

CORRELACION ENTRE LAS ALTERACIONES DEL FONDO DEL OJO
Y EL ESTADO GENERAL DEL ENFERMO DIABETICO *

DR. JOSÉ A. QUIROZ

CON EL DESCUBRIMIENTO de la insulina y su utilización en el tratamiento del enfermo diabético se logró una mayor sobrevida, particularmente de los casos de diabetes juvenil, y con esto ha surgido la posibilidad de estudiar cuadros retinianos que en la era pre-insulínica sólo habían llegado a ser observados ocasionalmente. Friedenwald¹ hace notar que actualmente la frecuencia de la retinopatía es tres veces mayor comparada con la de hace 25 años. Lo anterior nos explica por qué a pesar de la descripción del cuadro oftalmoscópico de la retinopatía diabética hecha por Jaeger en 1856,² los oftalmólogos no llegaban a ponerse de acuerdo en la especificidad del cuadro retiniano, ya que la observación oftalmoscópica era llevada a cabo más frecuentemente, en aquella época, en enfermos adultos o ancianos que habían sobrevivido después de haber adquirido la enfermedad en la madurez y en quienes se añadían, con frecuencia, otras enfermedades capaces de dar alteraciones oftalmoscópicas y manifestaciones clínicas que no correspondían únicamente a la diabetes.

La gravedad de la lesión retiniana, su valor diagnóstico y su elevada incidencia actual, han obligado a que se le asigne una importancia creciente no sólo desde el punto de vista oftalmológico, sino médico general. No obstante que en el fondo se desconocen el o los factores etiopatogénicos determinantes de la diabetes mellitus, la investigación clínica y los adelantos en la técnica histológica y bioquímica, han podido aclarar aunque parcialmente algunos aspectos fundamentales que hace tres décadas constituían un problema para la interpretación de las diferentes manifestaciones clínicas de esta enfermedad.

Es por esto que, a pesar de la abundante literatura que existe al respecto, nos hayamos interesado en este problema. El estrecho contacto con el enfermo

* Leído en la sesión ordinaria del 12 de agosto de 1959.

diabético durante 12 años, nos ha permitido tratar de precisar algunos conceptos, particularmente diagnósticos y fisio-patogénicos de la retinopatía diabética. Si bien no hemos podido avanzar en el estudio morfológico de la lesión retiniana, creemos que el estudio sistematizado de estos enfermos ha hecho posible la obtención de un criterio clínico oftalmológico de utilidad para el médico general.

En presencia de una enfermedad vascular retiniana, el problema puede ser enfocado solamente desde dos puntos de vista:

1. Averiguar cuáles son los síntomas y los signos que se correlacionan con el cuadro oftalmoscópico.

2. Investigar cuáles son las alteraciones vasculares retinianas responsables de las anomalías oftalmoscópicas.

La observación repetida de un hecho clínico impone la necesidad de encontrar cuáles son las otras manifestaciones que se presentan acompañándolo con mayor frecuencia. Una vez encontrada la concomitancia de uno o varios elementos clínicos, se plantea el problema de saber si esta observación corresponde a la realidad, para lo cual habrá necesidad, en la experimentación clínica, de manejar los factores concomitantes aislados y tratar de correlacionarlos bioestadísticamente para obtener datos significativos que ayuden a establecer hipótesis o asentar afirmaciones. El oftalmólogo no debe conformarse con el conocimiento de un cuadro morfológico, sino debe tratar de llegar, por los medios a su alcance, a conocer la existencia de una o varias alteraciones que pudieran explicarla. Por tanto, en este trabajo nos hemos conformado con llevar a cabo una serie de correlaciones bioestadísticas, que tratan de verificar las hipótesis más importantes en relación con la *patogénesis* de la retinopatía diabética.

Toca a los investigadores, que emplean las técnicas avanzadas en la bioquímica y en la histología, dar la explicación final de la presencia de una alteración retiniana en relación a los cambios vasculares más íntimos y verificar las hipótesis propuestas por el clínico.

Teorías patogénicas más importantes.

La primera descripción del cuadro de la retinopatía diabética como ya ha sido mencionado, se debe a Jaeger² (1856), quien observa la existencia de elementos retinianos característicos.

Leber¹⁶ (1875) seguido por Hirschberg¹³ (1895) afirman la especificidad del cuadro retiniano, después del estudio cuidadoso de un grupo de enfermos diabéticos. Este último demuestra que las características morfológicas y la evolución de los elementos de la retinopatía diabética difieren de los descritos para la hipertensión maligna, cuyo cuadro se conocía como "retinitis albuminúrica".

A raíz de estas descripciones clásicas, la opinión de los investigadores se dividió en dos escuelas fundamentales: una, que pretende que el conjunto de los

elementos integrantes de la retinopatía diabética permiten inferir la presencia de diabetes mellitus. Y la segunda, que niega la especificidad del cuadro y para la cual la retinopatía diabética no sería sino uno de tantos grados de la llamada *retinitis arterioesclerosa* o de la *retinitis albuminúrica*, dado que el hallazgo de albúmina en la orina, de arteriosclerosis y de "pulso duro", eran acompañantes frecuentes del cuadro oftalmoscópico.

