tampoco asimilarse un diabético tratado a un individuo normal, de una parte porque los casos benignos se tratan tan sólo con un simple plan dietético, y de otra porque la administración artificial de insulina no es idéntica a lo que fisiológicamente sucede. Por todo ello, incluso bajo el tratamiento general más completo siempre subsisten pequeños trastornos del metabolismo, los cuales a la larga van a repercutir en la retina.

En los casos hemorrágicos muy marcados, aconseja VELHAGEN una proteínoterapia suave en unión de una prudente aplicación de calor local. Las manifestaciones arterioscleróticas e hipertensivas requieren un tratamiento independiente, y como terapéutica local es prudente la instilación de unas gotas de pilocarpina en el saco conjuntival por la noche, en la esperanza de poder evitar así el glaucoma secundario, complicación que, como sabemos, tiene tan sombrío pronóstico para la visión. GUIST obtuvo de retinas frescas un extracto denominado *xipoid retinale*, con el cual obtenía benéficos resul-

tados en la retinitis diabética, así como en otras afecciones del fondo ocular; pero tales conclusiones no han podido ser confirmadas.

Lipemia retinalis. — En la diabetes grave y principalmente precediendo al coma, aparece en ocasiones un interesante cuadro oftalmoscópico que, si bien para la función visual es completamente inocente, indica un grave estado general. Los vasos retinianos pierden su color rojo, apareciendo de un aspecto amarillento, de tal manera que se supuso que un exagerado aumento de los lípidos hacía desaparecer el tono rojo de los hematíes. Si desde el punto de vista ocular no afecta a la retina, ya que en el caso de no existir retinitis la visión es completamente normal, indica el peligro de la inminencia de un coma y nos obliga a instituir inmediatamente un tratamiento insulínico, con el cual desaparece inmediatamente sin dejar rastro.

La patogenia de la lipemia retinalis es todavía desconocida. Los autores indican cifras muy distintas del contenido lipóideo de la sangre en estos cuadros. En tanto KOELLNER vió un 26 por 100 de sustancias lipóideas hemáticas, WAGENER menciona tan sólo un 3,5 por 100, diferencias que no pueden explicarse tan sólo por los distintos métodos de investigación. Por todo ello, se pensó posteriormente que la causa del proceso sería debida a alteraciones del estado de agregación de las grasas, como defienden MCCANN y BANTIN. MCCANN observó en un caso de lipemia retiniana una coloración normal en los capilares de los dedos, de tal manera que concluye que el proceso no es consecuencia tan sólo del contenido en grasa de la sangre, sino también de la riqueza en lípidos de la linfa en los espacios perivascuales, aparte de depósitos grasos en la adventicia de los vasos. Sin embargo, estudios microscópicos oculares no demostraron ninguna alteración característica.

El trabajo más completo sobre estos asuntos se debe a PARKER y CUTTER, los cuales concluyen que la acidosis es una condición imprescindible en la presentación del característico cuadro retiniano. En un enfermo pudieron demostrar que con la elevación de la glucemia y de la lipemia no aparecía el cuadro retiniano, el cual sólo se manifestaba al presentarse la acidosis. Niegan, por otra parte, que la lipemia retiniana aparezca en procesos tales como la intoxicación por el fósforo, la peritonitis y la neumonía, como ha sido señalado en la literatura, aunque han observado un caso de lipemia en un enfermo afecto de leucemia.

Puede concluirse que la lipemia retiniana no es sino una manifestación local de la lipemia generalizada y de la acidosis. Por lo demás, desde la introducción de la insulina en la terapéutica este cuadro parece haber casi desaparecido de la práctica, lo que es debido no tan sólo a que dicho cuerpo haga descender la glucemia, sino también a su enérgica acción en el metabolismo intermedio, suprimiendo así las condiciones hasta hoy poco conocidas que precisa la aparición de la lipemia retiniana.

B) AFECCIONES DEL NERVO ÓPTICO. — Hasta hoy todavía no ha podido aclararse de modo definitivo si la neuritis retrobulbar o bien la neuritis

óptica que aparece en el diabético es una consecuencia de la alteración metabólica o bien secundaria al abuso de alcohol y tabaco. El hecho que el sexo masculino sea casi exclusivamente afectado parece hablar en favor de la segunda opinión. Numerosos autores (GALLUS, SCHWEINIZ y FEWELL, y más recientemente SHANNON y MCANDREWS, consideran una acción mixta de la diabetes y de la intoxicación alcohóliconicotínica, predisponiendo la primera a la segunda.

La frecuencia de esta afección es juzgada de modo muy distinto. VON NOORDEN ve 23 casos de neuritis retrobulbar en 477 diabéticos. TAUBENHAUS encuentra un 10 por 100 en enfermos oculares diabéticos; mas, pese a la posible existencia de variaciones regionales y raciales, no deja de ser chocante que BRAUN, en 700 diabéticos, no haya encontrado un solo caso, y WAITE y BEETHAM sólo un 0,9 por ciento en sus 2.002 diabéticos, proporción semejante a la de BADOT en 10.000 enfermos.

Según ROENNE, aparece la afección casi siempre bilateralmente, aunque los dos ojos pueden afectarse en grado distinto e incluso se han descrito casos unilaterales. La edad en que tal proceso se presenta suele ser avanzada, y el escotoma central anula la percepción, no sólo de los colores rojo y verde, sino también del azul, haciéndose frecuentemente absoluto y siendo muy elevada la pérdida de visión. Paralelamente se manifiesta una marcada palidez temporal de la papila. Aparece en las diabetes que se acompañan de acidosis, y el resultado de un tratamiento insulínico suele ser brillante. Posiblemente éste sea el motivo de la rareza actual del proceso.

Existen abundantes cuadros anatomopatológicos de esta afección sin que existan diferencias fundamentales con las de la ampliopía alcohóliconicotínica, a los que también se les asimila en un sentido patogénico. Trátase de procesos de degeneración, sin que existan manifestaciones inflamatorias. Este cuadro, para ROENNE, sería debido a la acetonemia.

Más rara es la aparición de una atrofia óptica que puede considerarse consecutiva a la diabetes. HUMMELSCHEIM y LEBER han descrito un caso en el cual anatómicamente encontraron endoarteritis de los vasos centrales retinianos. También ABELS-DORFF describe otra observación en la cual extensas degeneraciones en el tronco del nervio óptico coincidían con una marcada arteriosclerosis. HEINSIUS, en 221 diabéticos, encuentra un caso de atrofia óptica en una mujer en la cual, por lo demás, existía un abuso nicotínico. VON NOORDEN, sin embargo, menciona 18 casos de atrofia óptica en 277 enfermos oculares diabéticos. Resulta difícil, pues, de eliminar la existencia de factores tales como la arteriosclerosis y otras intoxicaciones, aparte de las alteraciones meramente diabéticas.

Los cuadros de neuritis óptica intersticial han sido descritos también con bastante frecuencia en la diabetes. También aquí nos encontramos con trastornos tóxicos, con alteraciones vasculares, y no son de excluir en ocasiones metástasis infecciosas. Los trastornos de la función visual son muy variables y nunca específicos de la diabetes. La existencia de una forunculosis habla, según VELHAGEN, en favor de

una metástasis séptica. El pronóstico de estos procesos de etiología tan diversa y raras veces precisas, como se comprenderá, extraordinariamente variable.

ALTERACIONES DIABÉTICAS DEL CRISTALINO

A) CATARATA DIABÉTICA. — Entre las distintas alteraciones oculares que la diabetes produce, las lesiones del cristalino han sido durante mucho tiempo objeto de discusión. De una parte, se sostenía que toda opacidad cristaliniiana que aparecía en un diabético era consecuencia de la afección fundamental; otros autores, por el contrario, llegaban en su extremismo a afirmar que no existía una catarata diabética verdadera. Es curioso que en la literatura haya incluso quien afirme que una catarata senil pueda mejorar bajo la influencia de una diabetes (SHASTID). En los últimos años se han aclarado considerablemente estos puntos y en general puede admitirse que toda opacidad cristaliniiana que aparece después de los 50 años, incluso en el diabético, no es sino una catarata senil, que ha sido precipitada en su desarrollo por la diabetes. Existen, por otra parte, alteraciones diabéticas cristaliniianas que conservan caracteres clínicos especiales en la edad avanzada. Estos casos, como veremos posteriormente, son, sin embargo, muy raros y al cabo de un corto período de tiempo pierden sus signos de especificidad y se transforman en una catarata de tipo senil, indiferenciable de las corrientes.

No han faltado tampoco autores que han pretendido relacionar las cataratas seniles de los sujetos no diabéticos con la altura de la glucemia. Así, BLAISDELL dice que la formación de catarata es paralela a una intolerancia para los hidratos de carbono. BALDWIN y BARTHEL indican que el 25 por ciento de los cataratosos tienen cifras de glucemia superiores a 120 mg. por 100. O'BRIEN encuentra en 238 enfermos de catarata un 41.6 por 100 de glucemias superiores a 120 mg. por 100. Por otra parte, MEHLHOSE en 50 enfermos sólo encuentra un 6 por 100 de hiperglucemias; ALIQUO-MAZZEI no encuentran ninguna relación entre el desarrollo de la catarata senil y la altura de la glucemia.

