

O J O Y D I A B E T E S

Dra. Fanny Martínez de Carbonell *

La diabetes afecta 1 a 2% de la población mundial y la Retinopatía Diabética se presenta en el 40% de todos los diabéticos. La incidencia de Retinopatía Proliferativa varía entre 6 a 20% y en los diabéticos juveniles ocurre en 30% de los casos.

6% de los ciegos son a causa de la Diabetes y este porcentaje se eleva al 13% entre los ciegos de 50 a 70 años de edad. (6)

Complicaciones Oculares Extraretinianas:

- 1º) Alteraciones de la Refracción.
- 2º) Parálisis oculares.
- 3º) Neuritis óptica.
- 4º) Alteraciones cristalinas.
- 5º) Alteraciones del Iris.
- 6º) Alteraciones conjuntivales.
- 7º) Inflamaciones oculares.
- 8º) Alteraciones de la presión intraocular.
- 9º) Alteraciones de los párpados.
- 10º) Alteraciones en el cuerpo vítreo. (1-2-3-4-5-6-)

Alteraciones de la Refracción:

El aumento de la glicemia puede producir una miopía transitoria de índice de refracción y su descenso puede originar hipermetropía debido a efectos osmóticos sobre cristalino y vítreo.

Este fenómeno puede permitir el diagnóstico de una diabetes no conocida.

Hasta no haber transcurrido varias semanas de estabilización metabólica, no deben prescribirse, correcciones ópticas a pacientes diabéticos. (1-3-5)

Sensaciones Subjetivas por Hipoglicemia:

Cuando por sobredosificación de Insulina la glicemia llega a 60 miligramos por ciento o menos, pueden aparecer trastornos visuales y a menudo son la primera advertencia para el paciente.

* Coordinadora del Post Grado de Oftalmología - Hospital Miguel Pérez Carreño.— Adjunto del Servicio de Oftalmología - Hospital San Juan de Dios. Caracas.

Es común en estos pacientes ver borroso, la imposibilidad de leer y diplopia, muchos aprenden a tomar azúcar en el momento en que ven doble.

Los objetos pueden parecer pequeños, excesivamente grandes o demasiado cercanos. A veces, se describen centelleos o un escotoma central. (5)

Parálisis Oculares:

Una **Diplopia** puede ser el síntoma precoz, que lleva a descubrir la diabetes.

Afectan principalmente al VI y III par.

Pueden iniciarse con cefaleas y vómitos.

Son transitorias y desaparecen de seis semanas a tres meses.

Por lo general se presentan en pacientes mayores de 45 años de edad. (1)

Neuritis Optica.

Complicación rara:

Los pacientes diabéticos son más susceptibles que otros a los efectos del tabaco, alcohol y otros tóxicos ambliópicos.

Existe una neuritis óptica diabética, con escotoma central bilateral, en diabetes antigua o con tratamiento incorrecto por lo general buen pronóstico. (1-2-5-)

Cataratas:

Opacificaciones ordinarias de tipo senil, que no difieren de las que suelen observarse en personas de edad, salvo en que los diabéticos aparecen con más frecuencia y precocidad, que tienden a progresar más rápidamente en los no diabéticos.

Catarata Diabética:

Este término sólo debe aplicarse a la Catarata Diabética Juvenil.

Presenta dos formas clínicas:

Catarata Metabólica:

Es subcapsular posterior; de evolución lenta y con alteración precoz de la visión.

Catarata Diabética Genuina:

Evolución rápida, en etapas de descompensación metabólica. Puntos blancos semejantes a una nevada; que confluyen hasta producir una opacidad total.

Son bilaterales. (1-2-3-5)

Conducta Quirúrgica en el Diabético Cataratoso:

Una Retinopatía Diabética se agrava casi siempre luego del trauma quirúrgico, especialmente por el descenso brusco de la presión intraocular que supone la operación.

Existe un aumento de las complicaciones hemorrágicas e inflamatorias.

El pronóstico visual dependerá del estado de la retina.