Debían pasar muchas décadas para que el cuadro retiniano llegara a ser aceptado unánimemente como específico de diabetes. En este lapso fueron propuestas muchas teorías para explicar la producción de la retinosis, son inútiles de enumerar porque estudios posteriores no lograron comprobarlas.

De los factores patogénicos invocados, la hipertensión arterial y la insuficiencia renal siguen siendo los más importantes. El factor hipertensión arterial como causante directo de la retinopatía adquirió mayor importancia después de la aseveración hecha por Volhardt en 1921,⁴ de que "él no había llegado a observar enfermos diabéticos con retinopatía que no presentaran hipertensión arterial". En nuestra opinión, la observación de Volhard es real, pero sólo valdadera para el grupo de enfermos diabéticos con retinopatía que eran estudiados por él, no como diabéticos sino al formar parte del grupo seleccionado de enfermos hipertensos y nefrópatas.

Las consecuencias prácticas, inmediatas a este pensamiento no se hicieron esperar y se tradujeron en un conformismo de los investigadores, quienes, dado el prestigio de Volhard, aceptaron como tesis lo dicho por él, lo que dió lugar a que la investigación en el aspecto patogénico no adelantara.

Aun antes de que se contara en la clínica con instrumental adecuado para medir la tensión arterial, Leber e Hirschberg afirmaron que la retinopatía podía observarse en ausencia de hipertensión arterial, en vista de que la alteración retiniana se encontraba en enfermos sin las manifestaciones que en esa época constituían los únicos elementos clínicos para juzgarla. Posteriormente Gray,³ Reese,² Chauffard,⁴ Koyanagi,¹ Lo Russo,³ Gasteiger,² Elwyn,⁶ Mylius²² y Braun⁴ pudieron comprobar esta hipótesis.

Es un hecho observado con elevada frecuencia, que la hipertensión arterial acompaña al diabético con retinosis en una etapa de su evolución, pero ¿cuál es el papel de la hipertensión en la producción de la retinosis?

Si la primera escuela fué categórica al afirmar que la hipertensión era el factor determinante en la producción de la alteración retiniana, siguieron otras que hacían intervenirla como "factor compensador" de las alteraciones vasculares causantes directas de la manifestación oftalmoscópica (Mylius²²). Hubo otras (Braun⁴) que aceptaron su intervención en la producción de cuadros retinianos graves de tipo hemorrágico, pero no en la de la retinopatía benigna.

En relación al factor de insuficiencia renal, el hallazgo frecuente de albúmina en la orina del enfermo diabético con retinopatía, indujo a los investigadores

a otorgarle al riñón, a través de su insuficiencia, un papel determinante en el mecanismo de producción de ella. Así Grafe¹² (1920) y Redsløb¹ (1948) consideran la insuficiencia renal como el factor fundamental en la aparición del cuadro oftalmoscópico. Shepardson⁴ llega a asegurar que la retinopatía sólo se observa en diabéticos que tienen una complicación renal.

Otros, como Wagner y Wilder, O'Donohue, Clare, Crawford y Volhard,²³ así como Friedenwald⁸ hacen intervenir el factor renal en la producción del cuadro retiniano, sin especificar su verdadero mecanismo patogénico. Entre quienes piensan que éste interviene en la producción de la retinopatía diabética, está Maranda¹⁷ el que en 1945 hizo notar un hecho clínico muy importante: "La retinosis diabética con lesiones edematosas papilo-retinianas indica que el riñón se encuentra involucrado." Así este autor no hace intervenir la insuficiencia renal en el cuadro oftalmoscópico de la retinosis diabética pura pero infiere, de la presencia de datos oftalmoscópicos que no son característicos de la retinosis diabética, la existencia de insuficiencia renal.

Hay que hacer notar, que la insuficiencia renal por sí misma no da lugar a manifestaciones retinianas características, sino a través de la hipertensión arterial que con frecuencia la acompaña en el enfermo diabético.

Conocida la frecuencia con que la nefropatía se presenta en el diabético con retinosis, queda por esclarecer qué participación tiene la afección renal aislada, en la producción de la alteración retiniana.

Se sabe que el enfermo diabético, que ha sobrevivido lo suficiente, puede presentar nefropatía e hipertensión arterial en una etapa más o menos tardía de su evolución. La aparición de estas complicaciones explica la existencia de cuadros oftalmoscópicos variados que al no poder ser definidos patológicamente, llevaron a oftalmólogos de prestigio a negar la especificidad de la retinosis.

La muy importante contribución de Kimmelstiel y Wilson al describir una forma especial de gloméruloesclerosis que se acompañaba de hipertensión arterial, retinopatía, albuminuria, hipoproteinemia y anemia, permitió establecer una relación directa entre la presencia de insuficiencia renal e hipertensión arterial en el diabético, antes sólo sospechada y su conexión clínica con los cambios oftalmoscópicos frecuentemente no característicos que presenta el enfermo.

