



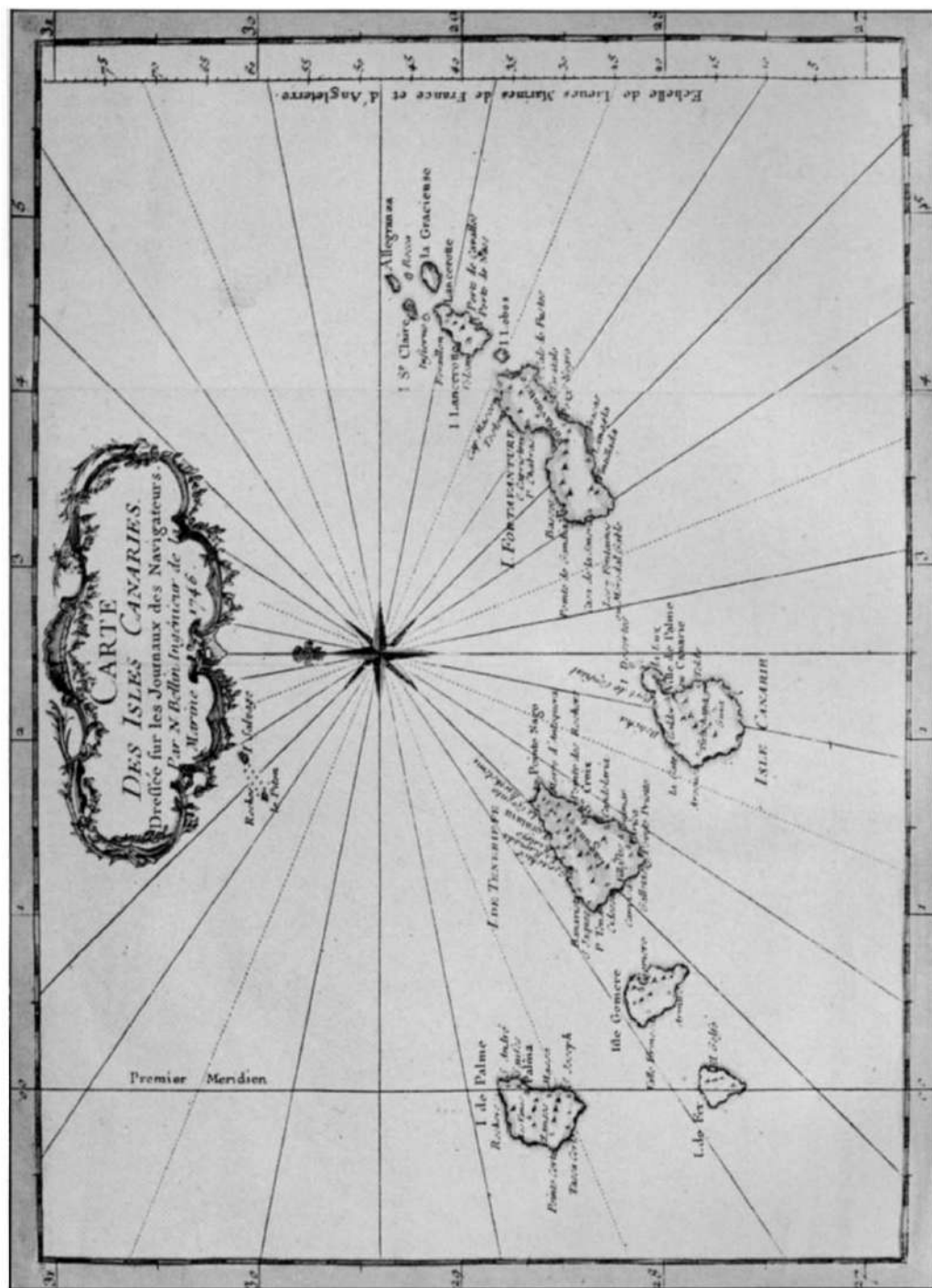
ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

N.º 7

1982-83

INDICE

Junta directiva y lista de socios de la Sociedad Canaria de Oftalmología	5
Necrológica	10
Epidemiología y causas de la retinopatía diabética	11
MURUBE DEL CASTILLO, J.; AGUILAR ESTEVEZ, J.; CARDONA GUERRA, P. & PALOMAR GOMEZ, A.	
Clínica de la retinopatía diabética	23
MURUBE DEL CASTILLO, J.; GONZALEZ DE LA ROSA, M. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Tratamiento de la retinopatía diabética	43
MURUBE DEL CASTILLO, J.; DEL ROSARIO CEDRES, D. & SERRANO GARCIA, M.	
Nuestra experiencia después de 2.000 dacriocistorrinostomías	73
BRZEZINSKI, J.	
La rubeosis del iris. Algunos aspectos de su sintomatología	76
PIÑANA DARIAS, C.	
Abléfaron parcial	92
PRASAD, V.N.; SARABHI, K.P.; DIXIT, K.K.; SAEED, A.; HAFIZ, A. & SINGH, D.	
Dosificación adecuada del ciclopentolato para evitar las intoxicaciones en la práctica diaria de la consulta	96
VILLAMOR ROLDAN, E. & ALVAREZ MARIA, J.	
Estudio de la lactatodeshidrogenasa acuosa en el diagnóstico del retinoblastoma	104
ALIO SANZ, J.; FACI PARICIO, A. & CHACON VALLES, M.	
Eficacia de una pomada de clotrimazol en las lesiones corneales producidas por fusarium. Estudio experimental	112
GARCIA GONZALEZ, M.; RIERA RODRIGUEZ, M. & MERINO PEREZ, C.	
Semiología del oblicuo superior. Parálisis y paresias del oblicuo superior	119
ALEMAN HURTADO, E.	
Determinación del ángulo sólido del campo visual	126
GONZALEZ DE LA ROSA, M.; MUIÑO VAZ, E. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Nuevo método para el sondaje temporal en la dacriocistorrinostomía	133
GIMENEZ-ALMENARA PARADA, G. & GIMENEZ ALMENARA, J.	
Canaliculo-Veno-Rinostomía	136
PRASAD, V.N.	



Una ordenanza dictada en 1636 por Luis XIII a sus geógrafos definió como meridiano cero aquel que pasaba por la extremidad occidental de la isla del Hierro, tal y como puede observarse en este mapa de las Islas Canarias del ingeniero de la Marina francesa N. Bellin (1746)

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA



ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

N.º 7

1982-83

INDICE

Junta directiva y lista de socios de la Sociedad Canaria de Oftalmología	5
Necrológica	10
Epidemiología y causas de la retinopatía diabética	11
MURUBE DEL CASTILLO, J.; AGUILAR ESTEVEZ, J.; CARDONA GUERRA, P. & PALOMAR GOMEZ, A.	
Clínica de la retinopatía diabética	23
MURUBE DEL CASTILLO, J.; GONZALEZ DE LA ROSA, M. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Tratamiento de la retinopatía diabética	43
MURUBE DEL CASTILLO, J.; DEL ROSARIO CEDRES, D. & SERRANO GARCIA, M.	
Nuestra experiencia después de 2.000 dacriocistorrinostomías	73
BRZEZINSKI, J.	
La rubeosis del iris. Algunos aspectos de su sintomatología	76
PIÑANA DARIAS, C.	
Abléfaron parcial	92
PRASAD, V.N.; SARABHI, K.P.; DIXIT, K.K.; SAEED, A.; HAFIZ, A. & SINGH, D.	
Dosificación adecuada del ciclopentolato para evitar las intoxicaciones en la práctica diaria de la consulta	96
VILLAMOR ROLDAN, E. & ALVAREZ MARIA, J.	
Estudio de la lactatodeshidrogenasa acuosa en el diagnóstico del retinoblastoma	104
ALIO SANZ, J.; FACI PARICIO, A. & CHACON VALLES, M.	
Eficacia de una pomada de clotrimazol en las lesiones corneales producidas por fusarium. Estudio experimental	112
GARCIA GONZALEZ, M.; RIERA RODRIGUEZ, M. & MERINO PEREZ, C.	
Semiología del oblicuo superior. Parálisis y paresias del oblicuo superior	119
ALEMAN HURTADO, E.	
Determinación del ángulo sólido del campo visual	126
GONZALEZ DE LA ROSA, M.; MUIÑO VAZ, E. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Nuevo método para el sondaje temporal en la dacriocistorrinostomía	133
GIMENEZ-ALMENARA PARADA, G. & GIMENEZ ALMENARA, J.	
Canaliculo-Veno-Rinostomía	136
PRASAD, V.N.	

SOMMAIRE DES TRAVAUX ORIGINAUX

Epidemiologie et causes de la rétinopathie diabétique	11
MURUBE DEL CASTILLO, J.; AGUILAR ESTEVEZ, J.; CARDONA GUERRA, P. & PALOMAR GOMEZ, A.	
Clinique de la rétinopathie diabétique	23
MURUBE DEL CASTILLO, J.; GONZALEZ DE LA ROSA, M. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Traitement de la rétinopathie diabétique	43
MURUBE DEL CASTILLO, J.; DEL ROSARIO CEDRES, D. & SERRANO GARCIA, M.	

Notre experience après 2.000 dacryocystorhinostomies	73
BRZEZINSKI, J.	
La rubéose de l'iris. Quelques aspects de sa symptomatologie	76
PIÑANA DARIAS, C.	
Ablepharon partiel	92
PRASAD, V.N.; SARABHI, K.P.; DIXIT, K.K.; SAEED, A.; HAFIZ, A. & SINGH, D.	
Dosage approprié du cyclopentolate pour éviter les intoxications dans la pratique quotidienne	96
VILLAMOR ROLDAN, E. & ALVAREZ MARIA, J.	
LDH et retinoblastoma	104
ALIO SANZ, J.; FACI PARICIO, A. & CHACON VALLES, M.	
Efficacité d'une pommade de Clotrimazol dans les lésions de la cornée produites par le fusarium. Etude expérimentale	112
GARCIA GONZALEZ, M.; RIERA RODRIGUEZ, M. & MERINO PEREZ, C.	
Semiologie de l'oblique superieur.	119
ALEMAN HURTADO, E.	
Determination de l'angle solide du champ visuel	126
GONZALEZ DE LA ROSA, M.; MUIÑO VAZ, E. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Nouvelles methodes de sondage temporeal en dacryocystorhinostomie	133
GIMENEZ-ALMENARA PARADA, G. & GIMENEZ ALMENARA, J.	
Canaliculo-Veno-Rhinostomie	136
PRASAD, V.N.	

CONTENTS OF ORIGINAL PAPERS

Epidemiology and causes of the diabetic retinopathy	11
MURUBE DEL CASTILLO, J.; AGUILAR ESTEVEZ, J.; CARDONA GUERRA, P. & PALOMAR GOMEZ, A.	
Clinic of the diabetic retinopathy	23
MURUBE DEL CASTILLO, J.; GONZALEZ DE LA ROSA, M. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Treatment of the diabetic retinopathy	43
MURUBE DEL CASTILLO, J.; DEL ROSARIO CEDRES, D. & SERRANO GARCIA, M.	
Our experience after 2.000 dacryocystorhinostomies	73
BRZEZINSKI, J.	
Rubeosis of the iris. Some aspects of its symptomatology	76
PIÑANA DARIAS, C.	
Partial ablepharia	92
PRASAD, V.N.; SARABHI, K.P.; DIXIT, K.K.; SAEED, A.; HAFIZ, A. & SINGH, D.	
Adequate dosage of cyclopentolate in order to avoid intoxications in the daily practise of the surgery	96
VILLAMOR ROLDAN, E. & ALVAREZ MARIA, J.	
LDH and retinoblastoma	104
ALIO SANZ, J.; FACI PARICIO, A. & CHACON VALLES, M.	
Effectiveness of a clotrimazol ointment in corneal lesions produced by Fusarium. Experimental study	112
GARCIA GONZALEZ, M.; RIERA RODRIGUÉZ, M. & MERINO PEREZ, C.	
Semiology of the superior oblique	119
ALEMAN HURTADO, E.	
Determination of the solid angle of the visual field	126
GONZALEZ DE LA ROSA, M.; MUIÑO VAZ, E. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
New method for temporal probing in dacryocystorhinostomy	133
GIMENEZ-ALMENARA PARADA, G. & GIMENEZ ALMENARA, J.	
Canaliculus-Veno-Rhinotomy	136
PRASAD, V.N.	

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGIA

Director y Editor:

Dr. D. Manuel Antonio GONZALEZ DE LA ROSA

Secretario de Redacción:

Dr. D. Antonio OJEDA GUERRA

— La correspondencia relacionada con la Sociedad Canaria de Oftalmología o con la Redacción de sus Archivos debe dirigirse al Departamento de Oftalmología de la Facultad de medicina de La Laguna, Tenerife (España).

— Puede solicitar la publicación de trabajos en estos Archivos cualquier persona interesada. Los trabajos deben ser enviados mecanografiados y con un resumen en español, francés e inglés. Habrán de acompañarse unas fotografías de los autores de ser su número inferior a tres.

— De las ideas expuestas en las páginas de estos Archivos son sus autores los únicos responsables.

— La recepción de la revista es gratuita para todos los socios. La suscripción anual para los no socios es de 250 Ptas. (4 dólares EUA) para España, Portugal, Iberoamérica, Filipinas, Marruecos y Guinea Ecuatorial, y de 6 dólares EUA para los demás países.

— El séptimo tomo de los Archivos consta del presente número único.

La presente revista ha sido registrada con la referencia Marca 691.809 "Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología", y publicada la concesión del Registro en el Boletín Oficial de la Propiedad Insutrial.