Preoperatorio:

La preparación clínica del paciente se debe basar en la eliminación de todos los focos sépticos y el adecuado Control Metabólico.

Es conveniente una moderada hiperglucemia más que una normoglucemia estricta, ya que el ayuno preoperatorio y el post-quirúrgico, tienden a producir hipoglucemia.

Se deben administrar protectores capilares.

Postoperatorio:

Se debe tratar de evitar los vómitos.

En un diabético recién operado, una maniobra de valsalva brusca, o un pico de hipertensión arterial pueden provocar una hemorragia masiva del vítreo.

Si la catarata es completa y el paciente tiene buena proyección luminosa, siempre se debe operar aunque sepamos previamente de la existencia de una retinopatía.

Para el enfermo no es lo mismo visión luz que visión cuenta dedos o bultos.

Cristalino en el Coma Diabético:

Las cápsulas se pliegan y el cristalino se retrae, cuando el globo ocular tiene una tensión extremadamente baja, por deshidratación excesiva.

El plegamiento se ve como finas líneas que pueden modificarse en su forma y posición presionando sobre el globo.

Pueden aparecer opacidades temporales, que desaparecen con la rehidratación. (1-2-3-5)

Alteraciones en el Iris:

La capa pigmentaria suele afectarse con edema y a veces con degeneración glucogéna que ocasiona vacuolas, degeneración quística y atrofia con migración del pigmento.

En una operación intraocular, las células pigmentarias pueden romperse y dejar libre el pigmento que teñirá el acuoso.

Una manifestación poco frecuente es la Iritis Diabética.

Rubeosis del Iris:

Después de cuatro años o más de iniciarse la diabetes, en un 5 a 10% de pacientes se produce una membrana fibrovascular neoformada, que se extiende sobre la superficie del iris, empezando la invasión cerca del área pupilar. Puede tener una regresión espontánea, o más frecuentemente ocurrir que la proliferación vascular invada el ángulo y produzca un glaucoma neovascular.

Casi siempre cuando hay rubeosis la retinopatía es proliferante. (1-2-3-4-5)

Alteraciones Conjuntivales:

Los Vasos Conjuntivales pueden presentar:

- Dilatación de las vénulas.
- Constricción arteriolar.
- Oclusiones transitorias capilares.
- Microaneurisma fusiformes.
- Fragmentación de la columna sanguínea (agregación globular).

Estos signos tienen especial importancia en pacientes jóvenes, ya que pueden permitir un diagnóstico precoz. (1-5)

Inflamaciones Oculares:

Hay una especial predisposición a la infección en el terreno diabético.

Ciertas infecciones habitualmente benignas presentan una gravedad desacostumbrada, un absceso palpebral, o un flegmón lagrimal, pueden evolucionar hacia la celulitis orbitaria y trombosis del seno cavernoso, terminando letalmente.

La úlcera corneal es grave en estos enfermos. (3-5)

Alteraciones de la Presión Intraocular:

En la rubeosis del iris, los vasos neoformados pueden invadir el ángulo camerular bloqueándolo y produciendo un glaucoma secundario.

La ruptura vascular puede desencadenar en forma súbita, un glaucoma hemorrágico, muy doloroso, con pérdida brusca de visión, por hemorragia vítrea, o hifema.

Termina generalmente con una queratopatía bulosa muy dolorosa, que puede evolucionar hacia Ptisis Bulbi; haciéndose necesaria la enucleación. (1-5)

Alteraciones en los Párpados:

La Blefaritis tenaz y los orzuelos a repetición pueden hacer sospechar la diabetes.

Un absceso palpebral, suele presentar una gravedad desacostumbrada en un terreno diabético. (1-2-5)

Alteraciones en el Cuerpo Vítreo:

Los pacientes con Retinopatía Diabética representan uno de los más grandes grupos afectados por la hemorragia vítrea y membranas vitreoretinales fibrovasculares.

Se produce un desprendimiento vítreo, con tracción sobre los vasos neoformados, y ruptura de éstos.