Con el propósito de conocer una posible relación entre la presencia o ausencia de retinopatía diabética con la existencia de hipertensión arterial, la duración de la diabetes, el estado de la función renal y la presencia de alteraciones de las proteínas plasmáticas, se estudió un lote de 50 enfermos diabéticos de los cuales 25 no presentaban retinopatía y 25 tenían diferentes grados de ella, es decir, el grupo de retinopatas no fué seleccionado por la gravedad de la alteración retiniana.

Se investigó la correlación mediante el método del coeficiente "Q", y se obtuvieron los siguientes coeficientes significativos:

A. Existe una correlación no elevada pero franca entre retinosis e hipertensión arterial. No hay que olvidar que la correlación del coeficiente "Q" no indica relación causa efecto, sino que indica fenómenos de concomitancia entre dos hallazgos. En este caso se puede suponer que los diabéticos hipertensos tendrán mayor probabilidad de presentar retinosis.

B. Existe una correlación franca entre la función renal anormal y la presencia de retinopatía.

C. No se encontró ninguna correlación entre las cifras de albúmina y de colesterol total y la presencia de retinosis; lo que hace dudar que la alteración de estos elementos plasmáticos juegue un papel importante en la etiopatogenia del cuadro retiniano.

D. Se observó correlación absoluta entre duración de la diabetes y presencia de retinosis.

Conclusiones: Los enfermos diabéticos que presentan hipertensión arterial y mal funcionamiento renal están mayormente predispuestos a presentar retinopatía; sin que estos factores sean la causa fundamental para la aparición de la retinosis, ya que no todos los enfermos retinópatas presentaban hipertensión arterial o mal funcionamiento renal.

Franceschetti y Streiff¹ al estudiar el comportamiento de la presión arterial, encontraron que ésta favorece la aparición de las manifestaciones retinianas. Nosotros pensamos que no la favorece sino más bien la complica.

Kornerup¹⁴ en 1957, después de estudiar un lote de diabéticos afirma que la presencia de hipertensión diastólica por encima de 110 es más frecuente en los casos de retinopatía avanzada, y agrega que las cifras anormales de presión sistólica no hacen variar la severidad del cuadro retiniano.

De los resultados de este estudio así como de los obtenidos por otros autores queda demostrado que la hipertensión arterial acompaña, en un número considerable de casos, a los enfermos diabéticos y que su presencia en esos casos modifica y agrava la retinopatía, pero de ninguna manera es el factor determinante de ella.

Una vez sabido que la hipertensión se presenta con mayor frecuencia en el retinópatas que en el no retinópatas, fué nuestro propósito el tratar de conocer si existía alguna relación entre el grado de ataque retiniano, la presencia de hipertensión diastólica y el grado de función renal anormal. Para tal fin se estudió un grupo de 30 enfermos diabéticos, todos con retinopatía de diferentes grados, los cuales fueron tabulados en dos grupos, se tomó en cuenta la severidad de la lesión retiniana; el primero correspondió a enfermos con retinopatía grados I-II, es decir, que en ellos los elementos oftalmoscópicos correspondían a los que consideramos como característicos de retinopatía diabética pura, aunque en diferentes etapas de su evolución juzgada por el número de los elementos encontrados; y el segundo correspondió a enfermos grados III y IV, en los cua-

les se observaron elementos vasculares y parenquimatosos tipo retinopatía diabética pura más cambios oftalmoscópicos de los característicos de la retinopatía hipertensiva. Estos dos grupos se correlacionaron con la presencia o ausencia de hipertensión arterial y con el grado de mal funcionamiento renal (juzgada ésta en relación con su función de dilución, concentración y eliminación de la sulfofenoltaleína), la que con un criterio clínico se tabuló como buena, regular y mala.

En resumen, los datos obtenidos del estudio anterior fueron los siguientes:

De los pacientes con retinopatía grados I-II, la función renal se encontró alterada en el 21% de los casos, y la tensión arterial elevada en el 36% de ellos. En el segundo grupo con retinopatía grados III-IV, el 82% presentó tanto funcionamiento renal anormal como hipertensión arterial.

Aunque el número de casos estadísticamente no tiene un valor definitivo, sí es de tomarse en cuenta los datos obtenidos para sostener la tesis de que, a mayor ataque retiniano corresponde más acentuada disfunción renal y ataque más severo en otros territorios vasculares como lo demuestra la cifra tensional arterial diastólica elevada. Por otra parte de los 11 casos analizados del grupo III-IV, 8 presentaron alteraciones electrocardiográficas severas, y todos, con excepción de 2 fueron hipertensos, uno de ellos con infarto comprobado.