Las opacidades cristaliniianas son tan frecuentes que hoy día constituye una opinión generalmente admitida el negarles toda relación causal con la diabetes. La catarata senil, pues, es una afección en sí independiente de las alteraciones metabólicas diabéticas. Tan sólo rara vez en la vejez la diabetes produce alteraciones específicas, mas éstas rápidamente pierden todo carácter especial y se transforman en cataratas de tipo senil. La diabetes, sin embargo, favorece la involución senil del cristalino, adelantando por término medio unos cinco años la presentación de la catarata en comparación con el individuo no diabético.

En contraposición a esto la catarata diabética del joven constituye un tema aclarado en cuanto a la morfología, aunque su esencia patogénica sea todavía desconocida. En el diabético joven las primeras alteraciones cristaliniianas se caracterizan por su bilateralidad y asiento subcapsular; el dibujo de las fibras cristaliniianas se acentúa, existe una tendencia

a la impregnación acuosa y, por último, se manifiestan unas opacidades finas de color blanco y de forma variable entre puntos, copos y masas algodonosas. En ocasiones existen formaciones de cristales y las opacidades se disponen en forma de rosetas de modo semejante a las cataratas traumáticas. Asientan estas alteraciones en toda la superficie del cristalino, tanto en la parte axial como en la periférica, a nivel de la cristaloideas anterior y posterior; a veces en el polo posterior las opacidades se disponen en forma plana. No es raro que unidas a estas opacidades tan variables en su forma, aparezcan vacuolas múltiples en número y disposición que pueden llegar a constituir una capa líquida y uniforme situada inmediatamente por debajo de la cápsula. Esta sintomatología ha sido precisada modernamente por la introducción de la lámpara de hendidura como medio exploratorio y valiéndose especialmente del fascículo luminoso más estrecho es posible localizar en profundidad estas características alteraciones. Merecen mencionarse los trabajos de SCHNYDER, GOULDEN, VOGT, WEIL y NORDMAN con este método exploratorio.

Todos estos distintos elementos, vacuolas, copos, puntos, cristales, etc., se mezclan del modo más variado. Tienen todas ellas, sin embargo, de común el asiento subcapsular, y anatómicamente están constituidas en un principio por una absorción de agua, la cual posteriormente se va reemplazando por una verdadera opacidad de las fibras cristaliniianas. Generalmente las partes centrales del cristalino están inalteradas. El desarrollo de la catarata diabética es rápido y, abandonada a su evolución, conduce a una opacificación total del cristalino, en la cual ya no se distingue ningún carácter especial.

Aparte de esta catarata diabética de los jóvenes, forma universalmente admitida, ha descrito ELSCHNIG otro tipo de catarata diabética que se presentaría en los viejos, caracterizándose por una opacidad localizada en la corteza posterior de forma estrellada y de curso lento, pudiendo en ocasiones permanecer estacionaria. La diferencia entre el rápido desarrollo de la catarata diabética de los jóvenes y estos tipos seniles de desarrollo lento sería la consecuencia de la distinta consistencia del cristalino, ya que en los viejos la esclerosis senil opondría una resistencia mayor a la penetración de líquido en el interior del mismo. Desde que SCHNYDER estableció una separación fundamental entre la catarata diabética del joven y la catarata senil de la diabetes se planteó el problema de si existiría en la senilidad un tipo también de alteración diabética cristaliniiana. HESS admitía que pasados los 40 ó 45 años una diferenciación con la catarata senil era imposible. También BRAUN, que ha estudiado con todo detalle estos asuntos, combate las cataratas diabéticas seniles. BUCKLERS, por el contrario, describe recientemente un caso de catarata cortical posterior en roseta de etiología diabética, y también VELHAGEN, en su moderna recopilación, describe algunos casos de opacidades seniles en los cuales existían características diabéticas tales como vacuolas opacidades puntiformes y en copos dispuestas subcapsularmente, las cuales, por lo demás, desaparecían al cabo de unos días y se transformaba todo

el proceso en una opacidad cortical de tipo senil.

Vemos, pues, que la catarata específicamente diabética aparece preferentemente en la edad juvenil, en tanto que la catarata senil del diabético no muestra generalmente caracteres que la diferencien de la que se presenta en el individuo normal. Se ha pretendido relacionar esto con la gravedad de la diabetes juvenil, en tanto que la diabetes del individuo normal es más benigna generalmente. VELHAGEN también considera como forma sospechosa de diabetes la catarata nuclear brunescente, la cual, si bien es cierto que con frecuencia aparece en la miopía, no raras veces se acompaña de diabetes y su tendencia a la infección en las intervenciones quirúrgicas era señalada en los tratados clásicos de la especialidad.

La frecuencia de la catarata diabética varía según el concepto que se tenga de todos estos asuntos. KIRBY encontró en diabéticos de todas las edades un 36 por 100 de cristalinios transparentes, y en un 64 por 100 opacidades de distintos tipos, proporción mucho más elevada que la encontrada en el individuo normal. La gravedad de la diabetes parece tener poca influencia en la aparición de la catarata, siendo más importante la duración del proceso; así KIRBY encuentra un 22 por 100 de cataratas en la diabetes de un año de duración, un 62 por 100 si la antigüedad era de dos años, y un 70 por 100 si pasaba ya de los cinco años de duración. En diabéticos jóvenes O'BRIEN y colaboradores encuentran un 16 por 100 de opacidades cristalinas. Es preciso hacer constar, sin embargo, que estas cifras son exageradamente elevadas en comparación con las de BRAUN, el cual en un material superior a 600 diabéticos sólo encuentra 3 casos de catarata diabética típica. HOFER, entre 60 diabéticos, sólo ve un caso de catarata; SCHNYDER, entre 59, otra sola observación, y LANDABURE y LAGLEYZE, entre 1.091, encuentra 3 casos de catarata diabética. WAITE y BEETHAM ven un 6 por ciento de catarata senil y un 0,5 por 100 de catarata juvenil diabética. Diferencias motivadas según se consideren como cataratas diabéticas las opacidades seniles o bien se restrinja tal concepto a la catarata de los jóvenes.

La edad más temprana en que ha sido dado observar una alteración diabética del cristalino ha sido la de 11 meses (MAJOR y CURRAN); en la adolescencia es mucho más frecuente; tampoco es rara en adultos, en tanto que en el viejo la localización subcapsular de las alteraciones es más rara. Anteriormente hemos dicho que la evolución de estos procesos es rápida sobre todo en el niño, en el cual en el período de unas horas pueda llegarse a una opacidad total del cristalino.

Los estudios anatómicos de estos procesos son numerosos y todos ellos revelan como característica común, la localización supravisceral, de asiento subcapsular de las lesiones junto con manifestaciones edematosas consecuencia de la inhibición de las capas externas de la corteza cristalina. DUKE-ELDER cita los trabajos de CAREY y HUNT, quienes en análisis químicos han encontrado que la lente cataratosa del diabético tiene la misma constitución que la catarata senil excepto en su contenido en fósforo que está considerablemente disminuido.

Las alteraciones diabéticas del cristalino son susceptibles de regresión mediante un tratamiento. Esto es válido no sólo para la insulina sino también para un régimen dietético. Condición fundamental para ello es una terapéutica precoz ya que los cambios sólo son posibles en tanto se trate de procesos de inhibición, ya que una vez la opacidad constituida por una precipitación de albúmina es irreversible. (GRAFE, FISCHER, BRAUN, BÜCKLERS, WEIL y NORDMAN, etc.). De ahí que en la literatura sean frecuentes los autores que den a estas alteraciones el carácter de irreversibles y niegue el efecto favorable de toda terapéutica (UHTHOFF, NOBECOURT y DUCAS, etc.).

La patogenia es todavía desconocida. Ha sido posible poner de manifiesto la influencia de determinadas condiciones o factores, pero todavía carecemos de una explicación definitiva. Puede considerarse abandonada la primitiva hipótesis que admitía que la catarata era consecutiva a la presencia en el acuoso y en el cristalino de una exagerada cantidad de glucosa. El aumento de la glucosa del acuoso incluso en la diabetes grave es sólo mínima y las cifras necesarias para producir una opacidad cristalina por un mecanismo osmótico son incompatibles con la vida. Las experiencias *in vitro* han demostrado que las soluciones de glucosa concentradas, producen opacidades de cristalino que se diferencian en su forma y extensión de las alteraciones verdaderamente diabéticas. Por lo demás en el cristalino de los diabéticos las cifras de glucosa no se encuentran aumentadas. CAVAZZANI en un perro con diabetes pancreática encontró glucosa en las capas superficiales de la corteza de un cristalino transparente. DEUTSCHMANN en un cristalino cataratoso por el contrario no pudo demostrar la presencia de azúcar. SCHANZ, defensor de una patogenia física de la catarata al considerarla debida a la acción de los rayos ultravioletas sobre el cristalino cree que la acetona bajo la influencia de la luz se transformaría en ácido acético el cual modificaría las sustancias albuminoideas solubles e insolubles ocasionando su precipitación. Las diabetes que se acompañan de catarata no muestran una alteración especial del metabolismo y aumento de los lípidos hasta ahora no existe ningún hecho cierto que nos permita afirmar que tales cuerpos sean más frecuentes en los sujetos que tienen catarata. Es interesante, sin embargo, que KIRBY, ESTEY y WIENER han visto que en tanto que la glucosa no interviene el crecimiento del epitelio cristalino *in vitro* la acetona y el ácido oxibutírico eran tóxicos en concentraciones semejantes a las que se encuentran en casos de diabetes frecuentemente.