JUNTA DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD CANARIA DE OFTALMOLOGÍA

Presidente:

Dr. D. Francisco R. PEREZ HERNANDEZ

Vicepresidente:

Dr. D. David del ROSARIO CEDRES

Secretario:

Dr. D. Carlos PIÑANA DARIAS

Tesorero:

Dr. D. José AGUILAR ESTEVEZ

Vocales:

por la Gomera: Dr. D. Rodrigo MARTIN HERNANDEZ

por Tenerife: Dr. D. Miguel SERRANO GARCIA

por El Hierro: Dr. D. Antonio CASTELEIRO LICETTI

por Gran Canaria: Dr. D. Francisco GUTIERREZ GONZALEZ

por Lanzarote: Dr. D. Octavio FERNANDEZ RAMIREZ

por Fuerteventura: Dr. D. José A. RODRIGUEZ PEREZ

por La Palma: Dr. D. Francisco VEGA MONROY

SOCIOS DE HONOR Y EXPRESIDENTES

Dr. D. Juan MURUBE DEL CASTILLO

Dr. D. Antonio OJEDA GUERRA

Dr. D. Manuel GONZALEZ DE LA ROSA

LISTA GENERAL DE SOCIOS

- 1977 ABREU REYES (José Agustín).— Residencia Santa Bárbara. Puertollano. Ciudad Real.
- 1976 ABREU REYES (Pedro).— Departamento de Oftalmología. Residencia Sanitaria de Almería.
- 1975 AGUILAR ESTÉVEZ (José Juan).— Pl. Dr. Olivera, 6º, 4º izda. La Laguna. Teléfono (922) 25 43 50.
- 1979 ALEMÁN PICATOSTE (Fulgencio).— Plaza Fuensanta, s/n. Murcia.
- 1972 ALFONSO GONZÁLEZ (Miguel).— Méndez Núñez, 1. Santa Cruz de Tenerife.
- 1972 AMARO CABRERA (Agustín).— General Mola, 9. Santa Cruz de La Palma.
- 1979 AMO MOLINA (Antonio).— Sevilla, 17. Córdoba.
- 1978 BARRY RODRÍGUEZ (Carlos).— Uruguay, 28. Las Palmas de G. Canaria. Teléfono 26 04 90.
- 1979 BARRY RODRÍGUEZ (Julio).— Viera y Clavijo, 19. Las Palmas de G. Canaria.
- 1979 BARRY GÓMEZ (Carlos).— Uruguay, 28. Las Palmas de G. Canaria. Teléfono 26 04 90.
- 1980 BERNABEU MORON (José M.).— Alcalá, 104. Madrid.
- 1975 BETANCOR PADILLA (Diego).— Cercado del Marqués. Las Candas, 7. La Laguna. Teléfono (922) 25 59 40.
- 1976 CABRERA PÉREZ (Antonio).— Canalejas, 62. Las Palmas de G. Canaria. Teléfono 36 25 69.
- 1975 CALVO PICO (José Luis).— Juan de Herrera, 1. Santander.
- 1979 CARDONA GUERRA (Pedro).— Avda. La Salle, 26, 1º izda. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 21 67 96.
- 1982 CARRETERO JIMÉNEZ (Agustín).— León y Castillo, 375, 8º. Las Palmas de G. Canaria.
- 1976 CARRILLO NIEVES (Antonio).— General Bravo, 42. Las Palmas de G. Canaria. Teléfono (928) 36 93 79.
- 1975 CASTELEIRO LICETTI (Antonio).— Inocencio García, 2. La Orotava. Tenerife. Teléfono (922) 33 04 11.
- 1976 CIFUENTES AGUILAR (Lina).— Pilar, 40, 5º C. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 28 36 81.
- 1972 CORDOVÉS PÉREZ (Luis).— Jesús y María, 25. Santa Cruz de Tenerife.

- 1978 CORNEJO MARTÍN (Daniel).— Santa Clara, 11, 2º izda. Santa Cruz de Tenerife.
- 1979 DEL ARCO AGUILAR (José M.).— Los Guanches, 2. La Laguna.
- 1975 DE LA CRUZ RODRÍGUEZ (José Manuel).— Departamento de Oftalmología Residencia Sanitaria de Elche. Teléfono (956) 45 82 44.
- 1979 DE LA PUERTA MOREU (Francisco Javier).— Villalar, 4. Madrid -1-.
- 1975 DÍAZ SANTIAGO (Juan José).— Avda. Juan XXIII nº 5, 2º. Las Pañmas de G. Canaria. Teléfono (928) 36 63 97.
- 1974 DOMÍNGUEZ LLORENTE (Antonio).— Avda. S. Severiano, 10. Cádiz.
- 1978 ENCINOSA LÓPEZ (José).— Avda. Rafael Gallardo, 7. Coro, Falcón. Venezuela.
- 1974 ESCOVAR TOLOSA (Antonio).— Valois, 34. Puerto de la Cruz (Tenerife).
- 1972 ESTÉVEZ AYALA (Octavio).— Médico Estévez, 6. Santa María de Guía de Gran Canaria.
- 1979 FERNÁNDEZ DE LA FUENTE (Pedro Juan).— Plaza Juan XXIII, 1. Pamplona.
- 1972 FERNÁNDEZ RAMÍREZ (Octavio).— Fajardo, 1. Arrecife de Lanzarote. Islas Canarias. Teléfono (928) 81 10 69.
- 1972 FERNÁNDEZ SALMERÓN (Carmen).— Reyes Católicos, 61. Granada.
- 1982 FONT CASTRO (Aurora).— Camino Tabares, 71. Guamasa. La Laguna. Tenerife.
- 1979 FONT PÉREZ (Tomás).— Jesús, 50. Valencia -7-.
- 1972 FORNÍES DÍAZ-SAAVEDRA (Guillermo).— General Mola, 2. Santa Cruz de Tenerife.
- 1978 FREIRE PIÑÓN (Jesús).— Residencia Sanitaria "Nuestra Señora de la Candelaria." Santa Cruz de Tenerife.
- 1976 FRÍAS MARRERO (Eva).— Alameda Sulheim, 22, 4º E. Huelva. Teléfono (955) 22 83 05.
- 1976 GARCIA SUÁREZ (Alfonso).— Mesa y López, 17. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 24 81 99.
- 1979 GIMÉNEZ-ALMENARA PARADA (Guillermo).— Duque de Hornachuelos, 16. Córdoba.
- 1972 GÓMEZ-DE-LIAÑO GONZÁLEZ (Fabián).— Paseo de San Roque, 36. Ávila. Teléfono (918) 22 40 24.
- 1974 GONZÁLEZ JIMÉNEZ (Antonio).— San Agustín, 54. Icod de los Vinos (Tenerife).
- 1974 GONZÁLEZ DE LA ROSA (Manuel).— Carretera Mesa Mota, 13. La Laguna. Tenerife. Teléfono (922) 25 25 17.
- 1974 GUTIÉRREZ GONZÁLEZ (Francisco José).— Alemania, 39. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 24 12 70.

- 1979 JENE-VILA (Santiago).- Avda. Segre, 2, 2º. Lérida.
- 1978 JIMENA SÁNCHEZ (César).- Avda. del Generalísimo, 27. Córdoba.
- 1979 LABELLA MARINA (Fernando).- Hermanos González, Murga, 12 Córdoba.
- 1972 LAVERS PÉREZ (Francisco).- Obispo Rey Redondo, 27. La Laguna. Tenerife.
- 1976 LÓPEZ GRACIA (Matías).- General Franco, 17. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 36 17 91.
- 1974 LOSADA-GARCÍA ONTIVEROS (Gonzalo).- Avda. Rafael Cabrera, 4. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 36 33 76.
- 1974 LLARENA BORGES (José Ramón).- Suárez Guerra, 61. Santa Cruz de Tenerife.
- 1972 LLARENA CODESIDO (Guzmán).- San Vicente Ferrer, 81. Santa Cruz de Tenerife.
- 1976 MARTÍN GONZÁLEZ (José A.).- Veremundo Perera, 16, B. Santa Cruz de Tenerife.
- 1974 MARTÍN HERNÁNDEZ (Rodrigo).- Nava y Grimón, 36. La Laguna. Teléfono (922) 25 24 91.
- 1976 MARTÍNEZ-BARONA GARABITO (Fernando).- Rambla General Franco, 86. Santa Cruz de Tenerife.
- 1972 MELIÁN PÉREZ-MARTÍN (José María).- 656W Market. Akron. Ohio. 44303 EE.UU.
- 1975 MÉNDEZ GONZÁLEZ (Julio).- Perdomo, 45. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 36 47 97.
- 1979 MOHEDANO IGLESIAS (José A.).- Avda. Conde Vellellano, 2. Córdoba.
- 1979 MONTERO IRUZUBIETA (Jesús).- Imagen, 9. Sevilla -3-.
- 1979 MORON SALAS (José).- San Eloy, 27 B. Sevilla -1-.
- 1982 MUNGUÍA ARGÜELLO (Roger).- José María Durán, 35, 1º 17. Las Palmas de Gran Canaria.
- 1972 MURUBE DEL CASTILLO (Juan).- Centro Especial Ramón y Cajal. Dpto. de Oftalmología. Madrid. Teléfono (91) 733 00 66.
- 1972 OJEDA GUERRA (Antonio).- Costa y Grijalba, 5, 1º. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 28 79 47.
- 1979 PALLAS RUIZ (Luis A.).- Guillén de Castro, 46, 38ª. Valencia -7-.
- 1978 PALOMAR PETIT (Fernando).- Mallorca, 314. Barcelona -9-. Teléfono (93) 230 58 00.
- 1975 PELÁEZ ÁLVAREZ (María Isabel).- Munguía, 9, 7 D. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 36 89 28.
- 1980 PELLICER LORCA (Tomás).- Pº. Reina Cristina, 6. Madrid -7-. Teléfono (91) 252 09 64.

- 1979 aPÉREZ BARRETO (Leonor).- Plaza de San Cristóbal, 5, 2º 9ª. La Laguna. Tenerife, Teléfono (922) 25 37 18.
- 1975 PÉREZ ESPEJO (José).- Veinticinco de Julio, 11, C, 2º. Santa Cruz de Tenerife.
- 1976 PÉREZ HERNÁNDEZ (Francisco).- León y Castillo, 51. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 36 25 98.
- 1979 PIÑANA DARIAS (Carlos).- Eusebio Navarro, 6, 3º. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 37 14 29.
- 1979 PIÑERO CARRIÓN (Antonio).- Ciudad de Ronda, 4. Sevilla.
- 1974 ROBLES GARZÓN (J. Francisco).- Departamento de Oftalmología. Hospital Clínico. Granada.
- 1972 RODRÍGUEZ GALVÁN (Corviniano).- Avda. Anaga, 43. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 27 45 46.
- 1972 RODRÍGUEZ LÓPEZ (Corviniano).- Dieciocho de Julio, 5. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 27 83 16.
- 1976 RODRÍGUEZ PÉREZ (José Alfonso).- Avda. Ramírez Bethencourt, 53, 6º B. Las Palmas de Gran Canaria. Teléfono (928) 37 43 67.
- 1972 del ROSARIO CEDRES (David).- Marqués de Celada, 7. La Laguna. Teléfono (922) 25 93 48.
- 1972 RUÍZ FUENTES (José).- Hospital Militar. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 27 08 52.
- 1975 SALINAS LLOPIS (José E.).- Castaños, 1. Alicante.
- 1976 SÁNCHEZ VELÁZQUEZ (Guillermo).- 6 Hospital Insular Virgen de la Peña. Puerto del Rosario. Fuerteventura.
- 1982 SANTANA NAVARRO (Francisco).- General Mola, 17. Ingenio. Gran Canaria.
- 1975 SERRANO GARCÍA (Miguel A.).- General Mola, 93. Santa Cruz de Tenerife. Teléfono (922) 22 53 31.
- 1979 SOLÍS PORRAS (Gloria).- Galileo, 45. Madrid -15-.
- 1972 VEGA MONROY (Francisco).- Real, 34. Santa Cruz de La Palma. Teléfono (922) 41 13 99.
- 1979 VILLAR DE LA FUENTE (Miguel).- Virgen de la Cabeza, 2º A, 3ª. Jaén.



Dr.D. CORVINIANO RODRIGUEZ LOPEZ

La sociedad Canaria de Oftalmología ha perdido este año a uno de sus más ilustres miembros, el Dr. D. Corviniano Rodríguez López. De entre los pioneros de la especialidad en la Provincia de Santa Cruz de Tenerife, D. Corviniano representó el paso a la madurez, el comienzo de una nueva concepción, más científica, de la especialidad.

Nacido en Santa Cruz de Tenerife el 16 de Julio de 1901 estudió Medicina en la Facultad de Cádiz, donde fue su profesor de Oftalmología D. Mariano Soria.

Finalizada su carrera en 1944 marchó a París, donde fue alumno de los profesores Morax y Baillard en el hospital Lariboisière y más tarde a Burdeos, con el profesor LAGRANGE en el Saint-André.

En el año 1928 se estableció en Santa Cruz de Tenerife donde ejerció la profesión hasta su jubilación, rodeado de la estima de sus colegas y de un bien ganado prestigio entre la población de las islas.

Durante estos años dirigió los Servicios de Oftalmología del Hospital de los Desamparados, Dispensario Antitracomatoso, Casa de Socorro y Casa Cuna.

Sus continuos contactos con los Doctores Pérez Llorca, Mariano Soria, Ignacio Barraquer, Hermenegildo Arruga y otros muchos con los que mantuvo estrecha amistad, le permitieron conservar durante toda su vida una continua actualización científica: Introdujo en Canarias la utilización del ericifaco y publicó algunos casos de parasitosis ocular por filarias y cisticercos.

Su muerte representa una gran pérdida para todos nosotros, pues si son muchos los que habrán de agradecerle los beneficios directos de su trabajo, los miembros de esta Sociedad le debemos, sin embargo, el respeto y prestigio en que situó a nuestra profesión.

EPIDEMIOLOGIA Y CAUSAS DE LA RETINOPATIA DIABETICA

Por
Prof. Dr. Juan MURUBE DEL CASTILLO
(de Madrid)
José AGUILAR ESTEVEZ
(de Tenerife)
Pedro CARDONA GUERRA
(de Tenerife)
Dr. Alejandro PALOMAR GOMEZ
(de Zaragoza)

RESUMEN ESPAÑOL: Epidemiología y causas de la Retinopatía Diabética. En el presente trabajo se presentan los hallazgos más recientes en cuanto al papel de los antígenos de membrana, el metabolismo del magnesio y las hemoglobinas glicosiladas respecto a la etiopatogenia de la retinopatía diabética, así como el de otros factores discutidos desde hace tiempo como la insulina, la hormona del crecimiento o el glucagón.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Epidémiologie et causes de la Rétinopathie Diabétique. Dans ce travail sont présentés les plus récents résultats des études sur le rôle des antigènes de la membrane, le métabolisme du magnésium et les hémoglobines glycosidées par rapport à l'étiopathogénie de la rétinopathie diabétique, en même temps que sur le rôle d'autres facteurs discutés depuis longtemps, tels que l'insuline, l'hormone de la croissance ou le glucagon.

ENGLISH SUMMARY: Epidemiology and causes of the Diabetic Retinopathy. In the present work are shown the most recent findings as to the role of the membrane antigens, the metabolism of the magnesium and the glycosidated haemoglobins with regard to the etiopathogeny of the diabetic retinopathy, as well as the role of other factors which were discussed some time ago such as the insulin, the growth hormone or the glucagon.

EPIDEMIOLOGIA Y CAUSAS DE LA RETINOPATIA DIABETICA

Las cifras de diabéticos en el mundo han ido en progresivo aumento durante los últimos decenios debido a la suma de una serie de factores entre los que destaca la mayor supervivencia de los pacientes, en gran parte debida a las mejoras terapéuticas logradas, con la posibilidad añadida de un aumento de la fertilidad del paciente diabético, tanto hembra como varón. Sin duda, otros factores ambientales peor comprobados tales como la alimentación y el régimen de vida, han jugado un papel importante, no siendo su influencia fácilmente cuantificable.

Según apreciaciones de la OMS, existen en el mundo al menos 30 millones de diabéticos, aumentando el número rápidamente a medida que se incrementa el promedio de vida, se cambian los hábitos y se mejora en la detección de la enfermedad. Por otra parte, es muy aceptado por los especialistas que la proporción de diabéticos ignorados es muy semejante a la de diabéticos conocidos, lo que haría doblar nuestras apreciaciones.

La influencia que el desarrollo socioeconómico pueda tener respecto a la incidencia de la diabetes es muy discutida. No obstante, diversos estudios epidemiológicos indican que la diabetes afecta por igual en todo el mundo, adoleciéndose en los países no desarrollados de la oportuna información sobre incidencia y evolución.