De lo anterior se pudo concluir que:

1. Los enfermos que presentan alteraciones retinianas avanzadas, se acompañan en elevado porcentaje de mal funcionamiento renal, hecho manifestado mediante las pruebas de dilución, concentración y eliminación de la sulfofenoltaleína.

En nuestros casos podemos asentar que cuando hay retinopatía diabética mayor del grado II, la alteración renal es más ostensible.

2. Que los enfermos con retinopatía diabética avanzada, presentan alteraciones vasculares severas que se traducen clínicamente, entre otras cosas, por hipertensión arterial y sus consecuencias.

La concomitancia elevada en la aparición de fenómenos vasculares retinianos, es decir, de retinopatía diabética severa con alteración renal y ataque cardiovascular, nos hacen suponer que las alteraciones de dichos órganos corren parejas en su aparición y por tanto nos atrevemos a dar a la retinopatía diabética un valor pronóstico general, que anteriormente no se le daba, ya que a mayor ataque retiniano corresponde mayor alteración renal e hipertensión arterial secundaria y concomitante déficit del estado general del paciente.

Bonn y Kornerup¹⁴ pretenden fundar el pronóstico ocular y general en relación al tipo de elementos encontrados. Y así a la "retinitis punteada central" la consideran de buen pronóstico. Creemos que en tanto la lesión retiniana no es estática sino siempre progresiva, el pronóstico no depende del hallazgo oftalmoscópico encontrado en un momento dado. Ya que un enfermo visto en la

fase inicial con alteraciones mínimas, 5 años después puede presentar alteraciones retinianas de grados más avanzados. Sin embargo, esta regla tiene excepciones. En efecto, Grafe¹² (1922), y Goodmann¹¹ pudieron observar mejorías transitorias en el número de elementos parenquimatosos retinianos, lo que les indujo a pensar que en primer lugar, la retinopatía era reversible y, en segundo, de un pronóstico más favorable que la retinopatía hipertensiva.

Debemos considerar que la aparición del padecimiento en relación con la edad tiene importancia, ya que si un enfermo adquiere la diabetes a los 50 años, la gravedad de la enfermedad general es, por regla, menor y que el tiempo necesario, a fin de evidenciar oftalmoscópicamente el daño retiniano, requiere una sobrevida mayor de 12 años para que se hagan manifiestos los cambios iniciales. Un hecho de observación importante es que si un enfermo tiene una alteración vascular retiniana de otro tipo, adquirida previamente, los hallazgos oftalmoscópicos son más discretos y menos característicos como si la diabetes requiriera un estado vascular normal para su aparición precoz y característica. Debemos recordar que la retinopatía diabética no guarda relación con la severidad de las glucemias y que ésta no es sino una de las manifestaciones, aunque la más ostensible, de la diabetes.

En los enfermos del lote estudiado anteriormente y tabulados en el grupo de retinópatas grado I, se incluyeron enfermos que presentaban ensanchamiento venoso y angioesclerosis arteriolar retiniana en ausencia de cambios oftalmoscópicos del parenquima. Esta alteración vascular la hemos denominado angiopatía retiniana diabética y aunque no está descrita en las clasificaciones más conocidas de la retinopatía diabética, ha sido posible encontrarle en el 60% de los enfermos diabéticos con una duración de la enfermedad de 10 años como promedio. La esclerosis arteriolar retiniana no está en relación con hipertensión arterial y no se observa si no existe previamente la evidencia oftalmoscópica de estasis venosa. Esta relación entre estasis venosa y esclerosis arteriolar retiniana la hemos observado de manera constante en enfermos con ensanchamiento por obstrucción venosa, por estasis retiniana secundaria a escleroenfisema pulmonar y en enfermos con policitemia. En todos ellos el ensanchamiento de la red venosa por estasis con o sin obstrucción, ha precedido a la alteración vascular arteriolar. El estudio de 560 enfermos diabéticos, nos demostró que esta angiopatía retiniana se observa de modo característico.

Este estudio nos permitió establecer 2 hechos en el enfermo diabético:

A. La existencia de una angiopatía que precede a la retinopatía diabética.

B. El poder señalar como factor fisiopatogénico en la producción de la angioesclerosis retiniana a la estasis venosa parcial o total, que mediante un mecanismo fisiológico que pudiera corresponder al tipo del llamado reflejo axónico-antidrómico a partir, probablemente, de la parte venosa dando lugar al fenómeno arteriolar descrito. 4 años después de este estudio, este hecho oftal-

moscópico ha podido ser comprobado por otros autores, entre ellos Wise ²⁴ (1957), quien llega a las mismas conclusiones.

Una vez establecido que los enfermos diabéticos que presentan retinopatía de grado avanzado se acompañan en elevado porcentaje de mal funcionamiento renal, así como de otras alteraciones vasculares, fue nuestro propósito correlacionar bioestadísticamente el grado anatómico de la lesión renal, la presencia de hipertensión arterial y la antigüedad de la diabetes, con el grado de la retinopatía. Se pensó que los resultados de tales correlaciones podían ayudar a verificar la inferencia clínica de que: los enfermos que presentan retinopatía diabética avanzada, se acompañan de hipertensión arterial secundaria a la nefropatía y que, por lo tanto, los últimos grados de la alteración retiniana indicarían que el estado general del diabético está comprometido seriamente por complicaciones vasculares, especialmente de tipo renal.