La frecuencia con que en clínica se utilizan inyecciones de fuertes concentraciones de glucosa no ha dado lugar a la presentación de alteraciones cristalinas de tal manera que el íntimo mecanismo de estos procesos hay que buscarlo en un agente tóxico como suponía ELSCHNIG, PARSONS, etc., o bien en virtud de una disposición individual o ya familiar, como parece apoyar la observación de AOYAMA, en el cual en una familia de siete hermanos con diabetes observó cinco cataratas.

La solución de este problema sólo puede lograrse

por un cuidadoso estudio del metabolismo en los enfermos afectados de catarata. Ha sido demostrada la posibilidad de una regresión de las opacidades por la insulina mientras la glucemia era todavía muy elevada. Aun cuando la acidosis sea frecuente en la grave diabetes juvenil la catarata diabética es extraordinariamente rara. Las experiencias de KIRBY y colaboradores anteriormente citados no carecen de valor y KRAUSE admite que un descenso del pH activa los fermentos proteolíticos ocasionándose así las opacidades y la desintegración de las moléculas albuminoideas en complejo más simple daría lugar a un aumento del poder osmótico del cristalino y a su turgencia por la absorción de humor acuoso. También GOLDSCHMIDT cree que la acidosis del humor acuoso trastorna la respiración del cristalino y la autooxidación del complejo cistina-cisteína cesa. No obstante todos estos hechos no aclaran la circunstancia de que estos trastornos se presentan tan sólo en un corto número de diabéticos acidóticos.

Tampoco han conducido más allá los modernos estudios sobre la catarata experimental producida en las ratas por la inyección de galactosa y lactosa (MITCHELL e YUDKIN). Aunque KIRBY, ESTEY y WIENER han observado en los cultivos de epitelio cristalino que la galactosa y lactosa poseen una acción tóxica, BAKKER no lo ha comprobado y admite que este tipo de cataratas son consecutivas a un trastorno del metabolismo del calcio, es decir, análogas a la catarata tetánica y que el AT 10 impide el desarrollo de las mismas. También NOBECOURT y DUCAS suponen que en la diabetes existen otras disfunciones endocrinas considerando a la catarata diabética idéntica a la tetánica por los trastornos paratiroides existentes.

Pueden considerarse abandonadas la antigua hipótesis de PETERS que consideraba a la catarata consecutiva a un proceso degenerativo del cuerpo ciliar, así como la de LOEWENSTEIN que admitía una alteración de la cápsula cristalina que tendría como consecuencia un aumento de la permeabilidad de la misma. Por el contrario los trabajos más recientes de FRIEDENWALD y BELLOWS parecen demostrar una impermeabilidad anormal de la cápsula cristalina en la catarata.

La operación de la catarata senil y del diabético muestra ciertas desventajas en relación con el individuo normal. Es condición fundamental en este tipo de intervenciones, el procurar una regularización metabólica disminuyendo la glucemia y haciendo desaparecer la acidosis. Mas aún con un equilibrio metabólico, existe en estos enfermos una dificultad en los procesos de cicatrización, hecho conocido en cirugía y que se considera debido a una menor resistencia contra las infecciones con mala formación de granulación y defectuosa epitelización aparte de la persistencia de trastornos circulatorios. Por todo ello la colaboración del internista en estos casos es imprescindible. Se ha comprobado que existe una mayor tendencia a la hemorragia al tallar el colgajo sobre todo si éste es conjuntival y las reacciones iridianas postoperatorias son más frecuentes. Los resultados, sin embargo, obtenidos en los casos razonablemente tratados, no difieren gran

cosa de los normales. Más importante que la glucemia elevada es una ausencia completa de gérmenes en el saco conjuntival aparte de una perfecta técnica quirúrgica. Las ventajas de la extracción intracapsular son grandes, ya que a una mayor agudeza visual incluyen un curso postoperatorio más rápido y la ausencia de masas corticales en la cámara anterior rebaja considerablemente las posibilidades de infección.

B) TRASTORNOS DE REFRACCIÓN. — Además de la catarata la diabetes ocasiona a consecuencia de modificación del cristalino trastornos de refracción. En el curso de la diabetes aparecen así alteraciones de la visión consecutivas a la rápida aparición de una miopía o hipermetropía. En términos generales puede decirse que la miopía es característica de las diabetes insuficientemente tratadas en tanto que la hipermetropía se manifiesta en el curso del tratamiento. El asiento de estos trastornos ha sido demostrado en el cristalino valiéndose del estudio de la aberración y de métodos autópticos. ELSCHNIG ha podido observar un enfermo con afaquia unilateral en el cual en el curso de un tratamiento antidiabético apareció una hipermetropía unilateral en el ojo sano manteniéndose inmodificada la refracción en el ojo privado de cristalino.

La exploración detenida con la lámpara de hendidura no ha permitido apreciar nada anormal en el cristalino. En los casos de miopía, VOGT tan sólo observó, una vez, una disminución de las zonas de discontinuidad óptica, sin que existiera opacidad, lo que es muy extraño ya que la homogeneización del cristalino produciría un descenso de la refracción del mismo. En otro caso de miopía diabética que en el curso del tratamiento se fue transformando en hipermetropía también existía un aumento de dicha homogeneización. En ningún caso se aprecian alteraciones del acuoso, vítreo o de la profundidad de la cámara anterior.

Para ELSCHNIG, que clínicamente demostró la importancia del cristalino en la producción de estos trastornos, la acidosis del humor acuoso motivaría alteraciones de la turgencia coloidal en las células del cuerpo ciliar en las cuales se insertan las fibras zonulares. El proceso mostraría analogía con las conocidas alteraciones hidrópicas de las células pigmentarias del iris. Tal proceso ocasionaría una flacidez del ligamento suspensorio del cristalino el cual se haría más convexo originándose la miopía. Esta hipótesis hoy día abandonada no explica por otra parte la hipermetropía la cual, para ELSCHNIG, sería debida a una alteración del propio cristalino. Tampoco es admisible la hipótesis de HUDELO el cual supone que una parálisis de la parte esfinteriana del músculo ciliar ocasionaría una hipermetropía de la misma manera que la paresia del músculo tensor de la coroides llevaría consigo la producción de una miopía, en tanto que la parálisis de ambos componentes del músculo ciliar y por tanto del trastorno de refracción. El mismo autor indica que una parálisis parcial de las distintas partes del músculo ciliar originaría un astigmatismo, ametropía ya señalada por GALLUS, el cual hacía resaltar la frecuencia con que el astigmatismo inverso se

presentaba en los diabéticos, hecho que no parece haber sido comprobado posteriormente.

La explicación de estos procesos ha sido estudiada en gran extensión por DUKE-ELDER y GRANSTRÖM. El primero considera que al elevarse la glucemia la presión osmótica de los líquidos tisulares tiende a disminuir por una pérdida en sales, reemplazándose éstas por la glucosa. La presión osmótica disminuida del humor acuoso determina una absorción de agua en el cristalino ocasionándose así su deformación con la producción de miopía y posiblemente más adelante este edema e hidratación podría llegar a producir la catarata. GRANSTRÖM se apoya en los modernos estudios de KLEIN y MEYER-BISCH sobre el intercambio hídrico en los diabéticos. En la diabetes se eliminan grandes cantidades de agua a consecuencia de una alteración tisular que se caracteriza por una retención de sales sin que se produzca edema, si se modifica el metabolismo desaparece esta retención salina seca, adquiriendo nuevamente los tejidos la capacidad de retener el agua. El diabético aumenta de peso pudiendo originarse entonces demas.

GRANSTRÖM admite que participando la lente del cristalino en estos procesos, la retención salina daría lugar a una elevación del índice de refracción y por lo tanto a una miopía, en tanto que la absorción de agua ocasionaría la hipermetropía por un descenso de dicho índice. En realidad puede decirse que los hechos clínicos parecen confirmar esta teoría.

Constituye un hecho único en toda la literatura una publicación de CASTRESANA (B. y A.). Estos autores refieren haber observado dos diabéticos en los cuales la institución de un tratamiento insulínico tuvo como consecuencia la aparición de trastornos visuales caracterizados por una disminución de la agudeza visual. Los enfermos fueron estudiados, según refieren, con la lámpara de hendidura, apreciando una disminución de transparencia en las capas superficiales de la lente, la cual no estaba limitada netamente sino que se seguía insensiblemente con el resto del cristalino que estaba normal. Estos trastornos desaparecieron tan pronto se suspendió la insulina. La explicación de estos procesos la buscan en una dilatación de los vasos del cuerpo ciliar lo que permitiría que "ciertas sustancias perjudiciales" para la nutrición del cristalino pasarían al acuoso y de allí el cristalino, produciendo los trastornos observados. Los autores, por otra parte, no indican la agudeza visual que presentaban los enfermos durante el trastorno, ni si dicha visión mejoraba con vidrios correctores y como por otra parte en el curso del trabajo titulado: "Insulina en el aparato de la visión", no mencionan la existencia de trastornos de refracción en estos procesos, nada induce a excluir que se hubiera tratado de simples hipermetropías en las cuales como es sabido existe una homogeneización del cristalino y no de cataratas como pretenden.