Cuando la hemorragia vítrea es masiva, el paciente acusa pérdida de visión inmediata.

Puede producirse aclaramiento espontáneo.

Hemorragias a repetición dentro del vítreo producen reacción Glial Prolife-

rativa y desarrollo de nuevos vasos con formación de bandas de tejido fibroso y membranas preretinales.

Que hacen tracción sobre la retina, produciendo desgarros y desprendimientos.

Vítreo en el Coma Diabético:

La deshidratación, afecta especialmente el volumen del Gel Vítreo.

El globo ocular es a menudo extremadamente blando, lo cual es un importante signo diagnóstico de esta forma de coma. (1-2-3-5)

Complicaciones Oculares Retinianas:

- 1º) Microaneurismas.
- 2º) Hemorragias.
- 3º) Dilataciones venosas.
- 4º) Exudados céreos.
- 5º) Exudados algodinosos.
- 6º) Neovascularización.
- 7º) Edema Retinal.
- 8º) Lipemia Retinalis.
- 9º) Membranas Preretinales.
- 10º) Izquemia Retinal Vascular y Oclusión.
- 11º) Anormalidades Microvasculares Intrarretinianas y Esclerosis.
- 12º) Desgarros Retinianos.
- 13º) Desprendimiento de Retina. (1-2-3-4-5-6)

Microaneurismas Retinales:

Pequeñas dilataciones seculares o fusiformes (raros) de la pared vascular arterial o venosa, que clínicamente se ven como una mancha puntiforme de color rojo vinoso.

Se encuentran localizados preferentemente en el polo posterior. Hay una disminución de la relación Pericitos, Células Endoteliales y envainamiento capilar.

No son patognomónicos. (1-2-6)

Hemorragias:

- En llama o superficiales.
- Redondeadas o Profundas.
- Preretinales o Subhialoideas.
- Vítreas (Masivas o Parciales).

Dilataciones Venosas:

Uno de los trastornos más precoces que se encuentran en la retina de los diabéticos, es la dilatación venosa. La relación vena-arteria puede estar aumentada a expensas de un engrosamiento venoso y no de una estrechez arterial.

La lesión histológica que explica este trastorno es la esclerosis con hialinización de las paredes de las venas. (1-3-5)

Exudados Céreos:

Son característicos de la Retinopatía Diabética. De color blanco amarillento y bordes netos, comienzan en forma de puntos que luego se agrandan y confluyen. Son formaciones constituidas por fosfolípidos pertenecientes a células ganglionares degeneradas y fagocitadas por macrofagos.

Si se logra su desaparición no hay recuperación funcional. (1)

Exudados Algodonosos:

Representan zonas de Edema de Retina, provocado por alteraciones capilares e isquemia retinal. Son opalescentes, de bordes poco nítidos y de color blanco grissáceo.

Se asocian frecuentemente con vasculopatías generales e hipertensión arterial.

Pueden ser reversibles. (1)

Neovascularización:

Epipapilar.
Peripapilar.
Prerretinal.
Papilovítrea.
Retinovítrea. (6)

Lipemia Retinalis:

Complicación rara. Se presenta generalmente en diabéticos jóvenes con Lipemias superiores a 5% con acidosis y en peligro de coma.

Los vasos retinianos aparecen como llenos de leche. (3-5)

Retinopatía Diabética no Proliferativa:

Su cuadro clínico incluye venas en forma de rosario, microaneurismas, exudados céreos y algodonosos, hemorragias intrarretinales superficiales y profundas, edema intrarretinal, isquemia retinal vascular, oclusión y anomalías microvasculares intrarretinianas. (1-2-3-5-6)

Retinopatía Diabética Proliferativa:

Es clasificada como proliferativa cuando en adición a las causas anteriores, se produce la neovascularización, que se desarrolla de los vasos papilares o retinianos. Esta forma de Retinopatía Diabética invariablemente está asociada con hemorragias prerretinales y vítreas, desgarros retinianos posteriores, tracción vítrea anteroposterior, con retinosquiasis secundaria y desprendimiento de retina. (1-3-5-6)

Retinopatía Diabética Complicada:

Cuando:

1º) Aparece antes de lo que normalmente se debería esperar (Factor que la acelera).