Con este objeto se estudió un grupo de 32 diabéticos que llegaron a la autopsia, todos ellos con nefropatía y examen oftalmoscópico. La lesión renal se clasificó desde el punto de vista histológico en 3 grados: grado I. Presencia de esferas hialinas pequeñas, bien circunscritas, únicas o en número escaso; grado II. Esferas hialinas únicas o numerosas que ocupan la mitad del glomérulo y buen número de ellos; grado III. La misma alteración, con lesión de más del 50% del glomérulo y con invasión de gran número de ellos.

La retinopatía diabética se clasificó en tres grados: grado I. Retinopatía diabética pura y en los grados II y III alteraciones oftalmoscópicas sugestivas de hipertensión arterial, que complican la alteración retiniana.

Se llevó a cabo el estudio estadístico en relación al tipo de datos que se trataron de correlacionar.

I. Correlación entre el grado de retinopatía y el grado de la lesión renal, en ausencia de hipertensión arterial. Con la prueba de "Student", los datos obtenidos no señalaron correlación significativa.

II. Correlación entre el grado de la retinopatía y el grado de la lesión renal, en presencia de hipertensión arterial. Con la misma prueba los datos obtenidos señalaron una franca correlación o concordancia estadística entre ambos grupos.

III. Correlación entre el grado de la retinopatía y el grado de la gloméruloesclerosis, con antigüedad de la diabetes, con la misma prueba demostró una franca correlación bioestadística.

De lo anterior se pudo concluir que:

A. La retinopatía diabética pura, sólo tiene valor diagnóstico, e indica que estamos en presencia de una diabetes mellitus, que ha podido obrar el tiempo suficiente para provocar ataque vascular retiniano, sin intervención del factor ni de la hipertensión arterial secundaria.

B. La retinopatía diabética grados II y III (con alteraciones retinianas con-

comitantes del tipo de la retinopatía hipertensiva), nos indica que estamos en presencia de nefropatía diabética con hipertensión arterial secundaria.

Se sabe que la glomeruloesclerosis intercapilar de curso fatalmente progresivo, da manifestaciones clínicas de insuficiencia renal con la complicación simultánea de otros órganos, como alteraciones miocárdicas, alteraciones vasculares periféricas, alteraciones vasculares cerebrales, lo que nos permite dar a estos grados avanzados de retinopatía un valor diagnóstico y pronóstico para la vida del enfermo.

C. Bioestadísticamente se demuestra que la hipertensión arterial que acompaña al síndrome de Kimmelstiel y Wilson, es el factor clínico general más importante, capaz de complicar el cuadro de la retinopatía diabética pura, lo que confirma también la inferencia clínica obtenida del estudio del grupo de retinópatas.

Wagener²³ en un estudio similar demostró que del 80 al 90% de los enfermos, con glomeruloesclerosis presentaban retinopatía y que en la mitad de los enfermos retinópatas existía evidencia clínica de nefropatía diabética. Hay que hacer notar que en este estudio no se clasificó en grados la alteración retiniana y que es probable que en los enfermos sin nefropatía la lesión retiniana haya correspondido a los grados I y II de nuestra clasificación. De su estudio, Wagener concluye que la afección renal y la afección retiniana están íntimamente relacionadas, y es desconocido según él, el mecanismo determinante de tal correlación.

Day,⁵ de 33 enfermos diabéticos sin retinopatía, en ninguno pudo demostrar lesión renal característica. Ashton¹⁰ observó algo similar. Sin embargo, nosotros pudimos encontrar un caso de glomeruloesclerosis leve sin los signos clínicos de insuficiencia renal y sin retinopatía. Hay que recordar que la nefropatía podrá ser evidenciada en el estudio clínico y en el laboratorio en tanto que el número de glomérulos atacados sea suficiente para dar lugar a una sintomatología clínica.

Como resultado de los trabajos anteriormente expuestos, se puede concluir:

1. Que en el enfermo diabético existe una relación entre la presencia de retinopatía y presencia de mal funcionamiento renal e hipertensión arterial.
2. Que en el enfermo diabético con retinopatía existe una correlación directa entre el grado del ataque retiniano, el grado de insuficiencia renal y la presencia de hipertensión arterial.
3. Que hay correlación entre el grado de la retinopatía y el grado de la lesión renal anatómica en presencia de hipertensión arterial.

Esta relación íntima entre las manifestaciones retinianas y las manifestaciones clínicas renales y cardiovasculares derivadas del estudio clínico de grupos de enfermos, han adquirido mayor relieve con el resultado de los importantes estu-

dios de diferentes autores que han investigado este problema desde el punto de vista anatomopatológico.