En nuestro país se admite que la morbilidad diabética conocida oscila alrededor

del 2% de la población, lo que significaría aproximadamente unos 740.000 diabéticos conocidos y otros tantos ignorados.

Si al aumento absoluto de la población diabética se le añade el incremento de las expectativas de vida de esta población, se comprende el aumento de pacientes de retinopatía diabética (RD) observado de forma continuada en las últimas décadas. Así, Wagener y Wilder en 1927 encontraban una incidencia de RD en el 14.6% de los diabéticos; Braun en 1934, en el 17.7%; el mismo Wagener en 1945, en el 29.6%, Duke-Elder en 1967, en el 50%, ya en 1957, Ashton describe una incidencia 67.4% según estudios necrópsicos. En nuestro país antes de la era insulínica se calculaba que el 20% de los diabéticos estaban afectados de RD. En 1956, Palomar sobre un total de 416 diabéticos halló un 42% de RD y en 1972, Jordano Pérez y cols., sobre 581 diabéticos encontraron un 51.6% de RD (TABLA I).

Es por tanto, bastante aproximado a la realidad afirmar que en la actualidad entre el 50% y el 60% de los diabéticos se encuentran afectos de una RD. No obstante, esta relación no es aplicable por igual a todos los estadios evolutivos de la enfermedad. (TABLA II).

La gran importancia que adquiere la RD radica en la frecuencia con que aboca a la ceguera, la cual presenta una mayor gravedad sociológica si se considera que suele desarrollarse y sobrevenir en la época de mayor actividad profesional y social de la persona.

Se calcula que la ceguera por RD en

diabéticos es de 10 a 20 veces más frecuente que la ceguera por todas las demás causas en la población no diabética (Caird y cols., 1969). En los países desarrollados se admite a la RD como la causa más común de ceguera en los individuos menores de 65 años. En un reciente estudio realizado en España por el gabinete de estudios sociológicos Bernard Krief (1978), las dos principales causas de ceguera no recuperable en nuestro país resultaron ser la RD y el glaucoma; cada una de estas causas produce aproximadamente un 20% de los ciegos. La diabetes es la causa del 20% de la ceguera en Francia (Hamard, 1976) y del 7% en Grecia (Theodossiadis y cols. 1978).

Es de resaltar que no se han observado variaciones significativas en cuanto a la incidencia de la RD en uno u otro sexo. Tampoco existen variaciones significativas en evolución en diabéticos según sean insulino-dependientes o no insulino-dependientes.

ETIOLOGIA DE LA RETINOPATIA DIABETICA

El conocimiento de la patogenia de la microangiopatía diabética que da lugar a la RD es uno de los problemas más difíciles que se les plantea actualmente tanto a oftalmólogos como a endocrinólogos, encontrándose aún en periodo de análisis.

Ninguna de las lesiones de la RD considerada aisladamente es específica, siendo la evolución de estas lesiones la característica diagnóstica. Muchos de los cambios observados en la diabetes tienen lugar en otras "retinopatías vasculares", tales como la oclusión de las venas de la retina, la macroglobulinemia y la retinopatía hipertensiva.

Consideradas estas características anatómo-patológicas y clínicas de la RD se

han postulado tres teorías patogénicas a saber: La teoría inmunológica (Blumenthal), la teoría hereditaria (Siperstein) y la teoría metabólica (Spiro), siendo esta última la que cuenta en la actualidad con mayores defensores.

A modo de resumen podemos decir que las consideraciones básicas en el complejo problema de la patogenia en la RD son actualmente:

- A) La hipótesis del trastorno metabólico, con influencia no sólo de los niveles de glucemia, sino también de la HGH, del Glucagon y el acúmulo de diversas sustancias (sorbitol, fructosa, compuestos lipídicos, etc) al metabolizarse la glucosa por vías anómalas.
- B) Quizás la participación de alguna influencia genética, así como de fenómenos locales (alteraciones de la permeabilidad, de la agregación plaquetaria, de los factores de coagulación, de la adaptabilidad eritrocitaria, etc.).

Así pues, no entrando en consideraciones más profundas respecto a los mecanismos intrínsecos que conducen a la lesión vascular, analicemos los distintos factores posibles desencadenantes o modeladores de la RD:

1. HIPERGLUCEMIA

El exceso de glucosa en sangre, ya de una forma mediata, ya inmediata, es imprescindible para el inicio de una RD. Incluso en individuos normales a los que les sobreviene una diabetes por pancreatitis o pancreatectomía se les acaba presentando una RD si su glucemia no está perfectamente controlada. Otro tanto ocurre con animales a los que se les ha provocado una diabetes experimental.

La afirmación de Kornerup (1958) y Schlessinger y cols. (1960) de que la progresión de la RD es independiente del

buen o mal control metabólico del diabético sembró la perplejidad y confusión entre los clínicos y está siendo paulatinamente remontada con observaciones en contra que demuestran que los pacientes con glucemias mal controladas evolucionan peor de su vasculopatía retiniana (Knowles, 1964; Kohner y cols., 1969; Caird, 1969; Murube del Castillo, 1970; Martín Hernández, 1975; Cunha Vaz, 1975-79; Job y colaboradores, 1976; Klemen y col., 1979).

El control de la glucemia para que no se desarrolle una RD debe ser casi absoluto. Sin embargo, algunos autores introducen matizaciones, y así, según Caird y cols. (1969), la RD se atrasará y evolucionará sin malignidad si durante los primeros cinco años de diabetes el paciente tuvo un buen control metabólico, aunque después lo descuide sin excesos. Usando un símil automovilístico diríamos que lo importante para una evolución benigna de la RD sería el buen "rodaje" de la diabetes.

Otros autores consideran como factor importante para la aparición y agravación de la RD los bruscos y repetidos altibajos de la glucemia por abusos dietéticos seguidos de hiperdosis insulínicas (Heredia García, 1978). Es posible que la hiperglucemia excite la producción de ácido hialurónico y con ello la proliferación de células conjuntivas y gliales y que la hipoglucemia por tratamientos inapropiados determine un exceso de hialuronidasa que favorezca la permeabilidad vascular y las hemorragias.

Hoy, la opinión más extendida es que la glucemia de la diabetes deber ser rigurosamente controlada día a día desde el momento de su diagnóstico, lo que sin duda es una carga difícil de soportar sin fallos. Como dice Arriaga Cantullera (1978), "la diabetes es una pesada cruz que hay que llevar hasta el final de la vida".

2. INSULINA

El aumento de RD ocurrido tras la aparición de la insulina hizo pensar a algunos autores que no se debería a la prolongación de la vida del diabético, sino a una acción nociva directa o mediada de la insulina sobre el árbol vascular retiniano. La aparición de RD en pacientes sin tratamiento o con terapéutica sulfamídica parece demostrar que esto no es así. Por otra parte, Pastor Jimeno y cols. (1976) no hallan diferencias en la aparición y evolución de la RD entre los diabéticos tratados con insulina y los tratados con antidiabéticos orales. Sin embargo, algunos autores (Mata López, 1968, etc.) han encontrado un mayor porcentaje y gravedad de RD en los enfermos tratados con insulina que en los que lo son con sulfas hipoglucemiantes, y ello obliga a considerar la posibilidad de que la insulina sea un coadyuvante en la aparición de la RD. Si bien también es cierto, que aquellos pacientes que son tratados con insulina, lo son normalmente por presentar una diabetes más agresiva lo cual artefacta el estudio comparativo.

Entre las diversas teorías que achacan a la insulina la acción desencadenante de la RD, las hay que lo imputan a mecanismos tóxicos, inmunológicos, endocrinos, etc.

Shabo y cols. (1976) preconizan un mecanismo inmunológico y lo apoyan experimentalmente: si se sensibiliza al macacus rhesus a la insulina mediante inyecciones intradérmicas de este polipéptido y después se inyecta insulina en el vítreo del animal le aparece una retinopatía proliferante similar a la diabética. El experimento, independientemente de su interés, no demuestra que la insulina sea la que provoque la RD de los pacientes con ella.

El hecho de que en la diabetes secundaria a una pancreatitis crónica la RD es menos frecuente que en la diabetes primaria

ha llevado a Unger y colaboradores (1975) a emitir la teoría de que para que aparezca una RD es necesario que haya un aumento relativo del glucagón frente a la insulina. Según estos autores, la diabetes, sería la consecuencia de un trastorno bihormonal: una falta de Insulina y un exceso absoluto o relativo de glucagón. En la diabetes primaria la caída de las células beta de los islotes de Lagerhans determinaría un gran aumento de la relación glucagón/insulina; en la pancreatitis crónica la caída de las células alfa y beta haría que ambas hormonas disminuyesen, de forma que la relación glucagón/insulina se mantendría dentro de unos límites cercanos a los normales.

3. ARTERIOSCLEROSIS O HIPERTENSION

Durante gran parte del presente siglo se ha pensado que la RD es una consecuencia de la arterioesclerosis o de la hipertensión arterial, ambas tan frecuentemente unidas a la diabetes. Hoy está fuera de dudas que esto no es así, pues la RD puede aparecer en ausencia tanto de la una como de la otra.

Esto no obsta para que la arterioesclerosis y la hipertensión puedan modelar la evolución de la RD. Así, las estabilizaciones o discretas mejorías que han experimentado algunas RD al hacer a los pacientes trasplantes de riñones presores (Woods, 1974; Ramasay y cols., 1977-79) probablemente se deben a la desaparición de la hipertensión arterial. Por otra parte, es un hecho comprobado que la aparición de la hipertensión agrava el pronóstico de la diabetes adelantando la aparición de manifestaciones microangiopáticas.

4. HIPERLIPIDEMIA

La incapacidad del diabético para utilizar glucosa le obliga a la oxidación de ácidos grasos para la producción de cuerpos cetónicos, con el consiguiente aumento de beta-hidroxiacetato, acetoacetato y acetona. Sin embargo, ésta no parece ser la causa de la RD, pues los diabéticos sin acetonemia sufren una evolución de su angiopatía retinal igual que los que la tienen.

Por otra parte la sangre del diabético tiene un exceso de ácidos grasos libres, con un desequilibrio en favor de los ácidos saturados, especialmente del ácido esteárico. Estos ácidos grasos saturados alteran el endotelio capilar y favorecen el "efecto contacto". Si a ello se añade que el diabético tiene un aumento de otros factores de coagulación se comprende que padezca una mayor propensión a las microtrombosis capilares, que pueden ser uno de los disparadores de la RD.

El Proceso de infiltración de la pared vascular por los lípidos plasmáticos ha sido señalado por Muci Mendoza y cols. (1978) en los cuadros de lipemia retinalis concomitantes con las grandes hiperlipoproteinemias paroxísticas. Además posiblemente influya en el desarrollo de la RD el aumento de la viscosidad de la sangre por los lípidos, lo que enlentece el flujo vascular y favorece la hipoxia y las trombosis.

Mientras algunos autores encuentran correlación entre la hiperlipidemia y las formas graves de retinopatía diabética (Alió Sanz y cols., (1979) en un reciente estudio Pastor Jimeno y cols. (1980) hallan que la RD no proliferante se acompaña de valores séricos de lípidos totales bastantes elevados, especialmente a base de grasas neutras, y que, sin embargo, en las formas de RD proliferante los lípidos

totales están sólo moderadamente elevados y las grasas neutras son normales.

5. HORMONA DEL CRECIMIENTO

La ya lejana observación del premio Nobel argentino Houssay (1931) de que la extirpación de la hipófisis mejoraba la clínica de la diabetes, o la de Young (1937) de que las inyecciones de lóbulo anterior de hipófisis producían una diabetes, no tuvieron una inmediata aplicación clínica. Más tarde Poulsen (1953, 1966), publicó el caso de una mujer diabética cuya RD había mejorado tras la necrosis espontánea postpartum de la hipófisis, y Luft y colaboradores (1952, 1955) hicieron hipofisectomías y comprobaron el efecto beneficioso de la eliminación pituitaria. En seguida se pensó que el exceso de hormona del crecimiento que se elabora en las células acidófilas de la prehipófisis podría ser la causa de la diabetes o de la RD. Los estudios que correlacionaron los niveles séricos de hormona del crecimiento y la diabetes o la RD fueron contradictorios (Powell y cols., 1966; Boden y cols., 1968; Waldhausl, 1972; Muggeo y cols., 1973; Hauteconverture y cols., 1975; Holland y cols., 1976; Freyler y cols., (1978). En un análisis realizado por Murube del Castillo y cols., (1978) en 23 diabéticos adultos, de edad y tiempo de diabetes similares, se encontraron unos niveles basales de hormona del crecimiento normales, pero una respuesta secretora ante la estimulación con arginina o L-Dopa superior a la normal, especialmente en los pacientes que tenían una RD IV_p o proliferante.

Luft (1965) había hallado que las ligeras subidas en sangre de la hormona del crecimiento no empeoran la RD del diabético con hipófisis, pero sí la del diabético hipofisectomizado. Por ello surgió que la hormona del crecimiento tiene un efecto an-

giopático del que el organismo se defiende merced a la insulina pancreática y a un factor hipofisario desconocido.

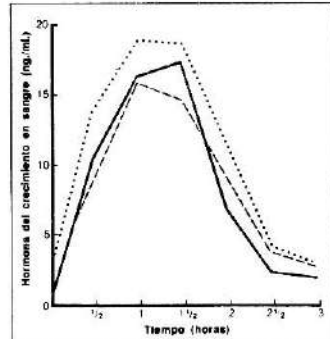


Fig. 1.—Hormona del crecimiento. Niveles basales y tras estimulación con arginina o L-Dopa en diabéticos con RD. I con RD no proliferante (—) y con RD proliferante (.....)

Merimée y cols. (1970) encontraron que los enanos por insuficiencia hipofisaria pueden padecer diabetes, lo que sugiere que la hormona del crecimiento no es la causante de la diabetes. Estos enanos no llegan nunca a desarrollar ni RD ni espesamiento de la membrana basal de los capilares, lo que habla en favor de que la hormona del crecimiento, si bien no sea la causante de la diabetes, si lo puede ser de la RD.

El mecanismo por el que el exceso de hormona del crecimiento podría provocar ya una diabetes, ya una RD plana, ya una RD proliferante, es desconocido. Se sabe que la hormona del crecimiento inhibe la actividad del enzima glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (impidiendo que la glucosa se catolicice por la vía de las pentosas, que es la que mayormente emplean las paredes capilares, obligando a utilizar otras vías con menor rendimiento energético y mayores residuos metabólicos), favorece la catabolización de las grasas (aumentando así la cetogénesis y los niveles de ácidos grasos no esterificados) y aumenta la síntesis proteica.

La tensión psicoemocional está, por una parte, considerada como uno de los

mejores estimuladores de la producción de hormona del crecimiento, y por otra, como agravador de la RD. Por ello se ha pensado que este segundo efecto se produciría a través del primero. Abdel-Aziz (1976) en dos grandes grupos de diabéticos egipcios, uno de clase humilde (obrerros, menestrales) y otro de personas de alta responsabilidad (políticos, oficiales, gerentes), ha comprobado como la RD aparece con más frecuencia y gravedad en el segundo grupo, a pesar de que su control médico es muy superior al de los pacientes del primero.