DIABETES Y TENSIÓN OCULAR. — En las diabetes son frecuentes los cambios de la tensión ocular. Sabido es que en el coma diabético se origina una hipotonía muy acentuada del globo ocular el cual

a la palpación se nos presenta de consistencia pastosa, recuperando su tensión normal rápidamente una vez que la insulina regulariza el cuadro. Esta hipotonía denominada también signo de Krause-Heine ha perdido ya su valor pronóstico pesimista desde la introducción de la insulina en la práctica. Por lo demás, aunque frecuente no se presenta de modo constante e incluso la hipotonía puede ser desigual en ambos ojos. Aparte de estos cambios pasajeros de tensión, el glaucoma primitivo se presenta en el diabético en una edad más temprana que en el individuo normal, existe, pues, un fenómeno semejante al que sucede en la anticipación de la catarata senil. El glaucoma por lo demás aparece tanto en la diabetes no tratada como en la sometida a tratamiento, se caracteriza por su malignidad siguiendo un curso progresivo a pesar de que se normalice la glucemia. La acción de la insulina ha sido estudiada por numerosos autores en sus relaciones con la tensión ocular y los resultados obtenidos son contradictorios, observándose elevaciones y descensos. En tanto que autores como POOS creen que entre el ojo normal y el glaucomatoso sólo existen diferencias de grado en sus reacciones ante los cambios de la glucemia, otros como KADLICKY aseguran que el ojo normal y el hipertenso reaccionan de distinta manera. Merece citarse la recopilación de VELHAGEN sobre estos asuntos.

Sobre la tensión ocular del ojo normal la acción de la insulina ha dado resultados discordantes debidos, en parte, a la impureza de los preparados utilizados. En el conejo, RICHTER aprecia que el descenso de la glucemia se acompaña de una elevación de la tensión ocular. También ACCARDI observa resultados análogos. Por el contrario, RAIHA y CORLUND, así como MANOLA, encuentran una acción hipotensora. En el hombre y debido a la introducción del *shock* insulínico en Psiquiatría se han hecho numerosas observaciones. SCHMIDT en un gran material no encuentra alteraciones de la tensión. CAVKA encuentra frecuentemente hipertensiones oculares bastante marcadas. CITOLA describe hipotensiones las cuales por los demás no alcanzaron el grado de coma diabético. Se han registrado también otros trastornos oculares como blefaroespasmos, espasmos de la convergencia y diplopias.

En el diabético la acción de la insulina ha sido estudiada principalmente por POOS el cual aprecia un antagonismo entre la glucemia y la tensión ocular. En un enfermo cuya glucemia era de 650 miligramos por 100, la tensión ocular alcanzaba 13 milímetros de Hg., al bajar la glucemia a la cifra normal de 100 miligramos por ciento la presión ocular se elevó hasta 21 miligramos de Hg., e incluso llegó a ascender hasta 26 milímetros, coincidiendo con un descenso anormal de la glucemia a 35 miligramos por ciento. Una acción semejante de la insulina ha sido observada por ASCHER y KLEIN, MARX, BISCHTER. Sin embargo CESTERGAARD encuentra un descenso de la tensión ocular en la administración de insulina.

Existen casos de glaucoma en los que la insulina parece tener una acción desfavorable sobre la tensión ocular, RICHTER observa la aparición de un

glaucoma durante un tratamiento insulínico, el cual desapareció, al suspender éste. Observaciones semejantes se deben a POOS y SPECHT. PARKER no obstante en un caso de glaucoma con diabetes, aprecia que la regulación de la glucosa se acompañaba de una normalización de la tensión ocular.

En el glaucoma de los sujetos no diabéticos la insulina parece hacer descender la tensión ocular. Observaciones de este género son debidas a BELLA-VIA, KADLITZKY, VESTERGAARD.

Todos estos resultados contradictorios son debidos a que la insulina no tiene una acción directa sobre la presión ocular, sino que ejerce una serie de influjos indirectos sobre otros factores los que a su vez originan dichos aumentos o descensos. En primer lugar para VELHAGEN están las regulaciones neurovegetativas que se ejercerían através del sistema mesencéfalo hipofisario, las cuales apenas si serían separables de los influjos hormonales. La insulina actúa también en cierto sentido como una substancia parasimpálicotropa, produciendo una contracción del esfínter pupilar y del músculo ciliar. El déficit de la misma ocasionaría un predominio del simpático el cual para THIEL desempeña un importante papel en el desarrollo del glaucoma.

El aumento de la cifra de glucosa en la sangre así como la presencia de cuerpos cetónicos, ha sido también relacionado con las modificaciones de la tensión ocular en el sentido que al elevarse el poder osmótico de la sangre se produciría una hipotensión. Sin embargo, como la sangre y el humor acuoso tienen valores semejantes de glucosa, resulta difícil el comprender la hipotonía duradera. Una acción tóxica sobre los capilares en el sentido de un edema de cuerpo ciliar pretende demostrarlo microscópicamente POOS. Considera, sin embargo, VELHAGEN demasiado unilateral el relacionar estos procesos con el valor de la glucemia y la existencia de cuerpos cetónicos, más importancia tendrían los trastornos del recambio hídrico que bajo la forma de la retención salina seca aparecen en la diabetes. Al normalizarse el metabolismo y producirse en los tejidos una absorción de agua se elevaría la tensión ocular.

De todos estos datos clínicos y experimentales se deduce, pues, que en el diabético son frecuentes las cifras bajas de tensión ocular. La insulina al regularizar los trastornos metabólicos y producir un cambio rápido en el recambio líquido tisular da lugar a la aparición de manifestaciones glaucomatosas en aquellos ojos predispuestos a glaucoma, sin que esto quiera decir que ella primariamente las origine.

El glaucoma por lo demás no constituye un signo típico diabético. Es más bien el resultado de la coincidencia de una predisposición al mismo quizá en forma de trastornos neurovegetativos de la circulación intraocular, con las alteraciones del recambio hídrico tisular que aparecen en estos enfermos.

La complejidad de estos asuntos se ve confirmada con el paradójico hecho de la hipotensión ocular que aparece tanto en el coma diabético como en el hipoglucémico. Si bien para el primero es verosímil el mecanismo osmótico, no es tampoco de

excluir una acción tóxica capilar (POOS). En el hipoglucémico la pérdida de líquidos por la sudoración unido a un desfallecimiento cardíaco aparte de la excitación parasimpática compensaría la influencia hipertensora de la liberación de adrenalina.

Aun así no puede concluirse que el tratamiento antidiabético principalmente el insulínico deba de suspenderse ante el peligro de un glaucoma. De una parte los casos de acción nociva de la insulina no son muy frecuentes y en la mayor parte de ellos dicho medicamento se utilizó de modo imprudente. Así KATSCH dice que en la práctica los casos de sobredosificación de la insulina son muy numerosos. Es preciso, pues, en todo diabético tratado, instituir el tratamiento suavemente, evitando los cambios bruscos de su régimen metabólico, las alteraciones en el recambio hídrico de los tejidos pueden en efecto, en un ojo predispuesto, desencadenar una crisis glaucomatosa con todas las graves consecuencias que ello supone para el aparato de la visión. Afortunadamente es más frecuente el caso de la perfecta tolerancia de un tratamiento insulínico en los casos de glaucoma lográndose también una regulación de la tensión ocular con el tratamiento correspondiente.

Ya anteriormente hemos mencionado algunas de las formas de glaucoma secundario que aparecen en el curso de las lesiones diabéticas oculares. La más frecuente la constituye el glaucoma hemorrágico, complicación que surge en las retinitis hemorrágicas acompañadas frecuentemente de hemorragia del vítreo. Apenas asequible a una terapéutica es de un pronóstico fatal para el ojo. Otra forma grave es la rubeosis de iris también descrita. En el curso de la opacificación del cristalino los procesos de turgencia aguda del mismo pueden desencadenar procesos de hipertensión por otra parte pasajeros. Por último, los procesos de iridociclitis y más bien sus estadios consecutivos (seclusión u oclusión pupilar) son también causa de procesos glaucomatosos, sabemos, sin embargo, lo discutible que es el pretender relacionar estas afecciones iridianas con las alteraciones diabéticas.

Podemos, pues, concluir refiriéndonos nuevamente al glaucoma primitivo, que en el coma diabético la tensión ocular es baja, y de la misma manera en el diabético existe frecuentemente una hipotensión ocular especialmente en las formas de retención salina seca. De ahí que en los sujetos predispuestos al normalizarse rápidamente el metabolismo y fallar el mecanismo de regulación de la tensión ocular se originen en casos por lo demás raros, una peligrosa hipertensión. Pero también es posible que la normalización del metabolismo ocasione una regularización de la tensión ocular.

ALTERACIONES DEL IRIS. — Se ha imputado a la diabetes, principalmente en la literatura antigua, la etiología de numerosos casos de inflamaciones del iris. LEBER fué el primer autor que llamó la atención sobre este asunto, mas desde esta época hasta hoy parecen haber disminuído el número de estos procesos. Así VON NOORDEN en 477 diabéticos de los cuales un 58.3 por 100 presentaban complicaciones oculares, cita tan sólo tres casos de iritis,

SPALDING y CURTIS en 307 diabéticos con un 41 por 100 de complicaciones oculares no observa ningún caso de iritis. FOSTER MOORE en 62 diabéticos encuentra un caso en el cual la iritis no podía ser atribuida a otra causa decidida sino a la diabetes. WAITE y BEETHAM en sus 2.002 diabéticos sólo ven un 1,3 por 100 de iritis. Es muy probable que tales inflamaciones no sean realmente de origen diabético sino del origen infeccioso y consecutivas a la disminución peculiar de resistencia para las infecciones muestran los efectos de esta enfermedad. En el mismo sentido hablan las infecciones postoperatorias que con frecuencia suceden en estos enfermos.