En efecto, el microaneurisma, que es con mucho la lesión característica retiniana del enfermo diabético y que consiste en la dilatación sacular sesil del capilar se debe a un engrosamiento de la pared venosa capilar por infiltración de material hialino que se deposita por fuera del endotelio y que parece como un engrosamiento de la membrana basal subendotelial que está presente normalmente, lo que da lugar a la ectasia del capilar. El estudio comparativo de esta lesión con los depósitos hialinos encontrados en los glomérulos renales del diabético de larga duración, hizo que Friedenwald y Day⁵ enfatizaran esta analogía, la cual pudo ser comprobada por Ashton,¹⁰ quien con diferentes tinciones, no pudo encontrar diferencias entre el material hialino de los capilares retinianos y el de los nódulos del glomérulo renal.

Friedenwald⁹ no pudo encontrar nódulos renales en enfermos sin retinopatía, de lo que dedujo que era indudable que ambas lesiones pertenecían a un mismo proceso.

El intento de analizar y correlacionar los cambios retinianos en el enfermo diabético, demuestra una vez más, que el ojo no forma un órgano independiente, sino que su relación con la patología del resto del organismo da lugar a ciertas alteraciones oculares, que no complican sino forman parte integrante de los cuadros nosológicos y que del conocimiento de la participación del ojo en las enfermedades, relaciona íntimamente al médico general con el oftalmólogo; de lo que se deduce la enorme importancia para el oculista de los conocimientos necesarios en medicina para la interpretación de los cuadros oculares retinianos.

RESUMEN

Se discute la especificidad clínica de la retinopatía que acompaña al diabético, y se analiza la importancia que la hipertensión arterial y la insuficiencia renal tienen como mecanismos patogénicos de la alteración retiniana, de acuerdo con las diferentes tesis emitidas al respecto.

Con el fin de esclarecer el papel que desempeñan los factores clínicos arriba mencionados en la producción del cuadro retiniano, representan en conjunto los resultados de cuatro trabajos previos relativos a estos problemas. De los dos primeros, en los cuales se estudió 1) la correlación entre retinopatía, hipertensión arterial e insuficiencia renal. 2) La correlación entre el grado de lesión retiniana, el de la insuficiencia renal y el estado de la tensión arterial. De esos dos pudo inferirse la existencia de una relación directa entre retinopatía avanzada e insuficiencia renal grave y entre la presencia de hipertensión arterial y el estado vascular del enfermo; demostrándose que el cuadro retiniano del enfermo diabético se complica en presencia de estos factores clínicos agregados. Lo

anterior permitió asignar valor diagnóstico y pronóstico a la retinopatía del enfermo diabético.

Con el fin de verificar los resultados señalados se llevó a cabo una correlación de un lote de enfermos con estudio histopatológico de riñón post-mortem y el estudio oftalmoscópico en grados, demostrándose la relación entre grado de lesión renal y grado de retinopatía en presencia de hipertensión arterial.

Se discuten los trabajos llevados a cabo por otros autores en relación al tema estudiado.

Por último se hace mención de la analogía existente entre la lesión retiniana y la lesión renal desde el punto de vista histopatológico e histoquímico.