6. AUMENTO DE LOS FACTORES DE COAGULACION

Que el aumento de los factores de coagulación es uno de los desencadenantes de la RD es una de las sospechas que más se están afianzando en el momento actual (Ashton, 1963; Heath y cols., 1971; Regnault, 1972; Dobbie y cols., 1973; Weiss, 1975; Almer y cols., 1975; O'Malley y cols., 1975; Dintenfass, 1977; Creter y cols., 1978).

Peduzzi y cols. (1978) encuentran en los pacientes con RD que el tiempo de lisis de las euglobulinas está aumentado en el 43% de los sujetos, la respuesta fibrinolítica a la estasis venosa está disminuida en el 38%; la agregación plaquetaria, aumentada en el 49.%, y los inhibidores de la urokinasa aumentados en el 63%. Hay, pues, una clara depresión del sistema fibrinolítico y una tendencia a la agregación plaquetaria.

Que la agregabilidad y adhesividad plaquetaria están aumentadas en el diabético es una de las características más veces comprobadas en el último decenio. El factor agregante parece formar parte del mosaico estructural de la membrana de las plaquetas del diabético (Bensoussan y

cols., 1975); la adhesividad plaquetaria parece depender de un factor no dializable del plasma del diabético (Kwaan y cols., 1972).

Martín Hernández y cols., (1980) han estudiado en Tenerife los factores de coagulación de un grupo de 40 diabéticos con RD y lo han comprobado con un grupo control, encontrando que los valores séricos de factor I (fibrinógeno) y Factor XIII (estabilizante de la fibrina) están significativamente altos en los pacientes con RD, mientras que los factores II, V, VIII, IX y X son iguales en ambos grupos. Por otra parte, Coller y cols. (1978) habían observado que el nivel de fibrinógeno es normal en los diabéticos sin RD, pero está aumentado en los diabéticos con RD.

También se ha visto que el factor de Von Willebrand está claramente aumentado en los diabéticos que tienen una retinopatía diabética proliferante (Pandolfi y cols., 1974, Little y cols., 1977 a y b; Coller y cols., 1978). Por otra parte, Pandolfi y cols., (1975) han mostrado que la íntima de los vasos retinianos de los diabéticos tiene en su estructura química una proteína antigénicamente relacionada con el factor Von Willebrand que induce la adhesión-agregación de las plaquetas.

7. FACTORES ERITROCITICOS

El hematíe del diabético tiene una menor flexibilidad que el del individuo normal, en cierto modo similar a la que ocurre en la drepanocitemia o en las acidosis metabólicas, y ello hace que se deforme mal a su paso por los capilares. Por otra parte, su tendencia a aglutinarse a otros hematíes está también aumentada. Esto lleva a que se formen en las arteriolas precapilares agregados eritrocíticos que habitualmente se resuelven espontáneamente, pero que esporádicamente se pueden

complicar con la formación de microtrombos.

Un factor eritrocítico al que recientemente se le está dando importancia en la génesis de la RD es el de la hemoglobina A_{1c} . Las hemoglobinas normales son la A_1 , A_2 y F. En los pacientes sometidos a glucemias altas la hemoglobina A_1 sufre una modificación translacional irreversible de su molécula y se transforma en hemoglobina A_{1a} , y A_{1c} , siendo esta última la fracción más abundante. Los niveles en sangre de hemoglobina A_{1c} son tanto más altos cuanto mayor ha sido la glucemia a la que han estado sometidos los eritrocitos del paciente.

Rahabar (1968) fue quien demostró que la hemoglobina A_{1c} está aumentada al doble en los diabéticos. Esto se ha comprobado reiteradamente, habiéndose observado por Collier y cols. (1978) que las hemoglobinas A_{1a-c} están elevadas en todos los diabéticos mal controlados, con y sin RD.

Es posible que esta hemoglobina, que cede difícilmente su oxígeno, favorezca la hipoxia de los tejidos. Recientemente Jutte y cols., (1980) han observado en pacientes con RD que a la alta concentración de hemoglobina A_{1c} se asocia un descenso del di-fosfo-glicerato (DPG) y que ambas cosas se suman para que haya una pobre transmisión de oxígeno del hematíe a los tejidos y una vasodilatación.

La media de la hemoglobina A_{1c} se tiene por un indicador fiable de cómo ha estado la glucemia media durante las tres-cuatro semanas precedentes al análisis. Schanzlin y cols. (1979) han hallado que hay una relación directa entre las cifras de glucemia de los diabéticos y las de hemoglobina A_1 translacional y también una relación directa entre las cifras de esta hemoglobina y la gravedad de la RD; según los citados autores esta última relación

sólo se manifiesta cuando la diabetes empezó antes de los tres años de edad.

8. ANTIGENOS DE MEMBRANA

Actualmente se investiga sobre si hay alguna relación entre los antígenos HLA y la retinopatía diabética. Moller y cols. (1978) encuentran que los diabéticos insulín dependientes tienen una incidencia significativamente aumentada de los antígenos HLA B_8 , B_{w15} , D_{w3} y D_{w4} , pero que ello no parece influir en la aparición o no de una RD. Por otra parte, Larkins y cols. (1978) encuentran que la asociación de antígenos HLA A_1 y B_8 sólo se da en el 4% de los caucásicos normales, pero que ocurre con gran frecuencia en los caucásicos diabéticos insulín dependientes con retinopatía proliferante grave.

Barboza y cols., (1980) en 100 diabéticos sin RD proliferante y en 200 con ella han determinado que en los segundos la frecuencia de HLA B_8 y B_8/B_{15} es significativamente mayor y la de HLA B_7 y B_{12} significativamente menor que en los controles. El HLA B_7 fue menos frecuente y el HLA B_{15} más frecuente en diabéticos con RD proliferante que en los sin ella.

9. HIPOMAGNESEMIA

Se ha visto que con frecuencia los diabéticos sufren una hipomagnesemia, ya espontánea, ya durante el tratamiento con insulina, ya durante la recuperación de una cetoacidosis. Se desconoce el mecanismo por el que ocurre, siendo posible que se deba a una pérdida urinaria del ión por disminución de su reabsorción en los túbulos renales.

El déficit plasmático de magnesio parece que es un factor aterogénico y se ha querido aclarar si también juega un papel inductor en la retinopatía diabética.

McNair y cols. (1978) han determinado la magnesemia en 71 diabéticos antiguos insulínodpendientes, concluyendo que

aquellos con hipomagnesemias más pronunciadas padecen formas más graves de retinopatía.

TABLA I

Epidemiología de la retinopatía diabética en España

Población total:	37.000.000
Diabéticos conocidos:	740.000
Diabéticos con RD:	400.000
Ciegos por RD:	8.000
Ciegos totales:	20.000

TABLA II

Incidencia de la retinopatía diabética según los años de evolución de las diabetes.

Diabéticos con menos de 5 a. de evolución	17 %
Diabéticos de entre 5 y 10 a. de evolución	37 %
Diabéticos de entre 10 y 20 a. de evolución	40 %
Diabéticos de más de 20 a. de evolución	83 %

Tomado del Río Cabañas, J.L.

BIBLIOGRAFIA

ABDEL-AZIZ, A.H.: «Stress and social life in relation to the pathogenesis of diabetic retinopathy in Egypt». Acta del XXII Conc. Ophthal. Univ. (París, 1974), Ed. Masson. París 3: 462, 1976.

ALIO SANZ, J., LOPEZ BARTOLOZZI, L., SAYAGUES, O. y NEGRETE ROJAS, O.: «Estudio de las correlaciones entre hiperlipidemia y retinopatía diabética». ST. Ophthal (Barcelona), 1: 105, 1979.

ALMER, L.O., PANDOLFI, M. y OSTERLIN, S.: «The fibrinolytic system in patients with diabetes mellitus with special reference to diabetic retinopathy». Ophthalmologica (Basel), 170: 353, 1975.

ARRIAGA CANTULLERA, J.: «Incidencia social y profilaxis de la retinopatía diabética». Arch. Soc. Españ. Oftal. 38: 1159, 1978.

ASHTON, N.: «Studies of the retinal capillaries in relation to diabetic and other retinopathies». Br. J. Ophthalmol. 47: 521, 1963.

BENSOUSSAND, D., LEVY-TOLEDANO, S., PASSA, P., CAEN, J. y CANEVER, J.: «Platelet hyperaggregation and increased plasma level of Von Willebrand factor in diabetics with retinopathy». Diabetologia, 11: 307, 1975.

BODEN, G.I.S., SOELDNER, R.E., GLESON, A. y MARBLE, E.: «Elevated serum human growth hormone and decreased serum insulin in prediabetic males after intravenous tobutamidine and glucose». J. Clin. Invest. 47: 729, 1968.

CAIRD, F.I.: «Control of diabetes and retinopathy». In: GOLDBERG M.F. y col.: «Symposium on the treatment of diabetic retinopathy». Public. n.º 1890. Public. Heath Service, pág. 107.

COLLER, B.S., FRANK, R.N., MILTON, R.C. y GRALNICK, R.: «Plasma cofactors of platelet function: correlation with diabetic retinopathy and hemoglobins A_{1c} A_{1ac}». Ann. Inter. Med., 88:311, 1978.

CRETER, D., PAVLONTZKY, F. y SAVIR, H.: «Platelet aggregation in diabetic retinopathy». Acta Haemat, 60: 53, 1978.

CUNHA VAZ, J.G., FARIA DE ABREU, J.R., J. CAMPOS A. y FIGO, G.: «Early breakdown of the blood-retinal barrier in diabetes». Brit. J. Ophthal. 59: 649, 1975.

BARBOSA, J., RAMSAY, R.C., KNOBLOCH, W.H., CANTRILL, H.L., NOREEN, H., KING, R. y YUNIS, E.: «Histocompatibility antigen frequencies in diabetic retinopathy». *Amer. J. Ophthalmol.* 90: 148, 1980.

CUNHA VAZ, J.G., FONSECA, J.R., FARRIA DE ABREU, J. y RUAS, M.: «Detection of early retinal changes in diabetes by vitreous fluorophotometry». *Diabetes*, 28: 16, 1979.

DEL RIO CABAÑAS, J.L.: «Retinopatía diabética». *Medicine*, 23: 1502-1511, 1979.

DINTENFASS, L.: «Blood viscosity factors in severe nondiabetic and diabetic retinopathy». *Biorheology*, 14: 151, 1977.

DOBBIE, J.G., KWAAN, H.D., COLWELL, J.A. y SUWANWELA, N.: «The role of platelets in pathogenesis of diabetic retinopathy». *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77: 43, 1973.

FREYLER, H., KLEMEN, U., EGERER, I., WALDHAUSL, W. y DUDCZAK, R.: «Wachstumshormon und diabetischer retinopathie». *Klin. Mbl. Augenhk.* 172: 342, 1978.

HAMARD, H.: «*Rev. Chibret*, 83: 66. Cit. por Arriaga Cantullela, 1976.

HAUTECOUVERTURE, M., MONCHI, A., TCHOBROUTSKY, G., ASSAN, R., SIAMA, G. y DEROT, M.: «Rétinopathie diabétique et sécrétion d'hormone de croissance chez 39 diabétiques non insulino-dependants». *Nouv. Presse Méd.* 2: 1817, 1975.

HEATH, H., BRIDGEN, W.D., CANEVER, J.V., POLLOK, J., HUNTER, P.H., KELSEY, J. y BLOOM, A.: «Platelet adhesiveness and aggregation in relation to diabetic retinopathy». *Diabetologia*, 7: 308, 1971.

HEREDIA GARCIA, C.D.: «Estado y tratamiento actual de la retinopatía diabética». Ed. Don Bosco. Barcelona, 1978.

HOUSSAY, B.A. y BIASOTTI, A.: «Hipofisectomía y diabetes pancreática en el sapo». *Rev. Soc. Argent. Biol.* 6: 8, 1931.

JOB, D., ESCHWEGE, E., GUYOT ARGENTON, C., AUBRY, J.P. y TCHOBROUTSKY, G.: «Effect of multiple daily insulin injections on the course of diabetic retinopathy». *Diabetes*, 25: 463, 1976.

JORDANO PEREZ, J. y SANDOVAL GARCIA, E.: «Consideraciones sobre 300 casos de retinopatía diabética». *Publ. Cat. Oftal. Univ. (Granada)*, 1972.

JÜTTE, A., DEUFRAINS, A. y DIETZE, U.: «Mikrozirkulationsstörungen bei beginnender diabetischer retinopathie. Neue wege in der therapie». *Klin. Mbl. Augenhk.* 177: 1, 1980.

KLEMEN, U.M. y FREYLER, H.: «Diabetischer retinopathie: 10 jahre nach lichtkoagulation». *Klin. Mbl. Augenhk.* 174: 489-492, 1979.

KNOWLES, H.C.: «The problem of the relation of the control of diabetes to the development of vascular disease». *Trans. Amer. Clin. Climatol. Ass.* 76: 142, 1964.

KOHNER, E.M.: «Diabetic retinopathy». *Clin. Endocr. Metab.* 6/2: 345, 1977.

KOHNER, E.M., FRASER, T.R., JOPLIN, G.F. y OAKLEY, N.W.: «The effect of diabetic retinopathy». In Goldberg, M.F. et al.: «Symposium of the treatment of diabetic retinopathy». *Public. n.º 1890. Public Health Service.* p. 119.

KORNERUP, T.: «Retinopathia diabetica proliferans». *Acta Ophthalmol.*, 36: 87, 1958.

KWAAN, H.C., COLWELL, J.A., CRUZ, S., SUWANWELA, N. y DOBBIE, J.G.: «Increased platelet aggregation in diabetes mellitus». *J. Lab. Clin. Med.* 80: 236, 1972.

LARKINS, R.G., MARTIN, F.I. y TAIT, B.D.: «HLA patterns and diabetic retinopathy». *Brit. Med. J.* 1: 1111, 1978.

LITTLE, H.L. y SACKS, A.: «Current concepts on pathogenesis of diabetic retinopathy. A dysproteinemia». *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 75: 397, 1977 a.

LITTLE, H.L. y SACKS, A.H.: «The role of abnormal blood rheology in the pathogenesis of diabetic retinopathy». *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 83: 522, 1977 b.

LUFT, R., OLIVECRONA, H. y SJÖGREN, B.: «Hypophysectomy in man». *Nord. Med.* 47: 351, 1952.

LUFT, R., OLIVECRONA, H., IKKOS, D., KORNEURP, T. y LJUNGGREN, H.: «Hypophysectomy in man: Further experiences in severe diabetes mellitus». *Brit. Med. J.* 2: 752, 1955.

LUFT, R.: «Diabetic retinopathy». L. Congr. Fed. Intern. Diab. 1965.

MARTIN HERNANDEZ, R.: «Retinopatía diabética». Tesina de licenciatura. Universidad de La Laguna, 1975.

MARTIN HERNANDEZ, R. y TRUJILLO GONZALEZ, M.: Factores de coagulación y retinopatía diabética». Arch. Soc. Canar. Oftal. 5: 1980.