La iritis diabética según las descripciones no parece tener un signo característico. Se trataría de una inflamación superficial del iris acompañada de fuertes dolores y en ocasiones de hemorragias. En realidad es rara y sólo después de una exploración general puede admitirse como diabética. Se la describe en la diabetes grave de los jóvenes coincidiendo con otras complicaciones. LAGRANGE dice que en los diabéticos compensados puede aparecer como expresión del mal estado general. Para otros, LEBER, TERRIEN, afecta sobre todo una marcha tórpida sin flogosis bien marcada, evolucionando crónicamente o por pequeños brotes recidivantes. Se describen formas serosas, fibrinoplásticas y purulentas. Según LAGRANGE, la iritis diabética de comienzo brusco reviste la forma aguda con síntomas reaccionales muy marcados pudiendo coexistir con alteraciones vasculares de la coriorretina o bien provocar estos desórdenes. ELSCHNIG separa una forma metastásica grave que aparece en la forunculosis de otra segunda forma ocasionada por la destrucción del epitelio pigmentario proceso que después estudiaremos. En esta segunda forma existiría una marcada tendencia a la formación del glaucoma secundario.

La causa de estos procesos es muy discutida y hasta la fecha no se ha podido demostrar la existencia de una iritis diabética tóxica consecutiva a las alteraciones del metabolismo. De aquí que estos cuadros tan discutidos sean con toda probabilidad consecutivos a procesos infecciosos metastásicos y por tanto asimilables a la iritis focales.

Una alteración diabética típica que aparece en el iris está constituida por una degeneración especial de la capa epitelial del mismo. Es un hecho conocido de todos los clínicos que las operaciones intraoculares en los diabéticos, sean iridectomías o extracciones del cristalino, se acompañan de una diseminación pigmentaria que llega a teñir el humor acuoso de un tono oscuro. La causa de este fenómeno fué demostrada histológicamente por KAMOCKI el cual encontró un edema muy marcado de las dos capas epiteliales pigmentadas que como es sabido recubren la cara posterior del iris. Esta hinchazón y turgencia de las células epiteliales puede dar lugar a la formación de vesículas y formaciones quísticas así como a necrosis de las células y a diseminación de pigmento el cual se hace mucho más manifiesto en las intervenciones anteriormente citadas. Dichos procesos, de naturaleza degenerativa, no se acompañan de proliferación celular, las

células pigmentarias se presentan aumentadas de tamaño dando la falsa imagen de disponerse en varias capas. El estroma del iris se presenta generalmente normal existiendo en ocasiones cuadros de edema o de atrofia. La lesión suele limitarse exclusivamente al iris, aunque, en ocasiones, se extienda hasta el cuerpo ciliar e incluso la ora serrata. ASCHER cree que es consecuencia de la acidosis del acuoso.

A la lámpara de hendidura es posible en ocasiones apreciar estas alteraciones que se presentan como zonas transparentes iluminadas con luz reflejada del cristalino opacificado. Tras las operaciones de catarata se presenta también una diseminación del pigmento en la cara anterior del iris. También en el borde libre pupilar pueden aparecer alteraciones del reborde pigmentario en forma de decoloraciones o excrecencias.

Estos procesos se acompañan de una infiltración glicógena del epitelio pigmentario como demostró por vez primera REIS. Casi de modo constante afecta también al estroma y en especial al esfínter y al músculo dilatador del iris, mas rara vez al músculo ciliar y a la coroides. BEST y HEINE confirmaron estos resultados y posteriormente BEST y HOFFMANN encontraron los depósitos de glicógeno en el epitelio y nervios corneales, así como en la retina y el nervio óptico. En la retina el glicógeno se dispone de preferencia en las capas de fibras nerviosas disminuyendo hacia los conos y bastones. El glicógeno se encontró también en las cataratas diabéticas, pero como también suele aparecer en otros tipos de catarata no puede considerarse como característico. De la misma manera dicho cuerpo se encuentra, sin embargo, en los más distintos procesos inflamatorios, en tumores intraoculares, como observaron HOFFMANN y MARUO, e incluso en la leucemia (VERDERAME).

RUBEOSIS DEL IRIS. — En 1928, describió SALUS un característico cuadro constituido por una proliferación vascular dispuesta en la superficie anterior del iris de carácter no inflamatorio y acompañada de glaucoma. La denominación de rubeosis se hizo influido por el concepto de VON NOORDEN que emplea este término para designar el aspecto rojo de la piel de la cara en los diabéticos debido a dilataciones vasculares. En la zona del esfínter y en el ángulo de la cámara anterior aparecen paredes vasculares de vasos muy finos dispuestos en sentido radial en tanto que las ramas más gruesas se disponen circularmente. Se trata de verdaderas neoformaciones que asientan en el tejido del iris, en la zona del esfínter pueden llegar a formar un anillo y en la parte ciliar terminan por obturar el ángulo de la cámara anterior. En ocasiones se disponen sólo periféricamente sin que la zona del esfínter se presente alterada. El aspecto es característico, siendo reconocible a simple vista. La neoformaciónascular puede, en fase posterior, desaparecer por atrofia, la cual puede afectar también al estroma iridiano, esta regresión sucede siempre al llegar a la fase del glaucoma absoluto. No son raros los hipemas.

Hasta la fecha los casos publicados en la literatura

tura no ascienden a 40. Existen estudios anatómicos de KURZ, FAVALORO, FEHRMAN, SUGAR y más recientemente de BRUCE FRALICK. Este último autor que ha tenido ocasión de estudiar tres casos de rubeosis diabética y dos casos de rubeosis en individuos no diabéticos rebate los estudios de FEHRMANN el cual intentaba precisar clínicamente y anatómicamente diferencias entre estos dos tipos de rubeosis. No puede considerarse, pues, a la rubeosis como una afección puramente diabética sino como consecuencia a una alteración vascular ocular la cual origina anormalidades metabólicas que promueven grados ligeros de iritis con neoformación vascular y sinequias periféricas que conducen al desarrollo de un glaucoma hemorrágico.

Los casos de rubeosis diabética se acompañaban casi siempre de hipertensión arterial y se han presentado tanto en casos de diabetes juvenil grave como en las formas menos severas de la senilidad. No se caracterizan por una precisa alteración metabólica y aunque la diabetes constituya un importante factor etiológico, el origen principal parece ser alteraciones vasculares y circulatorias. Así se han descrito casos de rubeosis consecutivos a la oclusión de la vena central de la retina, en individuos hipertensos y con tumores intraoculares del tipo del melanoma coroideo.

El glaucoma consecutivo a la rubeosis es de extraordinaria malignidad, y parece ser la consecuencia de la obstrucción de las vías de drenaje de la cámara anterior. Suele existir de modo constante una retinitis hemorrágica también con neoformaciones vasculares. El estado general es inquietante, existiendo frecuentemente una fuerte hipertensión así como complicaciones renales y alteraciones pielonefríticas. El pronóstico ocular es fatal y la muerte suele sobrevenir, en los casos diabéticos, en un período nunca superior a dos años. Los mióticos parecen agravar el cuadro y las intervenciones quirúrgicas practicadas en la intención de rebajar la tensión ocular fracasan siempre. En una observación que estudiamos conjuntamente con CARRERAS, la iridectomía, ciclodíalisis y trepanación de Elliot, practicadas sucesivamente, fracasaron; tan sólo una diatermopunción del cuerpo ciliar logró una hipotonía, mas el caso no es muy demostrativo ya que la enferma desapareció de nuestra vigilancia y al regresar al cabo de varios meses presentaba catarata y amaurosis con hipotonía de tal manera que no se podía excluir la existencia de un desprendimiento de retina. CARRERAS, en otro caso personal, obtiene también una hipotonía con la diatermopunción del cuerpo ciliar conservándose la visión. Hasta la fecha es la única intervención seguida de éxito.

La rubeosis iridis diabética es, pues, una afección vascular y en ella ve VELHAGEN una prueba de la existencia de un componente vasotropo en la diabetes que afectaría en este caso los finos vasos del iris y de la retina. Aparte del mal estado general y del pronóstico tan sombrío no se encuentra en estos casos una alteración especial. Tan sólo en un caso de KURZ se presentaban rasgos poliglandulares agromegaloideos. Posiblemente el desarrollo de la rubeosis iridis requiere una disposición vascular

lar local. Es poco verosímil la hipótesis de KURZ que sostiene que la neoformación vascular es un proceso defensivo del organismo que tendería a procurar una mejor nutrición del órgano enfermo.

TRASTORNOS DE LA ACOMODACIÓN. — Las alteraciones del mecanismo de la acomodación en la diabetes parecen ser debidas más a los cambios del cristalino anteriormente estudiados que a procesos de paresia del músculo ciliar. HAMBRESIN describe una astenopía acomodativa frecuente a los diabéticos originada porque el músculo ciliar no puede sostener un esfuerzo prolongado estando disminuida su fuerza. Aun con opiniones contradictorias parece existir una parálisis de la acomodación en la diabetes aunque sea un hecho raro. Se trata casi siempre de una paresia, rara vez de una parálisis total como en los casos de MOORE, HIRSCHBERG, DELORD. Generalmente existe integridad del iris, instalándose la paresia progresivamente y de modo bilateral. Parece ser más frecuente en los jóvenes y los trastornos no guardan relación con el grado de glucosuria. El pronóstico es variable y se influyen claramente por un tratamiento insulínico.