REFERENCIAS

1. Babel, J., y Rilliet, B.: *La rétinopathie diabétique*, Ophthalmologica, 135, 5-6, mayo-junio, 1958.
2. Braun, R.: *Retinitis Diabetica*, Arch. Für die Ophth., 136: 256-302, 1936.
3. Braun, R.: *Die Aetiologie der Retinitis Diabetica und ihre Beziehungen zu Gefäss und Nierenveränderungen*, Klin. Wochsch., 15: 1202, 1936.
4. Braun, R.: *Diabetes Mellitus und Auge*, Zentrbl. Ges. Ophth., 38: 65-86, 1937.
5. Day, R.: *Polisaccharides in ocular tissues*, Am. J. Ophth., 33: 224-226, 1950.
6. Elwyn, H.: *Problem of diabetic retinitis*, Arch. Ophth., 25: 139-148, enero, 1941.
7. Friedenwald, J. S.: *Diabetic retinopathy*, Am. J. Ophth., 33, 8: 1187-1199, 1950.
8. Friedenwald, H.: *Diabetic retinitis*, J. A. M. A., 85: 428-434, agosto 8, 1925.
9. Friedenwald, J. S.: *A new approach to some problems of retinal vascular disease*, Am. J. Ophth., 32: 224-226, 1950.
10. Friedenwald, J. S.: *Diabetic retinopathy*, Am. J. Ophth., 33, 8: 1187-1199, agosto, 1950.
11. Goedbloed, J.: *Capillary hemorrhages of retina and capillary fragility*, Ophthalmologica, 115: 174-179, marzo, 1948.
12. Grafe, E.: *Die Bedeutung der Insulintherapie des Diabetes für die Ophthalmologie*, Deutsch. Med. Wochensch., 50: 1325-1327, septiembre 26, 1924.
13. Hirschberg, J.: *Ueber diabetische Netzhautentzündung*, Deutsch. Med. Wochensch., 16: 1181-1185, 1890.
14. Kornerup, T.: *Blood pressure and diabetic retinopathy*, Act. Ophth., 35: 163-174, 1957.
15. Koyanagi, Y.: *Spielt die Hipertonie bei der Entstehung der Retinitis Diabetica eine wesentliche Rolle*, Klin. Mon. Augh., 94: 355-466, 1936.
16. Leber, Th.: *Ueber die Erkrankung des Auges bei Diabetes Mellitus*, Arch. für Ophth., 21: 306-337, 1875.
17. Maranda, E.: *Les hemorrhagies retiniennes. Etude clinique et étiologique*, U. Med. Canada, 74: 1243-1248, septiembre, 1945.
18. Quiroz, J. A., y Sauter, A.: *Retinosis diabetica*, Rev. Inv. Clin., 3, 3: 275-308, 1951.
19. Quiroz, J. A., y Sauter, A.: *La esclerosis arteriolar retiniana en enfermos diabéticos no hipertensos*, Act. Conc. Inted. Ophth., Montreal y New York, XVII, 1954.
20. Quiroz, J. A., Sauter, A., Cárdenas, S., y Hernández, E.: *La retinopatía diabética en el síndrome de Kimmelstiel y Wilson*, Rev. Inv. Clin., 9, 2-3: 331-340, 1957.
21. Quiroz, J. A., Villarreal, H., Hernández, C., y Sauter, A.: *Complicaciones vasculares de la diabetes. Relación de las alteraciones de la retina con otras complicaciones vasculares*, An. Soc. Mex. Opt., 26, 3: 358-371, 1952.
22. Vom Hofe, K.: *Ueber Veränderungen am Augenhintergrund von Diabetikern*, Arch. für Ophth., 139: 801-810, 1938.
23. Wagener, H. P., y Wilder, R. M.: *Retinitis of diabetes mellitus*, J. A. M. A., 76: 515-521, febrero 19, 1921.
24. Wise, G. N.: *Arteriosclerosis secondary to retinal vein obstruction*, Arch. Ophth., 1959.

CORRELACION ENTRE LAS ALTERACIONES DEL FONDO DEL OJO
Y EL ESTADO GENERAL DEL ENFERMO DIABETICO

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. JOSE A. QUIROZ *

M. PUIG SOLANES

A PESAR DE QUE las alteraciones del fondo del ojo en la diabetes fueron señaladas por Jaeger hace más de 100 años (1856), el cuadro de la retinopatía diabética se ha ido integrando con titubeante lentitud. Esta se ha debido, fundamentalmente, a que se ha querido estudiar —por ostensible— en los diabéticos viejos que ya son al mismo tiempo, muchas veces, hipertensos (por renales): los elementos de retinopatía hipertensiva que se han agregado en ellos a los de retinopatía diabética genuina crean confusión en la morfología del cuadro oftalmoscópico, e introducen ideas erróneas en su interpretación. En estudios llevados a cabo en el abundante material clínico del Hospital de Enfermedades de la Nutrición, a lo largo de más de 10 años, el Dr. Quiroz ha sabido ver claro en la imagen oftalmoscópica del diabético, ha logrado distinguir los elementos de la retinopatía debida a la enfermedad primaria —la diabetes— de los que la han complicado al hacerse el enfermo hipertenso (por nefropatía diabética), y convertir el cuadro ocular en una imagen mixta de retinopatía diabética e hipertensiva. Ha comprendido bien el diferente valor de unos y otros: de importancia esencialmente diagnóstica los primeros; de valor pronóstico elevado, los segundos. Como esto constituye lo fundamental de los estudios del Dr. Quiroz en los ojos de los diabéticos, permítaseme ahondar un poco en este aspecto del problema:

I. *Elementos de retinopatía diabética genuina* (grados I y II de la clasificación de Quiroz).

El Dr. Quiroz ha precisado, con justa insistencia que, al igual que en el caso de la retinopatía hipertensiva, en la diabética las alteraciones vasculares

* Leído en la sesión ordinaria del 12 de agosto de 1959.

preceden a las del parenquima retiniano mismo; que la verdadera "retinopatía" es siempre la segunda etapa de una "angiopatía" inicial; y en esta —"angiopatía diabética"— ha comprendido el primero la relación existente entre sus dos elementos esenciales: el ensanchamiento venoso retiniano, que abre el cuadro clínico, y la esclerosis arteriolar a él secundaria, condicionada por el mecanismo lógico y convincente que Quiroz ha desarrollado *in extenso* en trabajos anteriores y que ahora hemos oído extractados en la presente comunicación.

El valor diagnóstico de la "angiopatía diabética" aislada —ensanchamiento venoso, esclerosis arteriolar y microaneurismas retinianos— es suficiente para que su hallazgo fortuito en el fondo del ojo de un enfermo obligue a orientar el estudio general fundamentalmente (no exclusivamente) hacia la existencia de diabetes (aun en ausencia de síntomas generales ostensibles).