MATA LOPEZ, P. (1968): Cit por Murube del Castillo, 1970.

McNAIR, P., CHRISTIANSEN, C., MADSBAD, S., LAURITZEN, E., FABER, O., BINDER, C. y TRANSBOEL, I.: «Hypomagnese-mia, a risk facotr in diabetic retinopathy». Diabetes, 27: 1075, 1978.

MÉRIMÉE, T.J., SIPERSTEIN, M.D., HALL, J.B. y FINEBERG, S.E.: «Capillary basement membrane structure. A comparative study of diabetics and sexual ateliotic dwarfs». J. Clin. Invest. 49: 2161, 1970.

MOLLER, E., PERSSON, B. y STERKY, G.: «HLA phenotypes and diabetic retinopathy». Diabetología, 14: 155, 1978.

MUCI MENDOZA, R. y LUCANI, M.A.: «El ojo como espejo de las hiperlipoproteinemias con comentarios sobre la lipemia retinalis». Rev. Oftal. Venez., 36: 430, 1978.

MUGGEO, M., CREPALDI, G., FIDELE, D. y TIENGO, A.: «Growth hormone secretion in diabetic retinopathy». Acta Diabet. Lat., 10: 737, 1973.

MURUBE DEL CASTILLO, J.: «Oftalmología», Ed. Pons. Madrid, T. III: 34-41, 1970.

MURUBE DEL CASTILLO, J., MARTIN HERNANDEZ, R., GONZALEZ GARCIA, C. y GONZALEZ DE LA ROSA, M.: «Relación entre el grado de retinopatía diabética y la secreción hipofisaria de hormona del crecimiento por estimulación con aminoácidos». Arch. Soc. Canar. Oftal., 3: 52-67, 1978.

O'MALLEY, B.C., TIMPERLY, W.R., WARD, J.D., PORTER, N.R. y PRESTON, F.E.: «Platelet abnormalities in diabetic peripheral neuropathy». Lancet, 1: 1274, 1975.

PALOMAR PALOMAR, A.: «Manifestaciones oftalmológicas de la diabetes mellitus». Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer., 16: 827-1067, 1956.

PANDOLFI, M., ALMER, L.O. y HOLMBERT, L.: «Increased Von Willebrand-anthihemophilic factor A in diabetic retinopathy». Acta Ophthal, 52: 823, 1974.

PANDOLFI, M., HOLMBERT, L. y TURESSON, I.: «Coagulation and platelet adhesion-inducing factor in the endothelium of the retinal vessels». Am. J. Ophthal, 80: 47, 1975.

PASTOR JIMENO, J.C. y TERKAWI, Y.: «Epidemiología de la retinopatía diabética». An. Soc. Ergoſtal. Españ., 5: 615, 1976.

PASTOR JIMENO, J.C., EDER LABAIBURU, F. y TERKAWI, V.: «El diabético de alto riesgo. Estudio epidemiológico de la microangiopatía retiniana en 500 diabéticos». Arch. Soc. Españ. Oftal. 40: 103, 1980.

PEDUZZI, M., DE ROSA, MONTANARI, F. y COCCHERI, S.: «Reponse fibrinolytique dans les occlusions veineuses rétinienues et dans la rétinopathie diabétique». Bull. Mém. Soc. Franc. Ophthal. 90: 79, 1978.

POULSEN, J.E.: «Houssay phenomenon in man. Recovery from retinopathy in a case of diabetes with Simmond's disease». Diabetes, 2: 7, 1953.

POULSEN, J.E.: «Diabetes and anterior pituitary insufficiency. Final course and postmortem study of a diabetic patient with sheehan syndrome». Diabetes, 15: 73.

POWELL, E.D.U., FRANZ, A.G., RABKIN, M.T. y FIELD, R.A.: Growth hormone in relation to diabetic retinopathy». New England J. Med. 275: 922, 1966.

RAHBAR, S.: «An abnormal hemoglobin in red blood cells of diabetics». Clin. Chim. Acta 22: 296, 1968.

RAMSAY, W.J., RAMSAY, R.C., PURPLE, R.L. y KNOBLOCH, W.H.: «Involuntional diabetic retinopathy». Amer. J. Ophthal, 84: 851, 1977.

RAMSAY, R.C., KNOBLOCH, W.H., BARBOSA, J.J., SUTHERLAND, D.E., KJELLSTRAND, C.M., NAJARIAN, J.S. y GOETZ, F.J.: «The visual status of diabetic patients after renal transplantation». Amer. J. Ophthal, 87: 305, 1979.

REGNAULT, F.: «Rôle des plaquettes dans la pathogénie de la retinopathie diabétique». Sem. Hop. 48: 893, 1972.

SCHANZLIN, D.J., JAY, W.M., FRITZ, K.J., TRIPATHI, R.C. y GONEN, B.: «Hemoglobin A₁ and diabetic retinopathy». *Amer. J. Ophthalm.* 88: 1032, 1979.

SCHELESINGER, F.G., FRANKEN, S., VAN LANGE, L. y SCHWARZ, F.: «Incidence and progression of retinal and vascular lesions in long-term diabetes». *Acta Med. Scand.*, 168: 483, 1960.

SHABO, A.L. y MAXWELL, D.S.: «Insulin-induced immunogenic retinopathy resembling retinitis proliferans of diabetes». *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otol.*, 81: 497, 1976.

THEODOSSIADIS, G., BALTAZZIS, S., ANDREANOS, D., KARANTINOS, D., TSOPELAS, N. y CHATZOULIS, D.: «Photo-coagulation au laser des cas de néovascularisation diabétique de la papille». *Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal.*, 90: 294, 1978.

UNGER, R.H. y ORCI, L.: «The essential role of glucagon in the pathogenesis of diabetes mellitus». *Lancet*, 1: 14, 1975.

WALDHAUSL, W.: «Stimulation of immunoreactive insulin and human growth hormone release by administration of arginine in patients with diabetic retinopathy». *Acta Endocr.* 70: 719, 1972.

WEISS, H.: «Platelet physiology and abnormalities of platelet function». *N. Engl. J. Med.*, 293: 531, 1975.

WINEGRAD, A.I., MORRISON, A.D. y GREENE, D.A.: «Retinopatía diabética. *Endocrinología (De Groot) Tomo II: 1417-1421, 1981. Editorial Panamericana.*

WOODS, J.: Discussion: «The problem of end stage diabetic nephropathy». *Kidney Int.*, 6 (suppl. 1), 21, 1974.

YOUNG, F.G.: «Permanent experimental diabetes produced by pituitary (anterior lobe) injections». *Lancet*, 2: 372, 1937.

CLINICA DE LA RETINOPATIA DIABETICA

Por

Prof. Dr. Juan MURUBE DEL CASTILLO

(de Madrid)

Manuel GONZALEZ DE LA ROSA

(de Tenerife)

José AGUILAR ESTEVEZ

(de Tenerife)

RESUMEN EN ESPAÑOL: *Clinica de la Retinopatía Diabética.* La retinopatía diabética comienza mucho antes de que pueda ser detectada con el oftalmoscopio, y desde Hirschberg hasta nuestros días han sido muchas las clasificaciones que han propuesto diversos autores. La presentada aquí reúne criterios clínicos, histopatológicos, oftalmoscópicos y didácticos que la hacen científica para el oftalmólogo y útil para el internista.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: *Clinique de la Rétinopathie Diabétique.* La rétinopathie diabétique commence longtemps avant de pouvoir être détectée par l'ophthalmoscope et depuis Hirschberg jusqu'à nos jours, les classifications proposées par différents auteurs ont été très différentes. Celle qui est présentée ici réunit des points de vue cliniques, histopathologiques, ophtalmoscopiques et didactiques qui la rendent scientifique pour l'ophtalmologue et utile pour l'interniste.

ENGLISH SUMMARY: *Clinic of the Diabetic Retinopathy.* The diabetic retinopathy starts a long time before it can be detected with the ophthalmoscope, and since Hirschberg, up to the present day, there have been many classifications put forward by various authors. The one presented here gathers clinical, histopathological, ophtalmoscopical and didactic criteria which make it scientific for the ophthalmologist and useful for the intern.

Hirschberg (1891) hizo por primera vez la clasificación de las RD en tres tipos:

1.- Retinitis central punctata, caracterizada por la existencia en el fundus oculi de manchitas puntiformes rojas y blancas correspondientes a microhemorragias y microexudados.

2.- Retinitis con hemorragias y exudados de mayor tamaño.

3.- Retinitis complejas de tipos varios que semejan y se imbrican con cuadros de arteriosclerosis hipertensión o nefritis.

Entre las muchas clasificaciones hechas después destaca la de Ballantyne y cols. (1943), que tuvo amplio uso durante dos decenios. Constaba de:

Periodo I: Caracterizado por un engrosamiento venoso, microaneurismas, microhemorragias y microexudados intraretinales.

Periodo II: Con mayores hemorragias y exudados y afectación macular.

Periodo III: Con gran afectación arterial y venosa por arteriosclerosis y estasis venosa, peligro creciente de trombosis y eventual proliferación de neovasos.

Periodo IV: Caracterizado por hemorragias en vítreo y retinopatía proliferante.

Palomar Palomar (1956) da un paso más cuando hace una clasificación de la RD en cinco períodos, y su período IV lo divide, según el tipo de evolución, en formas IV a ó de evolución exudativa, IV b ó de evolución hemorrágica y IV c ó de evolución vasoneoformadora. Esta concepción es recogida más tarde por Almaric (1960), que dividió las RD en formas

edematosas o exudativas y formas hemorrágicas, y Grange (1978), que subdividió estas últimas en formas hemorrágicas puras y hemorrágicas proliferantes.

Sánchez Salorio y cols. (1971) describen la evolución de la retina del diabético, desde el punto de vista oftalmoscópico, en diversos tipos sucesivos: retina normal (real, expectante y aparente), angiopatía prerretinopática, RD punctata centralis tipo Hirschberg y RD simple. A partir de aquí la RD evoluciona hacia formas hemorrágicas, exudativas o mixtas, y las formas hemorrágicas cursan o no hacia la RD proliferante, de la que por su evolución distinguen tres tipos: estabilizada, progresiva y acelerada.

Aguilar Bartolomé (1971) clasifica la RD en seis grupos de afectación creciente:

I: Dilatación venosa y alteraciones de la onda b del electroretinograma.

II: Aparición de microaneurismas; se apostilla con las letras A, B o C, según el número de éstos sea 1-5, 5-10 o más de 10, y con las letras M o P, según se sitúen en la mácula o alrededor de ella.

III: Hemorragias exudadas y alteraciones pigmentarias.

IV: Neovasos.

V: Gran retinitis proliferante, a veces con desprendimiento de retina.

VI: Estado terminal con desprendimiento de retina, hemorragias masivas, catarata, rubeosis del iris, glaucoma hemorrágico, etc.

Estas clasificaciones evolutivas, que se apoyan en la oftalmoscopia simple, y cuya finalidad es sentar una comprensión

patogénica y clínica de la evolución de las lesiones, siguen siendo muy utilizadas por el médico internista, y seguirán siendo de momento la base de todas las clasificaciones; ello no obsta para que se complementen con diversas matizaciones, por una parte, porque la oftalmoscopia simple está desbordada por múltiples pruebas que se le anticipan, y por otra parte, porque el interés actual de los investigadores está volcado, además de en la clínica de los distintos cuadros de la RD, en su agrupamiento por etiopatogenias y en su clasificación con vistas a la terapéutica, principalmente a la terapéutica fotocoaguladora.

Por ello aparecen clasificaciones que simplifican la RD a dos grupos:

A) Formas simples o exudativas. Que van a cegar lentamente por el edema macular crónico.

B) Formas neovasculares o prlififerantes. Que van a cegar con cierta rapidez por hemorragias intravítreas, desprendimiento de retina o glaucoma neovascular.

Esta clasificación se corresponde "grosso modo" con otra muy utilizada actualmente por los norteamericanos, que divide la RD en formas planas o de fundus ("background retinopathy") y formas proliferativas ("proliferative retinopathy").

Algunos autores subdividen el primer grupo de ambas clasificaciones en formas edematosas e isquémicas y el segundo grupo en formas neovasculares intrarretinianas, epirretinianas, epipapilares, etc., según la topología de los vasos (Beaumont y cols., 1972; L'Esperance, 1975; Bonnet, 1977, etc.)

Los bioquímicos actuales suelen emplear clasificaciones "horizontales" que definen la respuesta biológica de cada paciente (por ejemplo, RD planas y RD proliferativas), pero el Oftalmólogo clínico que a diario trata pacientes con RD ne-

cesita, aun sin prescindir de la anterior división, completarla con una clasificación "vertical" en estadios evolutivos (RD I, II, III, etc., o preoftalmoscópica, punteada, tachonada, etc.) que establezca claramente la gravedad de la afectación retiniana. Por ello, si se desea una clasificación fluida entre todos los científicos es conveniente utilizar una clasificación "cuadrículada" (es decir, mezcla de "horizontal" y "vertical"), cualquiera que ella sea.

A continuación exponemos la evolución y concatenación de las lesiones del cuadro retiniano según la clasificación que veníamos utilizando en nuestra praxis clínica desde hace años (fig. 1): clasificación que es útil tanto para el biólogo o el endocrinólogo interesado en el mecanismo etiopatogénico de las distintas RD, como para el médico general que desea establecer el estado de gravedad evolutiva de la RD, como para el oftalmólogo que ha de tomar actitudes terapéuticas adecuadas no sólo al tipo, sino a la profundidad de las lesiones. Consta esta clasificación de una cascada en cuatro escalones: RD I o preoftalmoscópica, R II o punteada, R III o tachonada (en la que se hacen evidentes las tendencias exudativas, trombosantes o neovasculares del paciente) y RD VI o ambliopizante o invalidante (por maculoedema, maculotrombosis o invasión vasculovítrea); el término "ambliopía" es usado aquí con un significado etimológico de "disminución de la agudeza visual", aunque ésta sea por causas orgánicas.

Las tendencias exudativa, trombosante y neo vascular probablemente ya existen en los estadios I y II, pero a la exploración oftalmoscópica no se hacen ostensibles hasta el estadio III. La utilidad clínica de establecer un estadio IV está en que este estadio señala el principio del descenso de la agudeza visual y, por consiguiente, la

entrada en una fase clínica totalmente distinta a la III, aunque cualitativamente sus lesiones sean iguales.

RD I O PREOFTALMOSCOPICA

Abarca este período desde la aparición de los primeros signos de anormalidad retiniana detectados con exploraciones especiales hasta la aparición de los primeros signos detectados por oftalmoscopia simple.

Se escapa, por tanto, este período a las posibilidades diagnósticas del internista, cuyo material de exploración ocular suele reducirse al oftalmoscopio. Es, por el contrario, objeto de atención creciente en los departamentos de oftalmología, donde pueden descubrirse muy precozmente las alteraciones retinianas iniciales.

