OFTALMOLOGIA.

La Catarata Diabética.

Para el conocimiento de las enfermedades, es necesario estudiar, por separado, las de cada órgano. Por otra parte, la extensión que han alcanzado las ciencias médicas hace igualmente necesario el dedicarse especialmente al estudio de las de algún órgano ó aparato. Mal haríamos, sin embargo, en inferir de esta forzosa división del trabajo que realmente las enfermedades se presentan aisladas y limitadas. No; sabemos que no acontece así. El organismo es una máquina muy complicada y la perturbación de uno de sus componentes trae consigo la de otros, porque todos están íntimamente relacionados. Sucede también que una causa común, una infección, por ejemplo, obra á la vez sobre diferentes órganos ó sistemas anatómicos, y por estas razones las enfermedades no limitan su acción á uno solo.

Los padecimientos del aparato de la visión dependen muchas veces de los de otros aparatos ó de enfermedades generales y son

manifestaciones suyas, nos guían en el diagnóstico de la enfermedad principal y no se curan mientras aquella no ceda al tratamiento. Ocioso sería extenderme sobre este asunto ante los ilustrados miembros de esta respetable Academia.

Han llamado mi atención, en los enfermos que he podido estudiar en la Clínica Oftalmológica, los casos en que la diabetes sacarina comprometió el aparato de la visión y me he propuesto consignar aquí algo de lo que sobre el particular he observado. Me limitaré, sin embargo, á la catarata diabética; pero haré antes una reminiscencia de las otras afecciones oculares que son consecuencia de la diabetes.

Comenzaré por las parálisis de los músculos del ojo. Estas parálisis son debidas directamente á la diabetes ó bien ellas y la diabetes tienen por causa común una afección cerebral.

Son generalmente parciales y se asegura que son más frecuentes las del 3er. par. Hirschberg y Lawford, en el System of diseases of the eye, de Norris, &, Oliver (Vol. IV, pág. 662) señalan, como más frecuentes, las del 6º par. También pueden existir parálisis del facial.

La musculatura interna del ojo puede igualmente estar comprometida. Von Graefe fué el primero que lo reconoció. A consecuencia de la parálisis ó de la paresia del músculo acomodador sobreviene presbiopia precoz. Si en un individuo encontramos un grado de presbiopia que no corresponde á su edad, debemos pensar en enfermedades generales que causen debilitamiento y también hemos de pensar en la diabetes y buscarla. Con la cicloplegia puede coincidir la iridoplegia, la parálisis ó la simple paresia del iris.

No es solamente la refracción dinámica del ojo la que se altera, sino la estática. Se cita un caso de Horner, de una mujer de 55 años que se hizo hipermetrópe. No hay por qué dudar que este caso sea auténtico; pero algunos otros en los que se ha revelado hipermetropía, tratándose de personas jóvenes y como consecuencia de la diabetes, pueden explicarse por la paresia de la acomodación causada por esa enfermedad y entonces la hipermetropía repentina es sólo aparente. La hipermetropía ya existía y se hace ahora manifiesta, de latente que era, por la paresia de la acomodación. Si es,

per lo contrario, indudable, y de ello se han referido varios ejemplos que la diabetes puede producir la miopía. Esta miopía podrá depender de que el cristalino comienza á ponerse opaco. Sabemos que los ojos con catarata incipiente se hacen miopes; pero también hay casos de miopía diabética sin transformación cataratosa de la lente.

Se han explicado de diversas maneras las parálisis de los músculos de los ojos. Se han atribuído á hemorragia nuclear ó periférica y á neuritis periférica tóxica, opinión que parece la más fundada, porque sabemos que la diabetes es causa de neuritis. Esta última explicación se encuentra en la obra de Berger, «Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie general,» pág. 282.

Las parálisis de origen central no se curan; las otras, sobre todo las ligeras, pueden desaparecer en algunas semanas. La debilidad de la acomodación se ha atribuído también á la debilidad general del organismo del diabético y es posible que en algunos casos dependa de ella.

Siento no poderme extender sobre estos asuntos, como fuera de desearse y tendré que ocuparme de las otras manifestaciones oculares todavía más superficialmente, para detenerme en la catarata.

Las diabetes es causa de iritis que puede ser serosa, plástica y aún supurativa. La operación de la catarata diabética se complica á veces de iritis; lo mismo acontece con las operaciones que se practican en el iris.

Las lesiones de la córnea se presentan bajo forma de queratitis, ulceración ó abscesos. Estas lesiones pueden ser tróficas, debidas á padecimiento del trigémino. Hay también coroiditis y opacidades del vítreo.

Entre las lesiones del fondo del ojo, debemos mencionar desde luego, la retinitis diabética de la que se han observado diferentes formas y esto explica por qué las descripciones que de ella se leen en los diferentes autores, discrepan una de otra. Berger distingue dos formas principales: la exudativa y la hemorrágica. Schöbl (de Praga), en el System of diseases of the eye, de Norris & Oliver, las clasifica en cinco grupos: 1 Retinitis diabética central, puntuada, de Hirschberg, que es la forma típica. 2 Retinitis diabética,

hemorrágica. 3 Retinitis diabético-albuminúrica. 4 Retinitis albuminúrica en ojos diabéticos. 5 Retinitis diabéticas atípicas.