- 2º) Hay lesiones no atribuibles a Retinopatía Diabética.
- 3º) Focos sépticos, hipertensión arterial, pielonefritis, hipoglicemias.
- 4º) Embarazo.
- 5º) Cirugía ocular que cause hipotonía brusca.
- 6º) Obstrucción de ramas venosas.
- 7º) Otras enfermedades oculares.

Tratamiento Médico:

Controles Diabéticos, Salicilados, Atromid-s, Vitamina B12, Anticoagulantes, Dobesilato de Calcio, Flavinoideos, Protectores Capilares, Anabólicos, Lipocinéticos y Psicoterapia han sido tratamientos propuestos en la Retinopatía Diabética sin éxito.

El estricto control de la diabetes con mejoría del estado general, hace que se retarden la incidencia y severidad de la Retinopatía. (1-2-3-5-6)

Procedimientos Quirúrgicos:

- Inyección de Uroquinasa en Vítreo.
- Ablación Pituitaria.
- Cirugía del Cuerpo Vítreo (Vitreotomía).
- Buckling Escleral.
- Crioterapia.
- Fotocoagulación. (Radiaciones Lasser).

La Fotocoagulación y la cirugía del cuerpo vítreo son los procedimientos más importantes, por lo cual sólo nos referiremos a ellos. (1)

Cirugía del Cuerpo Vítreo:

Con la finalidad de remover el vítreo opacificado y remplazarlo por diversas sustancias para recuperar la transparencia. También es posible la remoción de bridas conectivas, tracciones y todo tipo de opacidades. (1)

Fotocoagulación:

Consiste en la coagulación de la retina con un rayo luminoso a través de los medios transparentes. Esta luz se transforma en energía calórica al ser absorbida por el pigmento retinal.

En el ojo el coeficiente de absorción de calor más alto es el del pigmento. Se produce así la necrosis por coagulación de la retina suprayacente que se pone blanca y opalescente. (1-6)

Es sabido que las enfermedades que cursan Atrofia Retinal (miopía elevada, distrofia pigmentaria de la retina, corioretinitis difusa) tienen menos frecuencia de Retinopatía Diabética.

Hay varias teorías para explicar este hecho.

- 1º) A igual circulación, menor cantidad de retina por irrigar = menor anoxia.
- 2º) Menos débito arterial.
- 3º) Menos estasis venosa.

En esto se basan los autores cuando realizan fotocoagulaciones indiscriminadas, en pacientes diabéticos con o sin Retinopatía, con la intención de destruir los neovasos y disminuir el riesgo de hemorragias.

Diabetes y Embarazo:

Hay un incremento acentuado de la Retinopatía en la embarazada diabética juvenil. La neovascularización, hemorragia, edema de la cabeza del nervio óptico y edema retiniano pueden ser factores agravantes.

El término del embarazo por aborto (terapéutico o espontáneo) pueden causar inmediatamente una regresión marcada. (6)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BADIA (h), SAMPAOLES: Alteraciones oculares en diabetes. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 1975.
2. CLIFFORD ROSE, F.: Medical Ophthalmology. Mosby, St. Louis. p.p. 433-442. 1976.
3. GALINDES IGLESIAS, F.: Oftalmología Endocrina. Espasacalpe. p. p. 198-264. Madrid. 1956.
4. KOTTOW, MICHAEL.: Anterior Segment Fluorescein Angiography. The Williams Wilkins Company USA, 1978.
5. SORSBY ARNOLD: **Patología Médica Oftalmológica**. Toray - Barcelona. pp. 311-327. 1962.
6. YANNUZZI, L; GITTER, K y SCHATZ, H.: The Macula. The Williams Wilkins Company. Baltimore. 1979.