I. DILATACION VASCULAR Y ENLENTECIMIENTO DEL FLUJO

La velocidad del flujo retiniano está ya disminuida mucho antes de que aparezcan las primeras manifestaciones oftalmoscópicas de la RD (L'Espérance, 1971; Kohner, 1975). Esta disminución de la velocidad del flujo retiniano de los diabéticos, que se simultanea con una dilatación capilar y venular, parece deberse a factores varios, cuya importancia proporcional no está establecida, y que son la mayor viscosidad sanguínea, la hipoxia local y la degeneración de los pericitos capilares. Cunha Vaz y cols., (1979) añaden como un factor más el estrechamiento de las arteriolas retinianas.

La velocidad del flujo retiniano puede ser fácilmente puesta de manifiesto por fluoresceingrafía. La técnica de fluoresceingrafía retiniana introducida por Novotny y cols., (1961) consiste en la exploración fotográfica retiniana previa inyec-

ción de fluoresceína en el torrente circulatorio a través de una vena del brazo. Con ello el conocimiento de la patología endocular dio un salto sólo comparable con el de la introducción del oftalmoscopio por Von Helmholtz (1951). La fluoresceingrafía retiniana permite descubrir fácilmente las áreas de perfusión y de oclusión vascular retinianas, la identificación de neovasos, la medida de la velocidad del flujo sanguíneo retiniano y coroideo y las zonas de trasudación (rezume) vascular. Su utilización en la RD tuvo desde su inicio en nuestra patria una importante aportación por parte de las escuelas oftalmológicas universitarias de Barcelona y Madrid (Casanovas Carnicer y cols., 1969; Negrete Rojas y cols., 1969).

El tiempo de circulación retiniano se determina por fluoresceingrafía simple midiendo sobre el borde papilar los segundos transcurridos desde que entra en la retina la primera fluoresceína arterial hasta que sale de la retina la primera fluoresceína venosa. Según Marquardt y cols. (1978) este tiempo es de 1,1-1,2 segundos en los vasos de lado temporal de la papila y de 1,3 segundos en los vasos del lado nasal. En los diabéticos que están desarrollando o ya tienen una RD el tiempo de flujo retinal es mayor; Koerner y cols., (1978) lo valoran, aproximadamente, en el doble del normal. La fluoresceingrafía retiniana permite detectar la RD mucho antes que la oftalmoscopia simple. Klemen y cols. (1980 a) encuentran que antes de que se inicien los primeros signos oftalmoscópicos de RD la fluoresceingrafía detecta en el 89% de los diabéticos dilatación capilar, en el 78% oclusiones capilares, en el 54% rezume de la fluoresceína y en el 40% cortocircuitos arteriovenosos.

El portugués Cunha Vaz y su escuela de Coimbra (1975, 1978 a y b, 1979) han introducido un nuevo método fluorescein-

CLINICA DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

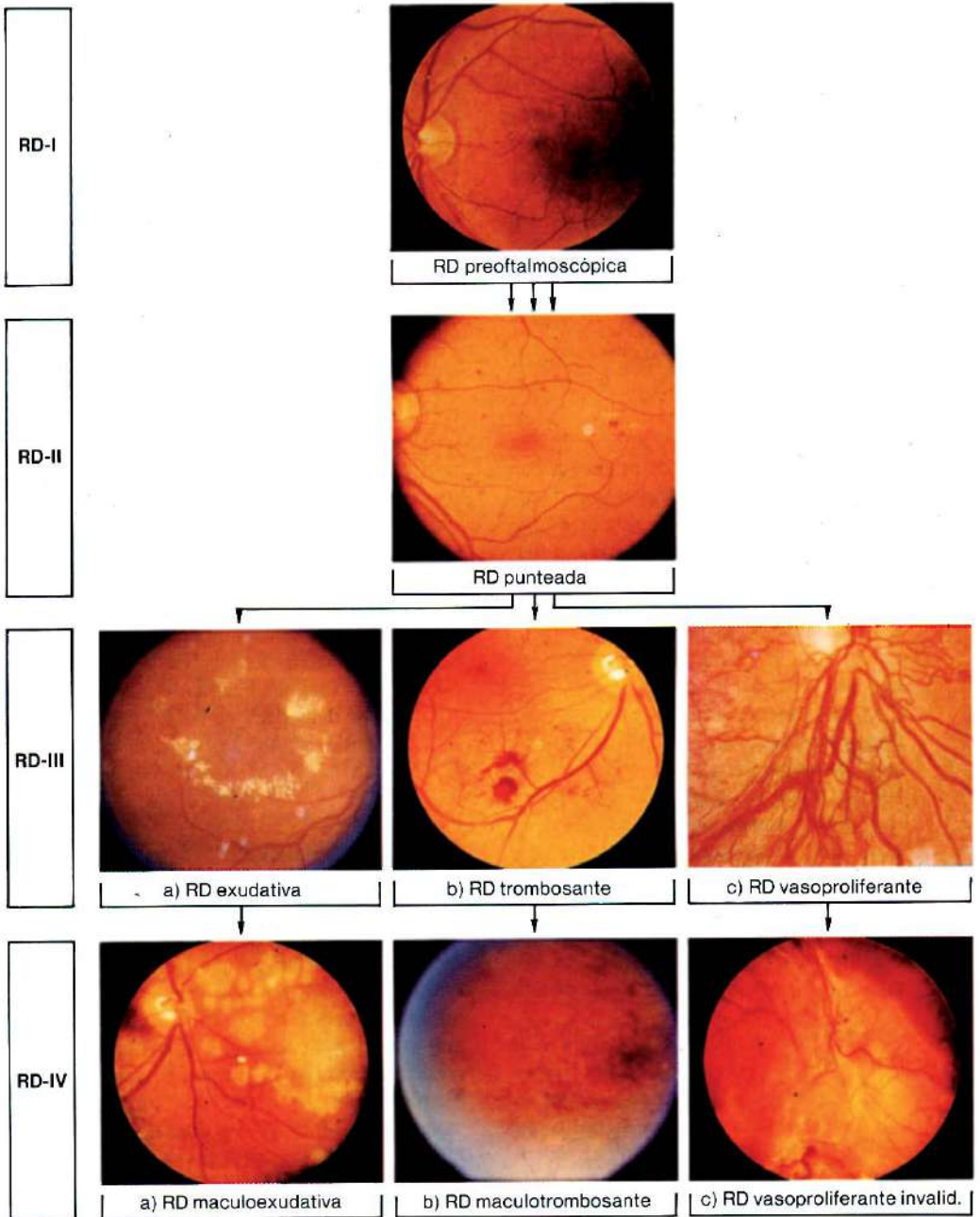


Fig. 1.—Estadios clinicoevolutivos de la RD.

gráfico, la fluorofotometría, que mediante un cromatómetro mide la concentración de fluoresceína en el interior de los vasos "retinianos y en las zonas extravasculares donde haya rezumado, permitiendo así valorar la velocidad de flujo retiniano y la permeabilidad de las paredes vasculares. Con esta técnica los autores descubren mucho antes que la fluoresceingrafía simple el enlentecimiento de la corriente sanguínea retinal.

2. HIPERPERMEABILIDAD CAPILAR. ENGROSAMIENTO DE LA MEMBRANA BASAL

Buzney y cols. (1978) demostraron que la catabolización de la glucosa por el cortocircuito de las pentosas, que es el que mayormente emplea la pared capilar, juega un importante papel en la regulación de la pared capilar, principalmente por acción a nivel de las uniones ocludentes entre células endoteliales. En el diabético esta vía está disminuida.

Probablemente como consecuencia del mismo trastorno metabólico la membrana basal de los capilares retinianos del diabético se encuentra engrosada, hecho éste muy precoz comprobado desde hace unos años por microscopia electrónica. La membrana basal de los capilares retinianos normales está formada principalmente por prolina, hidroxiprolina, lisina e hidroxilisina; la del diabético tiene un aumento de hidroxiprolina, lo que le da una mayor permeabilidad.

Cunha Vaz y cols. (1975, 1978 a y b) han mostrado con su método fluorofotométrico cómo en el diabético ya antes de que aparezcan los primeros signos oftalmoscópicos de RD no sólo hay un enlentecimiento del flujo en los vasos retinianos, sino también una disminución de la barrera hemorretinal que se manifiesta

por un exagerado rezume de la fluoresceína que pasa al vítreo posterior. Recientemente estos autores (Cunha Vaz y colaboradores, 1979) han confirmado cómo en diabéticos sin signos de RD detectables por oftalmoscopia o por angiofluoresceingrafía simples, la fluorofotometría les ha permitido determinar que el aumento del rezume sérico de los vasos retinianos aumenta con tanta mayor rapidez cuanto peor fue el control metabólico que el paciente llevó sobre su glucemia.

El método de Cunha Vaz ha sido aplicado en jóvenes diabéticos por Waltman y cols. (1978 a, b y c), que han podido así separar entre la población diabética la pre-retinopatía de la que no lo es. En España un procedimiento similar ha sido desarrollado en Universidad de La Laguna por González de la Rosa y cols. (1980).

La permeabilidad capilar está íntimamente relacionada con la fragilidad capilar, y ésta puede ser fácilmente medida en la arcada vascular dérmica en la clínica habitual. La fragilidad capilar está aumentada en los diabéticos con RD, y tanto más cuantos más años de evolución de la enfermedad llevan (Martín Hernández y cols., 1980).

3. MICROTROMBOSIS

Según los ya lejanos trabajos de Ashton (1963), las primeras lesiones objetivables de la RD se inician porque trombos microvasculares ocluyen las arteriolas precapilares retinianas. Más tarde este mismo autor (Ashton y cols., 1965) apoyó su hipótesis inyectando en la carótida del gato microesférulas de cristal que provocan embolias múltiples de las arteriolas retinianas y que a las pocas semanas determinaron el desarrollo de un cuadro de retinopatía proliferante similar a la de la diabetes humana.

La existencia precoz de trombosis microvascular desde los estadios iniciales de la RD ha sido reiteradamente señalada y confirmada tanto por fluoresceingrafía como por anatomía patológica (Pandolf y cols. 1974, 1975; O'Malley y cols., 1975). A la formación de estos trombos contribuyen la lentitud del flujo, el aumento de los factores de coagulación y las lesiones degenerativas de la pared vascular del diabético.

Los microtrombos producen una isquemia y una anoxia de pequeños sectores retinianos que si no puede ser corregida a través de los vasos vecinos determinan la formación de cortocircuitos arteriovenosos que, carentes de tramo capilar funcional, son inoperantes para la oxigenación de los tejidos. La perpetuación de la anoxia provoca la degeneración de neovasos y, eventualmente, una retinopatía proliferante.

Aunque los hechos señalados en este párrafo han sido tan reiteradamente confirmados que quedan fuera de duda, no están libres, sin embargo, de múltiples posibles matizaciones. Por ello es interesante reseñar una reciente publicación de Ho y cols., (1969), en la que sugieren que las microtrombosis no son imprescindibles para la aparición de una RD y la formación de neovasos, ya que encuentran diabéticos con hipofunciones plaquetarias que, no obstante, han desarrollado un RD proliferante.

4. HIPERPERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA DE BRUCH

La teoría patogénica de la RD de Verin y cols. (1976) postula que la primera alteración que aparece es la hiperpermeabilidad de la barrera coriorretiniana constituida por la membrana vítrea de Bruch.

Los fluidos coroideos pasarían a la retina y provocarían un edema de la misma.

Entre las pruebas con que los autores apoyan su teoría están:

a) que sólo el humano y la rata tienen una RD, siendo los únicos animales cuya retina se nutre de dos sistemas: el coroideo y el retiniano.

b) Que la diabetes afecta selectivamente al riñón y al ojo porque los capilares glomerulares y coroideos tienen un sistema de poros parietales similar.

c) Que el miope está mejor protegido de la RD por su esclerosis coroidea.

5. DISCROMATOPSIA ADQUIRIDA

La visión cromática se deteriora paulatinamente a lo largo de la diabetes. El proceso metabólico de los pigmentos fotorreceptores aqueja el trastorno diabético con precocidad, a menudo antes de que aparezca cualquier otra manifestación, dando discromatopsias, generalmente de eje azul-amarillo (González de la Rosa, 1974; Noguera Palau y cols. 1979); en el estudio de un numeroso grupo de diabéticos encuentran que los diabéticos sin RD ya tienen un 10% de discromatopsias de eje azul-amarillo (tritanopes) y un 50% de discromatopsias sin eje definido; entre los que tienen una RD simple hay un 80% de discromatopsias, y entre los que tienen una RD proliferante, un 93%.

Las alteraciones de la visión cromática, ya congénitas, ya adquiridas por la diabetes, deben ser tenidas en cuenta a la hora de que el enfermo valore diariamente su glucosuria con papeles tornacolor, ya que ello puede ser origen de graves accidentes por mala dosificación de la medicación. Thomson y cols. (1979) comprueban en cuatro diabéticos discromatas de eje rojo-verde (un protanope y tres deuteranopes) que interpretan mal los colores

del papel tornacolor "clínitest" y que tienen gran dificultad para distinguir el verde de la glucosuria del 0,26%, del verde-marrón de la glucosuria del 0,75% y del naranja rojo de la glucosuria del 2%; dos diabéticos con defecto de eje azul-amarillo confundían siempre las lecturas de las altas glucosurias con las bajas.

6. ALTERACIONES ELECTROFISIOLOGICAS

La electrorretinografía, que como medio de detección del estado retiniano y del pronóstico de la RD es un método de exploración secundario, cobró súbito interés cuando Yonemura y cols. (1962) publicaron que la RD ya antes de aparecer signos oftalmoscópicos el electrorretinograma muestra una disminución morfológica y numérica de los potenciales oscilatorios. Este hallazgo ha sido estudiado y confirmado por diversos autores (Tassy y cols., 1971; Velissaropoulos y cols., 1971; Algere y cols., 1974; Gjötterberg, 1974; Pastor Jimeno, 1975, 1976; Eder Labairu y cols., 1979).

Por otra parte, la electroencefalografía de los potenciales evocados visuales muestra que éstos tienen una latencia aumentada en los diabéticos, aun antes de que la RD sea oftalmoscópicamente detectable (Eder Labairu y cols., 1979).

Sin embargo, el interés inicial de estos hallazgos ha disminuido grandemente, al menos desde un punto de vista clínico, con la aparición de pruebas de detección preoftalmoscópicas más específicas y mejor mensurables como es la fluorofotometría de Cunha Vaz.

RD II O PUNTEADA

La forma inicial de RD oftalmoscópica es la RD punteada o "renitis punctata de

Hirshberg". Conviene, en una clasificación evolutiva de la retinopatía diabética, asignar a esta forma el eslabón II para que quede bien claro en la mente del médico que cuando él descubre con el oftalmoscopio los primeros microaneurismas retinianos la RD lleva ya un largo camino recorrido.

El ensanchamiento del calibre capilar y venoso (con eventual estrechamiento de las arteriolas), aumento de la viscosidad sanguínea y de los factores de coagulación, enlentecimiento del flujo, incremento de la hemoglobina A_{1c}, engrosamiento de la membrana basal capilar y aumento de la permeabilidad vascular llevan a la formación de microtrombos y a un cuadro de hipoxia generalizada de la retina.

Así se instaura paulatinamente un cuadro oftalmoscópico caracterizado por la presencia en el fondo de ojo de pequeños puntos rojos (microaneurismas y microhemorragias) poco después de puntos blancos algo mayores (micro y mesoinfiltrados).