La diabetes es causa de degeneración atrófica del nervio óptico. Tuve un caso, el año de 1904 en la consulta del Hospital de San Andrés: La enferma, de 40 años de edad, fué también estudiada en la Clínica Médica del Sr. Dr. Terrés, quien le diagnosticó diabetes, probablemente nerviosa. Esta enferma tenía cataratas. Extraje la del ojo derecho, aprovechando un período de mejoría de la diabetes. El resultado fué completamente satisfactorio. Mes y medio después, animado por el buen éxito de la intervención en el ojo derecho, la intenté en el izquierdo. La operación fué igualmente feliz y la cicatrización de la herida corneal se verificó sin contratiempo; pero la visión no se restableció, no obstante que ya no quedaba ninguna opacidad en el ojo. El examen oftalmoscópico me dió la explicación, la pupila estaba atrofiada.

Si antes de emprender la operación en este ojo izquierdo, hubiese yo explorado la sensibilidad retiniana, como acostumbro siempre hacerlo en los enfermos de cataratas, seguramente no habría yo intervenido quirúrgicamente, para obtener poco ó ningún resultado; pero estaba en la creencia de que cuando operé el primer ojo, el derecho, había encontrado normales las funciones de la retina en ambos ojos, y con estos recuerdos inexactos no tuve inconveniente en proceder á la extracción de la catarata del ojo izquierdo.

La atrofia del nervio óptico puede ser debida directamente á la diabetes ó puede suceder que ella y la glicosuria, dependan de un tumor cerebral.

Algunas veces los diabéticos tienen ambliopía ó amaurosis; su vista disminuye sin que el oftalmoscopio revele alteración en el fondo del ojo. Según Bresgen y Cohn se trata de intoxicación de los centros nerviosos por azúcar ó por acetona. La amaurosis de la diabetes es comparable á la de la uremia y, como élla, puede ceder al tratamiento. Anderson, citado por Lawford, asegura que la repentina aparición de la ambliopía en la diabetes, presagia el coma diabético y está ligado á él, como lo está la ambliopía de la uremia á las enfermedades renales.

Verdaderamente, la alteración que, como consecuencia de la dia-

betes sacarina he encontrado más frecuente en el ojo, es la catarata, de la que ya cité un caso.

Siempre que en un individuo no viejo encuentro cataratas cuyo origen no me explico claramente, mando hacer el análisis de su orina, siguiendo el consejo de Becker y más de una vez me ha acontecido descubrir la existencia de la diabetes.

Algunos observadores han creído reconocer caracteres especiales á la catarata diabética. Se ha descrito, por ejemplo, como una catarata blanda, de color más ó menos blanco azulado y voluminosa, de tal modo que con la iluminación focal el iris no proyecta sombra. Panas, en sus lecciones de Clínica Oftalmológica hace notar y con justicia que estos caracteres se encuentran en las cataratas de los jóvenes sean ó no diabéticos, mientras que las cataratas diabéticas de los viejos tienen la misma apariencia que las llamadas seniles. Sabemos, en efecto, que por regla general, la cataratas de los jóvenes son blandas y las de los viejos, duras, y no es otra cosa lo que se quiere decir con estas expresiones, sino que las cataratas de los viejos tienen núcleo grande y las de los jóvenes, no. Las masas corticales siempre son de poca consistencia. Hay, sin embargo, sus excepciones, cristalinos de niño, con núcleo y cataratas de viejo blandas, como lo hace notar Fuchs en su excelente Manual de Oftalmología. Lawford, el autor ya citado, dice igualmente que la apariencia de la catarata de los diabéticos no tiene nada de característico y Becker, el notable oculista de París que murió allí en enero de este año, asienta en sus obras conocidas de todos los oftalmólogos, que la catarata de los diabéticos de edad no se diferencia en nada, como caracteres anatómicos, de la catarata senil. Los casos que he observado me hacen confirmar la justicia de las opiniones de las autoridades que acabo de citar.

Actualmente tengo en mi servicio del Hospital General un diabético de 30 años de edad, con cataratas. Las de los dos ojos son blandas, á juzgar por su color blanco, ligeramente azulado y uniforme. La del ojo derecho, sin embargo, puede tener algo de consistencia porque se percibe un poco la estructura del cristalino. En ambos cristalinos me espero encontrar un núcleo no muy desarrollado y bastantes masas corticales blandas. No son muy voluminosas.

sas; con el alumbrado lateral el iris proyecta una sombra sobre el cristalino, lo que significa que las masas opacas están separadas de este diafragma. Como se ve, en esto discrepan de las cataratas diabéticas con los caracteres especiales con que las describen algunos autores, como lo referí antes.

Con el ojo izquierdo aun cuenta los dedos á dos metros; con el derecho apenas percibe la sombra de la mano. La sensibilidad de su retina en todo el campo visual es buena. Este enfermo ha sido igualmente estudiado en la Clínica del Sr. Ferrés.