Los extensos estudios que GRANSTRÖM ha dedicado a las alteraciones de la refracción en la diabetes parecen demostrar que la disminución de la acomodación que aparece en los jóvenes a consecuencia de la alteración cristaliniana y no de alteraciones en el músculo ciliar. Después de los 40 años dicho autor no ha encontrado alteraciones de la acomodación y hace la objeción fundamental de que en muchos de los casos descritos como paresia de acomodación no se ha tomado la precaución de exponerlos bajo la acción de la atropina. No obstante BELLAVIA admite una pérdida del tono del músculo ciliar consecutiva a la disminución de la glicólisis en el tejido muscular ocasionada por una dieta pobre en hidratos de carbono. También GRAFE considera a estos procesos consecutivos a una debilidad del músculo ciliar y no a una lesión nerviosa.

ALTERACIONES PUPILARES. — Es frecuente en los diabéticos sometidos a la acción de la insulina la existencia de una miosis debida a la acción tónica que este cuerpo tiene sobre el esfínter pupilar. ELSCHNIG señala en la diabetes grave una midriasis la cual aparecía en un 20 por 100 de los casos y que sería debida al predominio de la adrenalina en ausencia del efecto parasimpálicotrope de la insulina.

Una rigidez pupilar unido a una resistencia a la acción de los midriásicos ha sido descrito entre otros autores, por TERRIEN, que la interpreta debida a la impregnación del epitelio pigmentario por el glucógeno. Así, en ocasiones, se llegaría a la producción de una paresia del reflejo luminoso que podía tomarse erróneamente por un Argil-Robertson. Casos semejantes han sido descritos por WESTPHAL, BEHR, SHIMOYAMA que ha observado un caso semejante unido a paresia de la acomodación, supone una lesión periférica del motor ocular común. En contraposición a esto, PUGLISI-DURANTI admite una lesión nuclear en la oftalmoplejía interna diabética.

PARÁLISIS MOTORAS OCULARES. — Las parálisis oculares diabéticas constituyen un síntoma raro y exento de especificidad. La más frecuente es la del VI par, aunque se mencionen también numerosos casos de lesión del motor ocular común casi siempre parciales y afectando a ambos ojos. Pueden ser precedidas de dolores periorbitarios y suelen desaparecer al cabo de unas semanas o ya de meses con el tratamiento. Su causa íntima es múltiple sin que en muchas ocasiones pueda determinarse con exactitud. Aparte de las parálisis debidas a procesos infecciosos favorecido por la diabetes, nos encontramos con parálisis tóxicas, además de las consecutivas a hemorragias o procesos de oclusión vascular en el territorio de los núcleos motores oculares. No conviene olvidar que casi siempre como complicación, suele existir una hipertensión arterial.

AFECCIONES OCULARES EXTERNAS. — Se describe en la diabetes una tendencia a padecer frecuentes orzuelos, meibomitis, blefaritis, etc., afecciones todas ellas inocentes pero que ante su rebeldía requieren una acentuación del tratamiento general. Aunque se haya descrito el xantelasma como una afección de origen diabético hoy día esta opinión está casi abandonada.

En el limbo esclerocorneal describe ZELLER una dilatación del asa vascular arteriovenosa. Los capilares estarían aumentados de tamaño e incluso serían mas numerosos existiendo cierta analogía con la rubeosis de la piel de la frente y del iris. También se mencionan observaciones de alteraciones corneales del tipo de la úlcera marginal las cuales ceden rápidamente con el tratamiento general. Incluso WITHAM describe un tipo especial de distrofia epitelial caracterizada por una neoformación de tejido entre membrana de Bowman y el epitelio acompañándose de una intensa pigmentación del endotelio. KRAUPA que ha descrito alteraciones semejantes indica que una pigmentación de la superficie posterior corneal debe de despertar la sospecha de una diabetes.

Un caso notable ha sido descrito por NOOTHOVAN VAN GOOR y SCHALY los cuales en un diabético con tumor hipofisario observaron un engrosamiento lardáceo de la conjuntiva bulbar con una opacificación amarillenta de las capas profundas corneales. Existían también nódulos en el iris así como alteraciones lipémicas en el fondo ocular en unión de una hemianopsia temporal. La opacificación corneal que en las mañanas era más acentuada que en las tardes desapareció con la radioterapia de la hipófisis. Estas alteraciones corneales las relacionan con una hipercolesterinemia diabética. También MEESMANN ha descrito un caso de coles-terinosis corneal de origen diabético.

ALTERACIONES DEL SENTIDO LUMINOSO. — Se ha descrito por STREBEL alteraciones de la adaptación en la diabetes consecutivas a modificaciones en el epitelio pigmentario y en los bastones. También GALANTE encuentra en los diabéticos sanos una disminución del sentido luminoso el cual se normalizaba al descender la glucemia. Como causa de esto cita GALANTE una alteración del metabolismo de la

retina posiblemente debido a una paralización de la glicolisis aparte de las lesiones vasculares. POOS en sus investigaciones no ha podido comprobar modificación alguna de la adaptación y es notable que BIETTI, como hemos mencionado anteriormente, encuentre en la retinitis diabética un aumento de la cifra de carotina en sangre con valores normales de vitamina A.

En el curso de nuestra exposición hemos procurado hacer una descripción lo más completa posible de las distintas lesiones diabéticas, aun dentro de la forzosa limitación a que la enorme extensión del tema nos obliga. Pero aun así todo ello pecaría todavía más de incompleto si no analizásemos someramente aquellos procesos oculares que apareciendo en otros cuadros clínicos distintos a la diabetes reconocen sin embargo una etiología diabética. Se trata de un análisis de las correlaciones hormonales más importantes en sus relaciones con el aparato visual.

La diabetes es la consecuencia de un predominio de los factores diabetógenos sobre los antidiabetógenos, de tal manera que su esencia no puede comprenderse circunscribiéndonos tan sólo al páncreas. Se trata pues de un trastorno de un sistema de regulación complejo siendo de la mayor importancia el precisar si el proceso es consecuencia de un predominio de unos o de un fracaso de los otros o *ya de ambas cosas.* Los factores diabetógenos preceden de la hipófisis, tiroides y suprarrenales, ocupando el primer lugar en orden de importancia la hormona diabetógena del lóbulo anterior de la hipófisis. Todavía se discute entre los clínicos la existencia de una diabetes por hiperfunción hipofisaria que podría oponerse a la diabetes por hipofunción pancreática. Se trata más bien de una hiperfunción de todos los factores diabetógenos antiinsulares, no sólo del lóbulo anterior de la hipófisis, sino también del tiroides y de las suprarrenales. Pero existen autores que niegan total esquematismo y no aceptan la existencia de diabetes por hipofunción insular pura y otra por hiperfunción hipofisaria.

Desde el punto de vista ocular el estudio de las distintas complicaciones retinianas y cristalínas excluyen la posibilidad de una tal diferenciación. Las lesiones oculares, pues, sean consecuencia de una diabetes insular o extrainsular, son indiferenciables, y por tanto el concurso del oftalmólogo no ayuda a solucionar el problema. Solamente la existencia de otros signos tales como el exoftalmos, consecuencia de la liberación de hormona tireótrópica, nos orienta en el sentido de sospechar también una hiperproducción de la hormona diabetógena hipofisaria, la cual dicho sea de paso sería para BOMSKOV idéntica a la hormona del crecimiento y a la timótrópica. De ahí también la importancia de la existencia de signos acromegaloideos.

De la misma manera un concepto aclarado en la actualidad es el de las cataratas hipofisarias. Tales opacidades del cristalino son en unos casos verdaderas cataratas diabéticas, debido a la frecuente asociación de acromegalia y diabetes. Son, pues, en realidad los acromegálicos diabéticos aquellos que presentan tal complicación ocular. Otras veces se con-

sideran como cataratas hipofisarias opacidades consecutivas a la radioterapia del tumor solar, las cuales debido a su largo período de latencia son después erróneamente interpretadas.

Es posible también que entre los raros casos descritos de catarata en la enfermedad de Basedow se encubran algunas formas diabéticas. Y por último en el climaterio en el que en ocasiones se presenta una reacción hipofisaria que puede llegar a producir una exoftalmia, no es de excluir tampoco una acción de los factores diabetógenos sobre el cristalino acelerando la presentación de la catarata senil.

Posiblemente del campo de la experimentación surjan soluciones a los problemas que plantea las complicaciones oculares de la diabetes. La diabetes experimental aloxánica constituye un tema del máximo interés e importancia. Se ha descrito así una catarata diabética desarrollada de uno a tres meses en conejos y ratas en este tipo de diabetes experimental (BAYLEY C. C., BAZLEY O. T. y LEECH R.). Sin embargo, GRANDE y OYA en el perro no han podido apreciar ninguna alteración ocular a pesar del mucho tiempo que los animales estuvieron sometidos a la observación. Todo ello constituye, pues, un nuevo camino en el que cabe cifrar las más prometedoras esperanzas.