La degeneración de la pared vascular que ya se inició por el engrosamiento de la membrana basal y debilitamiento de las uniones intercelulares se sigue con la paulatina desaparición de los pericitos. La relación de pericitos/células endoteliales, que es de 1/1 en el joven y de 1/3 en el viejo, llega a ser de 1/6 en el diabético que ya inicia lesiones oftalmoscópicamente visibles. Como consecuencia de esta merma de pericitos los capilares que tenían una dilatación funcional reversible pasan a establecer una dilatación orgánica, y en algunos locimioris resistentiae la pared vascular se deja distender y aparecen unos ensanchamientos saculares, los microaneurismas, que son la primera lesión objetivable por oftalmoscopia simple y que durante mucho tiempo se han tenido por la lesión orgánica inicial de la RD.

Los microaneurismas miden 20-100 m. de diámetro, por lo que los más pequeños se escapan a la capacidad discriminadora del oftalmoscopio y los más grandes se ven como diminutas cabecitas de alfiler. A la exploración oftalmoscópica se pueden contar desde un microaneurisma hasta varias decenas de ellos dispersos por la zona macular y perimacular de la retina. Si se exploran por fluoresceingrafía retiniana se ve que son mucho más numerosos.

La existencia de microaneurismas es el sintoma inicial con oftalmoscopio, por lo que su importancia clínica es extraordinaria. Todo paciente al que se le descubre microaneurismas en fondo de ojo es sospechoso de ser diabético; pero es necesario añadir que si bien el 95% de los pacientes con microaneurismas son diabéticos, esta lesión no es patognomónica de diabetes, y a veces se encuentra en trombosis venosas, síndrome de hemorragias intravítreas recidivantes, macroglobulinemias y otras enfermedades.

El microaneurisma diabético puede durar semanas, meses o años y acaba desapareciendo por proliferación de su endotelio e hialinización o bien por ruptura hemorrágica y ocupación por un coágulo. Simultáneamente a la evolución de los microaneurismas van surgiendo otros nuevos en la misma o en otras áreas retinianas.

Cuando algunos capilares pierden casi todos sus pericitos se quedan sin tono, aumentan su lumen y se transforman en cortocircuitos arteriovenosos por los que deriva la sangre que tendría que pasar por los capilares vecinos semiestenosados por la hialinización de su pared, con lo que estos capilares, cuyo flujo ya estaba comprometido, acaban estenosándose totalmente.

Los microtrombos arteriolares y capila-

res producen áreas anóxicas que suelen resolverse espontáneamente, pero que en la medida en que no lo hacen dejan zonas isquémicas. En las áreas infartadas aparece un fenómeno de destrucción celular, liberación de enzimas, hiperpoiquilia, acidosis local, y se desarrolla un edema por destrucción celular de pequeña extensión y de contorno redondeado. Estas áreas infartadas del espesor retiniano se ven por oftalmoscopia como pequeños puntos o manchitas blanquecinas, generalmente mayores que los microaneurismas. En la fluoresceingrafía las zonas total o parcialmente infartadas aparecen como áreas mudas o semimudas en las que o no hay flujo o éste es muy escaso y que están rodeadas de capilares anormales con microaneurismas y fenómenos de rezume y de cortocircuitos arteriovenosos que también dejan escapar la fluoresceína.

La eventual ruptura de los vasos trombados, de los vasos de derivación o de los microaneurismas produce microhemorragias puntiformes si quedan en las capas celulares de la retina, o flamelares o en pincelada si quedan en la capa de las fibras ópticas. Las hemorragias puntiformes son a veces difíciles de diferenciar a oftalmoscopia de los microaneurismas, pero la fluoresceingrafía las detecta muy bien, pues mientras la hemorragia es una zona fluoresceingraficamente "muda", el microaneurisma es un punto fluorescente de rezume. Las hemorragias o se reabsorben o son sustituidas por infiltrados duros.

La RD oftalmoscópica, en esta forma inicial de RD II o punteada, aparece a un tiempo variable de la evolución de la diabetes que depende de factores diversos, unos conocidos y otros aún desconocidos: tipo de diabetes, edad del paciente, control de la glucemia, estado vascular, presión ocular, etc. En el transcurso de los

últimos años, tal vez en relación con nuevos factores ambientales (tensión emocional, alimentación, sedentarismo, etc.) parece que la RD oftalmoscópica está adelantando su aparición (tabla I.).

El paso de la RD punteada a la tacho-nada se hace a lo largo de varios años o lustros.

RD III Y IV

RD III EXUDATIVA

Al evolucionar RD II o punteada comienza a aparecer en la retina además exudados, hemorragias y neovasos, los cuales salpican el fondo de ojo con mayor o menor número de manchas blancas y rojas, lo que justifica el paso a una nueva fase oftalmoscópica, la de RD III o tacho-nada.

Cuando la RD II lleva un tiempo de evolución, a veces ya en un momento muy precoz de ella, comienza a mostrar tendencia a manifestarse con un cierto tipo de evolución. Hay al menos tres tipos evolutivos perfectamente definidos: exudativo, trombosante y neovasogénico. Esta diversidad de evolución depende del especial sustrato biológico del paciente, generalmente ya existen antes del inicio de la retinopatía, y aunque aún se está muy lejos de haberse aclarado el porqué se sigue uno u otro tipo de evolución, otras manifestaciones analíticas y clínicas del paciente (hiperpermeabilidad capilar, agregabilidad plaquetaria, antígenos HLA, somatotrofina, etc.) están permitiendo elaborar diversas teorías etiopatogénicas sobre ello. Así, en las formas exudativas predominan los fenómenos de hipoxia (trastornos eritrocíticos, viscosidad hemática, etc.), en las trombosantes predomina la tendencia a la coagulación (trastornos plaquetarios, factores vascular-

res, viscosidad sanguínea, etc.) y en las neovasogénicas se investiga actualmente en el intento de determinar si hay un tipo especial de antígenos HLA o una actividad endocrina especial.

Estos tipos de RD III se suelen manifestar asociados, generalmente con mayor o menor predominio de una de las formas, pero a veces se dan aislados o al menos con relativa pureza de una de las formas, pudiendo a veces hablarse de una RD exudativa, una RD trombosante o una RD neovasogénica.

Las dos primeras formas —exudativa y trombosante— son englobadas por muchos autores como una forma única bajo el nombre de RD plana, simple o exudativa; ciertamente su asociación es casi constante, aunque con mayor predominio de una u otra; quienes usan tal denominación suelen hablar de predominio exudativo o hemorrágico. El nombre de RD hemorrágica es poco esclarecedor porque las hemorragias se dan tanto en las RD trombosantes como en las RD neovasogénicas y la patogenia de la hemorragia es totalmente distinta en uno y otro caso.

La forma de RD III exudativa es la más frecuente. Conforme las lesiones de la RD punteada van aumentando en número y extensión, y parte como consecuencia de ello, parte como manifestación primaria de la hipoxia, lentitud de flujo e hiperpermeabilidad capilar, se desarrolla lentamente un edema retiniano subclínico.

Al mismo tiempo sobre la retina perifoveal se van formando placas blancoamarillentas, densas como manchas de cera (Kerzenflecke), primero pequeñas, pero que por crecimiento y por aparición de otras nuevas dan conglomerados policíclicos, como archipiélagos, que a su vez confluyen entre sí formando una corona más o menos irregular que rodea la mácula ("retinopathia circinata"). Estas placas,

denominadas por su aspecto compacto y bien limitado exudados intrarretinianos duros (en contraposición a otros exudados llamados blandos, algodonosos o difusos que también aparecen en la RD, pero que son más típicos de otras retinopatías, como la hipertensiva), están formadas principalmente por lípidos y su origen no está bien aclarado. Según la teoría sérica (Morea y cols., 1969), los lípidos proceden de una hiperlipidemia del suero vascular; según la teoría tisular (Houston y cols., 1975) proceden de la degeneración de las células de la retina por la hipoxia provocada por el edema crónico y por las áreas de trombosis. Wise y cols. (1971) defendieron una teoría mixta en la que se conjuntarían varios factores: hiperlipidemia, hiperpermeabilidad capilar, edema retiniano y degeneración celular.

La retinopatía circinada, aunque donde más se ve en clínica es en la RD, no es específica de ella, sino que puede ser la forma de evolución de diversos edemas retinianos crónicos y, por tanto, aparecen en otras enfermedades, como trombosis venenosas retinianas, angiomas retinianas en el sentido de Sánchez Salorio (enfermedad de Leber, enfermedad de Coats), macroaneurismas arteriales adquiridos, desprendimientos serosos ó serohemorrágicos de epitelio pigmentario, angiomas de coroides, algunas coriorretinitis, etc. (Campos García y colaboradores, 1978).

El aspecto de la RD III o tachonada está determinado casi siempre por las lesiones exudativas y es muy característico. En "fundus oculi" se ven exudados duros, casi siempre formando una guirnalda alrededor de la mácula: a ello se añade una dilatación del árbol venoso visible, microaneurismas, y a menudo exudados difusos y hemorragias de mayor o menor tamaño cuando predominan las tendencias trombosantes y neovasogénicas, el tachonado hemorrágico es más amplio.

El tiempo de que una RD exudativa tarda en afectar la mácula es muy variable (por término medio de tres a cuatro años; raramente más de un lustro).

RD IV MACULOEXUDATIVA

En cualquier momento de la evolución de una RD tachonada puede aparecer un edema de la mácula. La patogenia de este edema es la misma que la de otras áreas retinianas. El edema macular se hace crónico y evoluciona hacia una forma denominada microquística por la formación de pequeñas cavitaciones en la capa fibrosa de Henle. La "fovea centralis" para conseguir una buena visión no tiene más células que las fotorreceptoras; de ellas salen radialmente fibras que conectan con los elementos celulares perifoveales. Estas fibras constituyen la capa de Henle. Cuando hay un edema macular crónico, la in-

Tabla I
Porcentaje de RD a lo largo de la evolución de la diabetes según cuatro autores de distintas épocas

	Tiempo de evolución de la diabetes (en años)				
	<5	5-10	10-15	15-20	>20
Palomar Palomar, 1956	1,4	14,9	34,1	38,9	42,1
Babel y col., 1958	17	37	63		83
Jordano Pérez y col., 1972	21,6	35,5	53,3	88,9	90,8
Monteiro Barros y col., 1976	31	50	83	100	—

filtración interfibrilar da a la exploración biomicroscópica el aspecto de pequeños quistes, a veces de panal de miel.

El edema crónico de la mácula se manifiesta en lo subjetivo por una disminución de la visión y cuando es muy precoz contrastan los escasos signos objetivables por oftalmoscopia con la más o menos acusada baja de visión. Su evolución es bastante lenta hacia la organización de los exudados (exudados dispersos, en estrella macular o en placa) y destrucción de los fotorreceptores y fibras. El edema microquístico de la RD, al contrario que los edemas de otros orígenes, no suele evolucionar hacia un agujero macular.

El aumento de los kerzenflecke, de las hemorragias y del deterioro vascular no es paralelo al de la afectación macular, de forma que a veces se ve una importante pérdida visual con escasos signos oftalmoscópicos y otras, por el contrario, una agudeza visual intacta con un abigarrado cuadro hemorrágico y de exudados en fondo de ojo.

El desarrollo de una RD maculoexudativa no va directamente ligada a la actividad neovasogénica de la RD, de forma que unas veces la RD maculodematososa se mantiene largos años o toda la vida sin que aparezcan proliferaciones neovasculares. Y viceversa, a menudo la RD tachonada evoluciona hacia una forma proliferante sin que aparezca edema macular o siendo éste muy tardío. En la observación de Sigelman (1980) la RD maculoexudativa se asocia a neovascularización papilar con mayor frecuencia y precocidad en la diabetes de aparición juvenil que la de aparición de adultos.

RD III TROMBOSANTE

A veces la evolución trombosante de la RD es muy acusada y en tal caso las man-

chas hemorrágicas del "fundus oculi" predominan sobre las exudativas. Estas hemorragias son la manifestación de trombosis venosas y más raramente de trombosis arteriolas de rupturas y vasculares espontáneas.

Las hemorragias pueden ser infrarretinianas o prerretinianas, según la sangre quede retenida en el espesor retiniano o se sitúe entre la retina y la hialoides vitrea. El extravasado toma, según su tamaño y lugar de ubicación, forma puntual, numular, flamelar, en nido de golondrina, etc.

La duración de la RD III trombosante es muy variable y en cualquier momento puede sobrevenir una trombosis de una gruesa rama y afectarse la agudeza visual, pasándose así a una situación clínica tan distinta de la anterior que justifica el cambio de período.

Cuando la trombosis se está gestando es frecuente que se manifieste a la oftalmoscopia un edema retiniano de las áreas inmediatas; el edema pretrombótico de los cruces arteriovenosos se conoce como signo de Bonnet; el edema pretrombótico de la papila, como signo de Palomar Palomar. El signo de Palomar (edema papilar previo a la aparición de una trombosis de la vena central de la retina) parece ser distinto a la llamada papilopatía edematosa reversible del diabético (Appen y cols. (1980), consistente en un papiledema transitorio, no seguido de una trombosis clínica, y que si bien puede deberse al inicio de una obstrucción trombótica que no se consuma y regresa, también puede tener otras causas.

Millares de Imperial J. y Fernández Fernández M. en 1000 diabéticos encuentran solo 4 con patología de nervio óptico no imputable a la RD. Un caso de neuropatía izquemica anterior crónica, un caso de papiledema y dos casos de síndrome de

DIDMOAS (diabetes insípida, diabetes mellitus, atrofia optica y sordera) (symposium de RD Madrid 4-3-1983).

RD VI MACULOTROMBOSANTE

En cualquier momento de la evolución de una RD tachonada puede aparecer una trombosis de un grueso vaso retiniano, lo que cambia totalmente y agrava el panorama clínico del paciente, aunque no haya cambiado el sustrato biológico que produjo la trombosis.

La trombosis pueden presentarse en cualquier sitio, pero generalmente afectan a las venas a nivel de los cruces arteriovenosos y a la vena central de la retina. La trombosis determina un edema y hemorragia que alcanza el parénquima retiniano y los vasos situados aguas arriba del lugar de la obstrucción; casi siempre la región macular se afecta y la visión central disminuye. El drenaje de la mácula suele hacerse hacia arriba por una vena retiniana de segundo orden y hacia abajo por una vena de tercer orden. La oclusión de cualquiera de estas dos venas o de sus colectoras produce un edema por retención (pasivo) e hipoxia (activo) que generalmente se sigue de una degeneración macular cistoide.

Además cuando sobreviene una trombosis retiniana se altera el flujo vitreoretiniano y parte del extravasado infiltra el vítreo. Esta infiltración puede mejorar en los días y semanas sucesivos, pero si sobrevienen nuevas trombosis la reabsorción será cada vez más defectuosa, desarrollándose una proliferación intravítrea que podrá o no neovascularizarse secundariamente, pero cuyo origen es distinto a la de la RD neovascular

La degeneración macular, la infiltración vítrea y la aparición de un glaucoma

hemorrágico son las principales manifestaciones de la RD IV maculotrombótica.