Volvamos á la catarata diabética en general. Esta se desarrolla en los dos ojos y casi al mismo grado. Seegen es el único que la ha encontrado en un solo ojo.

Se citan casos de regresión y aun de desaparición de la catarata diabética, bajo la influencia del tratamiento de la enfermedad principal y de las aguas minerales (Contrexeville, Carlsbad). De esto nos hablan Seegen, Tannahill, Moore, Fuchs y Despagnet. Berger no cree esto posible, aunque sí está convencido de que el tratamiento general puede detener el desarrollo de la catarata.

A este propósito, conviene recordar las experiencias hechas en ranas, á las que se les causaron cataratas enteramente experimentales.

Künde introdujo en el tubo digestivo ó bajo la piel de las ranas, sal gema. Por la substracción de agua que se producía en las ranas, se formaban cataratas. Richardson obtuvo iguales resultados con soluciones concentradas de azúcar. Restituyendo á la sangre el agua de que se le privó, el cristalino de las ranas volvía á recobrar su transparencia.

Para que los cristalinos se hagan cataratosos, por substracción de agua, se necesita que en los líquidos oculares haya una proporción de azúcar, por lo menos, de 2 por ciento. En los diabéticos sólo se han encontrado huellas, 0.40 á 0.50 por ciento.

Se ha explicado también la formación de la catarata, por una acción química del azúcar sobre la globulina ó cristalina, sustancia albuminoide, transparente de que está formado el cristalino. Hay varias razones en contra de esta explicación y entre las más probantes, citaré el hecho de que en los diabéticos se ha encontrado

azúcar, tanto en cristalinios transparentes, como en los opacos y, como contraprueba, repetiremos lo que dice Becker que la catarata de uno de los ojos puede contener azúcar y la del otro, no.

Panas emite la opinión de que la catarata se forma por acción de las toxinas que obran sobre la nutrición del cristalino. Según él la opacificación se debe menos á la glicosuria que á la diabetes, con su cortejo de poliuria, polidipsia y adelgazamiento y en los ancianos diabéticos la catarata es debida á arterio-esclerosis.

Aunque ninguna de estas explicaciones es satisfactoria y, aun teniendo en cuenta que las condiciones de experimentación en los animales difieren mucho de aquellas en que se forma la catarata diabética, no se puede menos de encontrar analogía entre la catarata experimental, por deshidratación, susceptible de desaparecer y aquellas cataratas de los diabéticos que son capaces de regresar y, según algunos observadores, de desaparecer, bajo la influencia del tratamiento. Sin embargo, su desarrollo es diferente, las cataratas diabéticas se forman con lentitud, si se comparan con las experimentales que pronto se forman y que no tardan en desaparecer, cuando se ha vuelto al organismo el agua perdida.

Han sido examinados al microscopio estos cristalinios opacos por deshidratación y se ha visto que las opacidades son debidas á la formación de pequeños vacíos entre las fibras del cristalino.

El punto de más interés práctico relativo á las cataratas diabéticas, es el de su operabilidad. Ha habido siempre cierto temor, para intervenir quirúrgicamente, porque, como es sabido, en los diabéticos las heridas cicatrizan difícilmente y porque la operación se puede complicar de iritis.

Gracias á la asepsia y, en su caso, á la antisepsia, estos peligros han disminuído; no obstante, habrá que rodearse de algunas precauciones, para aumentar las probabilidades de éxito. Se procurará mejorar lo más posible, el estado general del enfermo y se elegirá, para la operación, el momento en que la cantidad de glicosa en la orina haya disminuído más. Así acostumbro hacerlo con los enfermos de esta clase que tengo que operar y aguardo estas circunstancias favorables, actualmente, para proceder á la extracción de la catarata del ojo derecho del enfermo que tengo en el Hospi-

tal. La cantidad de glicosa ha oscilado entre 100 y 300 gramos al día.

Se citan casos en los que sobrevinieron accidentes de más entidad, como consecuencia de la extracción de la catarata. Así, Norris, en la página 389 del volumen IV del tratado de Norris & Oliver, dice haber visto que después de la operación se gangrenó la córnea é igual cosa aconteció al vítreo que hizo hernia. En otra ocasión se presentó una ligera iritis con algunas hemorragias en el vítreo, dos semanas después de la operación y poco después sucumbió el paciente, á consecuencia de gangrena de la mano y el antebrazo, debida á un golpe que se dió contra la cama. Becker refiere un caso de terminación fatal: Se extrajo la catarata de un ojo y en el otro se practicó una iridectomía previa; el enfermo murió al segundo día en el coma diabético. Estos casos deben de ser bastante raros. No tengo noticia de ninguno semejante entre nosotros; pero se deben de tener en cuenta, para el pronóstico de la operación.

En las veces que he intervenido, tomando las precauciones de que ya hablé, nunca he tenido que lamentar malos resultados operatorios.

México, abril 9 de 1906.

AGUSTÍN CHACÓN.