BIBLIOGRAFÍA

- ABMISDORF. — Arch. f. Aug., 95, 143, 1925.
ACCARGI. — Boll. Ocul., 4, 289, 1925.
ALIBU-MAZZEL. — Atti Accad. Fisic. Siena, 4, 442, 1929.
ANDERSON. — Opt. Rev., 8, 33, 1889 (cit. por DUKE-ELDER).
AOYAMA. — Act. Soc. Opt. Jap., 36, 616, 1932.
ASCHER. — Heidelb. Ber., 186, 1925.
BADOT. — Soc. Opt. Fra., 56, 1933.
BAILLANT. — Traité d'Opt., 5, 428, 1939.
BALDWIN y BARTEL. — J. A. M. A., 83, 994, 1924.
BALLANTYNE. — Brit. Jour. Opt., 28, 593, 1944.
BAKKER. — Graefe's Arch., 140, 531, 1939.
BAILEY, BAILEY y LEECH. — New-Eng. Med. Jour., 230, 533, 1944.
BANTIN. — J. A. M. A., 86, 546, 1926.
BEAUVIEUX y PESME. — Arch. d'Opt., 40, 65, 1923.
BELLAVIA. — Rass. ital. Ottalm., 1, 490, 1932.
BELGERI, SATANOWSKY y MALBRÁN. — Arch. Oftalm. Buenos Aires, 10, 95, 1935.
BELLONS. — Arch. of Opt., 20, 80, 1928.
BERTRAM. — Die Zuckerkrankheit. Leipzig, 1939.
BESSIERE. — Arch. d'Optalm., 49, 375, 1932.
BEST. — Heidelberg Ber., 315, 1905.
BIETTI. — Le Vitamine in Oftalmologia; Capelli. Bologna, 1940.
BISTIS. — Bull. Soc. Optalm. Paris, 9, 818, 1930.
BLAISDELL. — New England J. Med., 200, 768, 1929, ref. Zbl. Opt.
BRAUN. — Graefe's Arch., 136, 256, 1936.
BRAUN. — KH. Wochsch., 222; febrero 1935.
BRAUN. — Klin. Mon. Aug., 102, 282, 1939.
BRUCE FRALICH. — Amer. Jour. Opt., 28, 123, 1945.
BUCKLERS. — Klin. Mon. Aug., 102, 465, 1939.
CAMMIDGE. — Proc. roy. Soc. Med., 23, 292, 1930.
CAREY y HUNT. — New. Eng. Jour. Med., 212, 463, 1935.
CARRERAS. — Arch. Soc. Oft. His-Am., 4, 485, 1944.
CASTRESANA. — Arch. Oftalm. His-Am., 31, 332, 1931.
CAVAZZANI. — Ann. Ottalm., 21, 68, 1892 (cit. por SCHIECK).
CAVKA. — Arch. f. Psychiatr., 109, 721, 1939.
CHAULLOUS y GARNIER. — Ann. d'Oc., 166, 205, 1930.
CIOTOLA. — Atti Congr. Soc. oftalm. ita., 279, 1938.
DELORE. — Arch. d'Opt., 27, 764, 1907.
DESMARRES. — Traité des Maladies des yeux, 2.^a edic. Paris, 1858.
DEUTSCHMANN. — Graefe's Arch., 23, 3, 1877.
DONATO LO RUSSO. — Ann. Ottalm., 55, 222, 1927.
DUKE-ELDER. — Brit. Jour. Opt., 9, 167, 1925.
DUKE-ELDER. — Lancet, 1.188 y 1.250, 1926.
DUKE-ELDER. — Text-Book of Opt., t. 3.^o, 2.729, 1940.
ELSCHNIG. — Med. Klin., 1, 49, 1929.
ELWIN. — Arch. of Opt., 25, 139, 1941.
FALTA. — Acta Med. Scandinav. Supplementum, 147. Stockholm, 1943.
FAVALORO. — Schweiz. med. Wochr., 2, 1.107, 1939.
FEHMANN. — Graefe's Arch., 140, 354, 1939.
FISCHER. — Arch. f. Aug., 86, 128, 1920.
FOLK y SOSKIN. — Am. Jour. Opt., 18, 432, 1935.
FOSTER-MOORE. — New-York Med. Jour. Marzo 1888. (Cit. por HAM-BRESIN.)
FOSTER-MOORE. — Lancet, 366, 1915.
FRANCOSCHETTI y STREIFF. — Klin. Mon. Aug., 102, 633, 1934.
FRAZER y BRUCE. — Brit. Med. Jour., 1, 1.149, 1895.
FRIEDENWALD. — Trans. Amer. Opt. Soc., 31, 143, 1933.
GAENSLER. — Munch. Med. Woch., 31, 1.015, 1923.
GALANTE. — Rass. ital. Ottalm., 3, 389, 1934.
GALEZOWSKY. — J. de Therapie, 201, 1883 (cit. por LICHTWITZ).
GALLUS. — Klin. Mbl. Augenheilk., 73, 491, 1924.
GARROD. — Trans. Opt. Soc., 11, 6, 1920.
GOLDSCHMIDT. — Heidelberg Ber., 191, 1925.
GOULDEN. — Tran. Opt. Soc., 48, 97, 1928.
GRAFE. — Deut. Med. Wochr., 1.325, 1924.
GRAFE. — Klin. Woch., 2, 1.216, 1923.
GRAFE. — Klin. Mon. Aug., 69, 841, 1923.
GRAFE. — Ann. d'Opt., 45, 185, 1861.
GRANDE y OYA. — Rev. Clin. Esp., 15, 262, 1944.
GRANSTROM. — Acta Opt. Scan., 11, 1, 1933.
GROSZ. — Ref. Zblt. Augenheilk., 149, 1898.
GROENOW. — Abh. Augenh., 7, 2, 1906.
GUIST. — Klin. Mon. Aug., 103, 77, 1939.
HALTENHOFF. — Zeheder's Monats., 9, 291, 1873.
HAMBRERIN. — Traité d'Opt., 3, 246, Paris, 1939.
HANSEN y KNACK. — Klin. Mon. Aug., 59, 263, 1917.
HANUM. — Act. Opt. Scand. Supplementum, 16. Copenhagen, 1939.
HEINSIUS. — Klin. Mon. Aug., 100, 207, 1938.
HEINE. — Die Krankheiten des Auges, pag. 204. Berlin, 1921.
HESS. — Graefe's Saemisch. Hess Hand. 3.^a edición, 1911.
HIRSCHBERG. — Zbl. f. prak. Aug., 193, 1886.
HOFFMAN. — Munch. med. Wochr., 2.554, 1912.
VOM HOPE. — Klin. Mon. Aug., 103, 146, 1939.
HUDELO. — Arch. d'Optalm., 47, 70, 1930.
HUMMELSHIM y LEBER. — Graefe's Arch., 52, 336, 1901.
JURGENSEN y VON NOORDEN. — Klin. Woch., 4, 2.395, 1925.
JAEGER. — Beit. zur Path. des Aug., pag. 33. Viena, 1856. (Citado por LEBER.)
KAMOCKI. — Arch. f. Aug., 22, 247, 1887.
KADICKY. — Zbl. Opt., 17, 453, 1928.
KATSCHE. — Zeit. fur Arzt. Fortb., 36, 513, 1939.
KAUFFMANN-COSLA. — Ophthalmologica, 99, 16, 1940.
KIRBY. — Arch. of Opt., 9, 966, 1933.
KIRBY, ESTEY y WIENER. — Arch. of Opt., 10, 37, 1933.
KIMMELSTIEL y WILSON. — Am. Jour. Pat., 12, 83, 1936.
KLEIN. — Zeit. Klin. Med., 100, 458, 1924.
KOELLNER. — Zbl. prakt. Augenheilk., 35, 197, 1911.
KOYANAGI. — Klin. Mon. Aug., 94, 355, 1935.
KRAUFA. — Klin. Mbl. Augenheilk., 71, 751, 1923.
KRAUSE. — Amer. Jour. Opt., 17, 507, 1934.
KURZ. — Arch. f. Aug., 110, 284, 1937.
LAGRANGE. — Manuel d'Optalmologie. Burdeos, 1914.
LANDBURE y LAGLEYZE. — Semaine méd., 2, 1.695, 1929.
LAWRENCE, MADDERS y MILLER. — Brit. med., 3.639, 559, 1930.
LEBER. — Graefe's Arch., 21, 223, 1875.
LEBER. — Graefe-Saemisch Handb., t. 7.^o 2.^a parte, pag. 947, 1916.
LICHTWITZ. — Kurz. Handb. Opt., 7, 10, 1932.
LOEWENSTEIN. — Graefe's Arch., 132, 224, 1927.
MARUO. — Inaug. Diss. Munich, 1913.
MANOLA. — Monit. Endocrinol., 1, 185, 1933.
MARX. — Ned. Tijdsch. Genesk., 69, 918, 1925.
MARZIO. — Boll. Ocul., 6, 53, 1927.
MEHLHOSE. — Klin. Mon. Aug., 83, 97, 1929.
MAYOR y CURRAN. — J. A. M. A., 84, 674, 1925.
MAYER-BISCH. — Erg. inn. Med., 32, 267, 1927.
MEESMANN. — Z. Aug., 53, 130, 1924.
MEESMANN. — Hypokalanie und Linse Stuttgart, 1939.
MITCHELL. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 32, 971, 1935.
MOELLERSTRON. — Acta Med. Scand. Supplementum, 147. Estocolmo, 1943.
MYLLIUS. — Heidelberg Ber., 51, 150, 1936.
MOELLER. — Die kleinste Blutgefäesse des Menschens. Stuttgart, 1939.
MCCANN. — Bull. Hopkins Hosp., 34, 302, 1923.
NETHLESHIP. — Opt. Soc. Trans., 6, 331, 1885.
NETHLESHIP y EDMUNDS. — Trans. Opt. Soc., 1, 124, 1881.
NOVECOURT y LUCAS. — Presse Méd., 2, 1.513, 1933.
NUTHOVEN VAN GOOR y SCHALY. — Wien. Arch. inn. Med., 22, 101, 1931.
NORDMANN. — Soc. Fran. Opt., 43, 17, 1930.
NOYES. — Amer. Opt. Soc., 71, 1869.
O'BRIEN. — J. A. M. A., 98, 284, 1932.
ORTIZ DE LANDÁZURI. — Rev. Clin. Esp., 12, 75, 1944.
O'BRIEN, MOLSBERY y ALLEN. — J. A. M. A., 103, 892, 1934.
PARSONS. — Path. of the Eye, t. 2.^o, pag. 425. Londres, 1905.
PARKER y CUTTER. — Amer. J. Opt., 13, 573, 1930.
PETERS. — Klin. Mon. Aug., 42, 2, 37, 1904.
POOS. — Klin. Mon. Aug., 84, 340, 1930.
POOS. — Klin. Mon. Aug., 89, 145, 1932.
PUGLISI-DURANTI. — Riv. Otol. Ecc., 12, 256, 1935.
RAADT. — Graefe's Arch., 129, 574, 1933.
RAADT. — Klin. Woch., 27, 963, 1937.
RAEDISCH. — Klin. Woch., 3, 1.070 y 2.233, 1924.
RAIHA. — Skand. Arch. Physiol., 64, 184, 1932.
REIS. — Graefe's Arch., 55, 437, 1903.
RICHTER. — Klin. Mon. Aug., 76, 835, 1926.
ROENNE. — Graefe's Arch., 85, 489, 1913.
ROENNE. — Kurz. Handb. Opt., 5, 718, 1930.
SALUS. — Med. Klin., 24, 256, 1918.
SCHMIDT. — Heidelberg Ber., 52, 233, 1938.
SCHNYDER. — Klin. Mon. Aug., 70, 45, 1923.
SCHNYDER. — Klin. Mon. Aug., 73, 418, 1924.
SCHWEINITZ y FEWELL. — Therap. Gaz., 50, 623, 1926.
SCHIECK. — Kurz. Handb. Opt., 5, 450, 1930.
SCHANZ. — Graefe's Arch., 91, 238, 1916.
SCHMIDT-RIMPLER. — Heidelberg Ber., 99, 1896.
SPECHT. — Inaug. Diss. Giessen, 1939.
SHIMOYAMA. — Chuo-Gauka-Iho, 2.725, 1935. Ref. Zbl. Opt.
SUGAR. — Arch. of Opt., 28, 587, 1942.
STRAEBEL. — Schweiz. med. Woch., 51, 123, 1921.
SHANON y MCANDREWS. — Arch. of Opt., 11, 757, 1934.
SHASTID. — Amer. Jour. Opt., 12, 828, 1939.
SPALDING y CURTIS. — Boston Med., 197, 165, 1927.