II. *Retinopatía mixta diabética e hipertensiva* (grados III y IV de la clasificación de Quiroz).

El Dr. Quiroz rectifica muy acertadamente la expresión de Franceschetti y Streiff de que "la hipertensión arterial favorece en el diabético la presencia de retinopatía". En realidad, como él hace notar, la hipertensión no "favorece" sino que "complica" la retinopatía diabética, e introduce en el cuadro oftalmoscópico elementos nuevos (constricciones localizadas, exudados "cotonosos", edema de la papila óptica, etc.), ausentes en la retinopatía diabética genuina.

A partir de este momento, la retinopatía del diabético (en realidad, ya no una retinopatía diabética pura, sino una retinopatía mixta, diabética e hipertensiva) tiene no únicamente valor diagnóstico sino que adquiere importante significado pronóstico que Quiroz ha sabido comprender y destacar acertadamente.

El Dr. Quiroz llega a sus conclusiones a este respecto no únicamente por la observación detenida de los casos clínicos aislados, siempre de interés cuando, como él, se han podido aprovechar estudios clínicos generales y de exámenes de gabinete y laboratorio minuciosos y bien orientados, sino, particularmente, con aplicación de procedimientos bioestadísticos: *a)* en grupos de enfermos, y *b)* en lotes de diabéticos autopsiados. *a)* En el grupo de los primeros —enfermos diabéticos— ya hemos oído cómo, cuando encuentra por oftalmoscopia elementos de retinopatía hipertensiva agregados a los de retinopatía diabética genuina (grupos III y IV de su clasificación), comprueba no solamente hipertensión arterial (obligada por el cuadro oftalmoscópico), sino también, en el 82% de los casos, insuficiencia renal. Vemos así, que el ataque renal en los diabéticos (de tanta transcendencia pronóstica) no da manifestaciones tempranas en el fondo del ojo; cuando éstas aparecen (condicionadas por la hipertensión arterial que la nefropatía ha producido primeramente) hay la evidencia, en el 82% de los enfermos, de que el riñón se encuentra tan profundamente dañado que su función ya se resiente, lo que ensombrece considerablemente el pronóstico vital.

b) En el grupo de los diabéticos autopsiados, los procedimientos bioestadísticos le permiten hallar correlación entre el "grado" de alteración oftalmoscópica y el de lesión anatómica renal, pero esto únicamente "en presencia de hipertensión arterial". Vemos nuevamente, que la hipertensión arterial, al introducir sus elementos en el cuadro oftalmoscópico del diabético, le confiere valor pronóstico de consideración.

La observación del fondo del ojo del diabético a través del tiempo, permite seguir paso a paso la historia de su enfermedad general, que imprime su huella en la retina en cada una de sus etapas por una imagen representativa: en los primeros años, cuando solamente existen alteraciones funcionales (desde el punto de vista clínico) el fondo del ojo no refleja todavía modificaciones significativas; entre los 10 y los 15 años de cursar la enfermedad, y por bien controlado que el enfermo haya sido respecto al metabolismo de los glúcidos, el daño que el aparato vascular ha resentido se muestra ya en el fondo del ojo por la imagen sugerente de la angiopatía diabética; más adelante, las lesiones parenquimatosas retinianas reflejan en el ojo el mismo daño que sufren los parenquimas de otros órganos; en el momento en que la enfermedad invade el riñón y el enfermo se hace hipertenso, la imagen retiniana vuelve a cambiar: la retinopatía diabética genuina, específica en su valor diagnóstico, se transforma en una retinopatía mixta, diabética e hipertensiva, que adquiere ahora significación pronóstica sombría para el enfermo.

Puede verse que la comunicación inaugural del Dr. Quiroz, cuyo análisis he debido de hacer tan sumariamente, no es un trabajo ocasional sino que resume las investigaciones del autor en el ojo del diabético. A través de ellas, destacan las características del nuevo académico: sólida preparación oftalmológica, interés por la investigación clínica, de la que sabe utilizar bien las dos modalidades: consideración de los casos clínicos aislados —que orienta— y aplicación de los métodos bioestadísticos en grupos de enfermos —que precisa las ideas que la primera ha sugerido—; comprensión del moderno trabajo clínico en equipo; y, sobre todo, criterio para manejar la especialidad no como una rama aislada del arte médico, sino como un aspecto, una faceta del todo indivisible y único que es la ciencia médica.

Estas cualidades imprimen al Dr. Quiroz tal carácter de madurez profesional que permiten afirmar que su ingreso en nuestra Corporación se hace con todo honor, en el momento adecuado, sin festinación ni complacencias inmerecidas, sino con la satisfacción que produce recibir en nuestra casa a un nuevo miembro que ofrece, al llegar, la garantía de que siempre la honrará por su calidad científica y moral.