TAUBENHAUS. — *Mez. Klin.*, 2, 1.390, 1934.
 TERRIEN. — *Paris méz.*, 2, 43, 312, 1921.
 UTHOFF. — *Klin. Mon. Aug.*, 73, 246, 1924.
 VESTERGAARD. — *Acta Opht. Scand.*, 7, 273, 1929.
 VOGT. — *Atlas der Spaltlampenmikroskopie*, t. 2.º, Berlin, 1930.
 VELHAGEN. — *Sehorgan und Innere Sekretion*, Berlin, 1943.
 VERDERAME. — *Arch. f. path. Anat.*, 200, 667, 1910.
 VELHAGEN. — *Klin. Mon. Aug.*, 105, 503, 1940.
 VOLHARD. — *Kongr. Inn. Med.*, Wiesbaden, 1921.

WAGENER. — *Amer. J. Opht.*, 5, 521, 1922.
 WESTPHAL. — *Neur. Zbl.*, 36, 514, 1917.
 WHITHAM. — *Amer. J. Opht.*, 7, 759, 1924.
 WAGENER y WILDER. — *J. A. M. A.*, 76, 515, 1921.
 WAITE y BEETHAM. — *New. England Jour. Med.*, 212, 367 y 429, 1935, Ref. Zbl. Opht.
 WEIL y NORDMANN. — *Soc. Fran. Opht.*, 43, 17, 1930.
 YUDKIN. — *Amer. Jour. Opht.*, 21, 81, 1938.
 ZELLER. — *Klin. Mon. Aug.*, 66, 432, 1921.

ORIGINALES

AQUINESIA ALGERA, DISOPSIA ALGERA Y ACATISIA

J. LÓPEZ IBOR

(Servicio de Neuropsiquiatría. Hospital general. Madrid)

La aquinesia algera (*) es un cuadro de extrema rareza. En los libros recientes de Neurología y Psiquiatría no se menciona siquiera, o, si se hace, es muy sumariamente. El cuadro fué descrito por MOEBIUS a fines del pasado siglo y poco después completado por ERB. MOEBIUS lo definía como una "inmovilidad motivada por los dolores que causan los movimientos" (*eine wegen schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit*). Es decir, el núcleo de la enfermedad consistía en el dolor desencadenado por los movimientos y la inmovilidad era sólo una defensa psíquica.

Los enfermos que sufren de esta afección son, por regla general, gentes con rasgos caracterológicos muy fuertes y distintos. En el caso de MOEBIUS, se trataba de un famoso filósofo. CURSCHMANN cita otro caso todavía más grotesco, dice, en otro filósofo. ERB estudió apasionadamente el caso de un lord inglés que le interesó tanto que llegó a dedicarle tres publicaciones. Existen en la literatura médica otros casos de LONGARD, MINGAZZINI, BECHTEREW, OPPENHEIM, FIORENTINI, INGELRANS y SCHEIKEWITZ.

Sin embargo, en la bibliografía reciente no hemos hallado más que un nuevo caso de CURSCHMANN. Se trataba de un hombre de 45 años, con estigmas corporales degenerativos (labio leporino, cráneo en torre, raquitismo antiguo) que permaneció sano hasta la guerra. Con el ingreso en el servicio militar comienza a sentir dolores, al principio sólo en los brazos y después en las piernas. Cuando, a pesar de ello, se le envió al frente, los dolores aumentan considerablemente. El enfermo comienza su peregrinación por varios hospitales. Al final de la guerra se cura súbitamente y permanece así durante 14 años. En el año 1932 sufre una recaída en una fiesta de canto. Los dolores afectan preferentemente la piel e imposibilitan todo movimien-

to, pero ninguna parte del cuerpo está libre de ellos.

Ante unos dolores tan "espectaculares" que impiden todo movimiento se piensa inmediatamente en la psicogénesis de los mismos. Si a esto se agregan las características psicológicas de los enfermos, se imprime un considerable refuerzo a tal creencia. ERB logró en su caso, por simple acción psicoterápica, que se moviese su lord, que hacía 22 años que estaba en reposo. OPPENHEIM dice que en la aquinesia algera se trata de un síndrome que se presenta en la neurastenia, la histeria y la hipocondría. Precisamente, esta extensión del campo de aplicación de la aquinesia algera, es lo que ha traído como consecuencia el desdibujamiento del cuadro clínico y el desuso de la denominación. Realmente, nos encontramos con dolores psicógenos en multitud de reacciones y de personalidades histéricas y psicopáticas. En los mal llamados hipocondríacos los dolores viscerales integran, en buena parte, el cuadro clínico. De suerte que apenas resulta necesario mantener esta expresión si ha de extenderse a síntomas tan comunes y triviales.

Pero, a mi juicio, no cualquier clase de dolor psíquico (psicalgia) merece este nombre. *Aquí el dolor se halla ligado al movimiento. Un movimiento del cuerpo, aunque sea pasivo, le produce un dolor vivísimo.* Además, para atribuir netamente un carácter psicógeno a un síntoma necesitamos averiguar su íntimo mecanismo. Nunca debe bastar un diagnóstico negativo — es decir, la ausencia de hallazgo somático — para establecer el diagnóstico positivo de neurosis. Sobre este punto cualquier insistencia es poca.

Lo cierto es que en muchos casos de aquinesia algera publicados la raíz psicógena no ha podido ser descubierta. Yo diría que esto ocurre en los más auténticos. ERB, MOEBIUS, OPPENHEIM y otros, no pudieron dar con la psicogenia de los trastornos de sus enfermos. ERB se maravillaba incluso de que una personalidad como la de su enfermo, espiritualmente tan elevada, destinada a la carrera diplomática, carente en absoluto de rasgos de histeria o de neurastenia, pudiese ser víctima de tal trastorno. Comentando este punto, dice CURSCHMANN, sin embargo, que un psicoterapeuta actual encontraría inmediatamente la interpretación de la inactividad dolorosa del enfermo de ERB. Se tra-

(*) De ἀλγος: doloroso. La ortografía de las palabras del título se ha castellánizado. (Akinesia algera, Dysopsia algera y Akatenisia.)