RD III VASOPROLIFERANTE

En todas las RD aparece una neoformación vascular en el espesor de la retina que con mejor o peor acierto persigue una función reparadora.

Pero en algunos diabéticos la neoformación vascular se dispara y aparecen vasos que no buscan mantener el funcionamiento fisiológico de la retina, sino que son una consecuencia indeseada del proceso patológico instaurado. La aparición de estos neovasos gratuitos señala la existencia de una diátesis espacial del paciente que hará que su RD se precipite por un camino más rápido y sombrío.

La tendencia a la proliferación vascular no es igual en todos los pacientes con RD, habiendo unos que tienen gran propensión a ella y la desarrollan con gran precocidad y abundancia, mientras que otros son refractarios al desarrollo de neovasos proliferantes y no les aparecen aunque padezcan durante muchos años formas exudativas o trombóticas graves de RD. Aproximadamente el 15% de las RD siguen una evolución neovascular proliferante. Las diabetes juveniles desarrollan un RD más tarde que las diabetes del adulto, pero una vez aparecida la RD evoluciona con más frecuencia hacia formas neovasculares proliferantes. Como posibles causas desencadenantes de este tipo de evolución se han sugerido la existencia de determinados genotipos HLA, las hipersecreciones extemporáneas de hormona del crecimiento o la insulino-terapia. Pastor Jimeno y cols. (1980 b) distinguen dos clases de RD proliferante: la de la diabetes juvenil, que coincide con niveles altos de hormona del crecimiento, estado vascular general relativamente bueno y

escasas lesiones de RD III en "fundus oculi", y la de la diabetes del adulto con niveles de hormona del crecimiento normales, abundantes lesiones vasculares, generales (nefropatía, arteriosclerosis) y locales (RD III tachonada concomitante a la RD III neovascular).

Los neovasos proliferantes fueron clasificados por Toussaint (1968) en intrarretinianos profundos, intrarretinianos superficiales, prerretinianos y vítreos. Posteriormente se ha visto que tan importante como la profundidad de los vasos es su localización retiniana o papilar, por lo que hoy se usa más la clasificación en intrapapilares, epipapilares, papilovitreos, papilopreretinianos, intrarretinianos, epirretinianos y retinovitreos. Los neovasos proliferantes intrapapilares son muy raros. Los epipapilares, papilovitreos y papilopreretinianos son los más frecuentes y a menudo forman complejas frondas que tienen más tendencia que otros neovasos a acompañarse de glía y fibroblastos; su facilidad para progresar parece deberse a que en la papila no hay membrana limitante interna (Pérez Hick, 1980). Los intrarretinianos son poco frecuentes y más raros en el diabético adulto que el joven. Los epirretinianos y retinovitreos son también raros, sobre todo en áreas frecuentes son los que surgen de la retina central, cerca de un cruce arteriovenoso, generalmente de los vasos temporales superiores; suelen respetar la mácula.

La importancia de los vasos proliferantes es grande, pues indican una evolución "quo ad visum" de mal pronóstico. El 50% de las personas que tienen una RD proliferante con neovasos papilares quedan ciegas en dos o tres años, mientras que el 50% de las que tienen vasos proliferantes retinianos quedan ciegas en cinco o seis años (Caird, 1969).

En el último informe del Grupo de Es-

tudio de la Retinopatía Diabética de EE.UU. (Diabetica Retinopathy Study Group, 1979) se señalan como los cuatro signos mayores de riesgo de la RD:

1. La presencia de hemorragias prerretiniales o en vítreo.
2. La existencia de neovasos.
3. La localización de los neovasos en o cerca de la papila.
4. La abundancia de neovasos en o cerca de la papila.

Algunos de estos signos se imbrican parcialmente adrede, pues con ellos se pretende establecer, por suma, un criterio de riesgo; así si se reúnen dos signos de riesgo el peligro de ceguera es menor que si se reúnen tres. La existencia de muchos neovasos en papila (signo 4) presupone la existencia de los signos 2 y 3 y, por tanto, un gran riesgo. Los neovasos lejos de la papila se han mostrado como de mejor pronóstico que los papilares.

La importancia pronóstica de los neovasos papilares y la posibilidad actualmente de hacerlos desaparecer por foto-coagulación justifica la gran atención que se les presta. L'Espérance (1975) hace de ellos una clasificación topográfica en tres tipos:

1. Epipapilares que son poco salientes y paralelos al plano de la papila.
2. Peripapilares que también son poco salientes y que se dirigen centrifugamente desde la papila hacia la retina circundante por detrás de la hialoides.
3. Papilovitreos que desde la papila se dirigen adelante y penetran en el vítreo; se acompañan de glía y son móviles al agitar el ojo.

Bonnet (1977) hace una clasificación de estos vasos papilares, que podríamos llamar hemodinámica, en vasos de fluorescencia precoz y de fluorescencia tardía. Los primeros se llenan de fluoresceína antes de aparecer la fluorescencia de la reti-

na e inmediatamente después de la fluorescencia capilar precoz de la papila; estos vasos son de origen ciliar. Los segundos fluorescen con el tiempo laminar retiniano y son de origen retiniano. Bernard (1978) relaciona ambas clasificaciones y ve que los epipapilares son de fluorescencia precoz y tardía, los peripapilares son generalmente de fluorescencia tardía y los papilovítreos son generalmente de fluorescencia precoz y más raramente de fluorescencia tardía.

La RD proliferante disminuye la visión por la opacificación del vítreo y suele llevar a la ceguera por hemorragias masivas intravítreas o por retracción de las bridas de proliferación y consiguiente desprendimiento de retina.

RD IV VASOPROLIFERANTE INCAPACITANTE

La RD empieza a adquirir una especial gravedad cuando se inician las lesiones minusvalidantes visuales que se derivan de la neovascularización.

El camino por el que la RD neovascular inicia la disminución de la agudeza visual suele ser la opacificación del vítreo por la proliferación vascular y fibrogliar. Los vasos para penetrar en el vítreo parece ser que necesitan una previa alteración de éste, ya por invasión disórica a partir de los vasos retinianos y papilares, ya por otro tipo de alteración de las relaciones metabólicas del vítreo. A su vez los vasos intravítreos por nuevos fenómenos disóricos van estableciendo el andamiaje por el que se desarrolla su progresión. si se presenta una hemorragia intravítrea, cosa frecuente debido a la fragilidad de los neovasos intravítreos, se agrava el proceso proliferante.

Las causas últimas de la ceguera pueden ser las hemorragias masivas intravítreas,

la retracción de las bridas de proliferación y consiguiente desprendimiento de retina y el glaucoma neovascular.

FACTORES DE VARIACION EN LA EVOLUCION DE LA RD

La evolución de la RD es a menudo insólita para el clínico, pues desconocemos con precisión las causas etiopatogénicas de la diabetes y los factores que potencian o retardan su angiopatía, especialmente la retiniana.

Suelen considerarse factores de agravación de la RD la obesidad, las hiperlipidemias, la hipertensión arterial, el sedentarismo, el descontrol de las glucemias, la tensión emocional, el tabaco (Paetkau y cols., 1977; Klemen y cols., 1979, etc.). Sin embargo en unos recientes estudios estadísticos aparece que ni la obesidad ni la hipertensión arterial influyen en la aparición y curso de la RD (Pastor Jimeno y cols., 1976, 1980).

El embarazo de diabéticas con RD, aunque excepcionalmente ha coincidido con una mejoría del proceso retiniano (Grönberg y cols., 1951; Okun y cols., 1971) se ha comprobado que en la gran mayoría de los casos actúa como un factor de agravación (Horry y cols., 1965; Here, 1965; Wälinder y cols., 1973; Johnston y cols., 1980; etc.), sobre todo en las formas proliferantes. Este empeoramiento parece estar en relación con el hiperpituitarismo de la gestante, si bien Toselli y cols., (1976) lo achacan al descontrol glucémico inducido por la preñez; pues con una buena regulación insulínica del mismo puede evitarse.

Factores de protección son, aparte de la ausencia de las citadas causas de desecadenamiento (hiperglucemia, hiperagrega-

bilidad plaquetaria, etc.) y agravación (hiperlipidemia, tensión emocional, etc.), algunos procesos patológicos oculares, como el glaucoma crónico y la miopía.

El glaucoma crónico se asocia pocas veces a la RD simple y excepcionalmente a la RD proliferante. Inicialmente se sugirió que esto se debería al influjo de la presión intraocular sobre los vasos retinianos, pero actualmente se cree que se debe a un factor genético; pues los individuos diabéticos que al instarles un colirio de dexametasona varias veces diarias a lo largo de unas semanas desarrollan un glaucoma inducido no abocan a formas de RD proliferante; sin embargo, los diabéticos que con la prueba se muestran más resistentes a la subida tensional ocular son los que desarrollan formas más precoces y graves de RD.

La miopía sobre cuatro dioptrías protege también de la RD, y tanto más cuanto mayor es la ametropía. Esto se ha observado en diabéticos anisométricos, con un ojo emélope, que desarrolla RD, y un ojo miope, en el que no aparece RD. Se piensa que esto se debe al deficiente aporte vascular del ojo miope a la atrofia corioides que, mayor o menor, siempre tienen estos pacientes a partir de las cuatro o cinco dioptrías.

La comprobación de que los pacientes con amplias atrofas coriorretinianas de otros orígenes (coroiditis diseminadas, retinopatías pigmentarias, atrofas ópticas) también están exentos de la RD contribuyó a asentar la idea de que la destrucción por fotocoagulación de amplias zonas retinianas puede proteger de la RD.

Las diabetes insulino-dependientes (que coinciden casi siempre con ser diabetes juveniles, a menudo no hereditarias, con tendencia a la cetoacidosis) desarrollan una RD más tarde que las del adulto, pero una vez instauradas tienen mayor tenden-

cia a evolucionar hacia formas proliferantes (Gliem, 1976).

Existen algunos diabéticos no insulino-dependientes, casi siempre del tipo Tattersall-Mason (es decir, diabéticos jóvenes con diabetes de herencia dominante, obesidad y demás características de una diabetes del adulto), que si toman antidiabéticos clorpropamidicos e ingieren alcohol tienen un fuerte rubor facial. Estos pacientes son muy reacios a presentar una RD, según han mostrado Leslie y cols. (1979). Se desconoce la relación que puede haber entre el fenómeno "rubor clorpropamida-alcohol" y la resistencia a la RD.

Hay otras diabetes con asociaciones sindrómicas que también tienen una especial resistencia a la RD. Tal es el caso del síndrome de Wolfram (1938), que aúna una diabetes mellitus, una diabetes insípida y una atrofia óptica y que cursa generalmente sin RD (Lura y cols., 1979).

También es muy resistente a la RD la diabetes secundaria a destrucciones masivas del páncreas. La primera publicación de RD por diabetes secundaria a pancreatitis se debe a Sprangue (1947), quien aportó dos casos de RD aparecidos hacia los diez años de haberse iniciado la enfermedad. Casi todos los casos publicados después son de aparición más bien tardía, máxime teniendo en cuenta que la mayoría de los diagnósticos de pancreatitis crónica se hicieron ya en un estado avanzado: el caso de Kohn (1970) inició la RD a los siete años de diabetes; los tres casos de Tutin y cols. (1969) a los nueve, trece y dieciocho años, respectivamente; el de Fukuda y cols. (1969), a los diez años; el de Deckert (1960), a los doce años, y el de Duncan y cols. (1958), a los veinticuatro. Por otra parte, Sevel y cols. (1971) en 27 casos de pancreatitis crónica sólo encontraron dos con RD, y Maekawa y cols.

(1978) en 35 diabéticos por pancreatitis crónica con más de diez años de evolución sólo encuentran ocho con RD. Esta menor incidencia de RD en la diabetes pos-pancreatíticas se ha achacado a la existencia de unos bajos niveles de hormona de crecimiento (Vink y colaboradores, 1970), a una hipolipidemia relativa (Joffe y cols., 1970) o a la conservación de la relación glucagón-insulina (Unger y cols., 1975).

BIBLIOGRAFIA

- AGUILAR BARTOLOME, J.M.: «Retinopatía diabética, su clasificación y evolución». *Diab. Clin. Endocr. Nutr.* 6: 425, 1971.
- ALGVERE, P. y GJOTTERBERG, M.: «Diagnostic value of oscillatory potentials of Erg and fluorescein angiography in diabetic proliferative retinopathy». *Ophthalmologica*, 168: 97, 1974.
- AMALRIC, P. (1960): Cit. por Grange, 1978.
- APPEN, R.E., CHANDRA, S.R., KLEIM, R. y MYERS, F.L.: «Diabetic papillopathy». *Amer. J. Ophthal.* 90: 203, 1980.
- ASHTON, N. y HENKIND, D.P.: «Experimental occlusion of retinal arterioles». *Brit. J. Ophthal.*, 49: 225, 1965.
- BABEL, J. y RILLIET, B.: «Ophthalmologica», 135: 471, 1958.
- BALLANTHINE, A.J. y LOEWENSTEIN, A.: «Diabetic retinopathy». *Trans. Ophthal. Soc. U.K.*, 63: 95, 1943.
- BEAUMONT, P. y HOLLOWS, F.C.: «Classification of diabetic retinopathy with therapeutic implications». *Lancet*. 1: 419, 1972.
- BERNARD, J.A.: «A propos des néovaisseaux prépapillaires». *J. Fr. Ophthal.* 1: 145.149, 1978.
- BONNET, M.: «Les néovascularisations papillaires». *Conf. Lyonn. Ophthal.* 133: 3, 1977.
- BUZNEY, S.M., FRANK, R.N., VARMA, S.D., TANISHIMA, T. y GABBAY, K.H.: «Aldolase reductase in retinal mural cells». *Invest. Ophthal. Visual Sci.* 16: 392, 1978.
- CAIRD, F.I.: «Control of diabetes and diabetic retinopathy». In: Goldberg, M.F. y col. «Symposium on the treatment of diabetic retinopathy». Public. n.º 1890. Public Health Service. pp. 107, 1969.
- CAMPOS GARCIA, S. y GARCIA CAMPOS, J.: «Retinopatía circinada». *Arch. Soc. Españ. Oftal.*, 38: 1347, 1978.
- CASANOVAS CARNICER, J., LOSCOS PIÑOL, F. y PALOMAR PETIT, F.: «La angiografía de fluorescencia, valioso auxiliar en el diagnóstico de la retinopatía diabética». *Arch. Soc. Oftal. Hisp-Amer.* 29: 813, 1969.
- CUNHA VAZ, J.G., FARIA DE ABREU, J.R., CAMPOS, A. y FIGO, G.: «Early breakdown of the blood-retinal barrier in diabetes». *Brit. J. Ophthal.* 59: 649, 1975.
- CUNHA VAZ, J.G., FONSECA, J.R. y FARIA DE ABREU, J.F.: «Vitreous fluorophotometry and retinal blood flow studies in proliferative retinopathy». *Graef's Arch. Ophthal.* 207: 71, 1978a.
- CUNHA VAZ, J.G., FONSECA, J.R., FARIA DE ABREU, J.A. y RUAS, M.: «A follow-up study by vitreous fluorophotometry of early retinal involvement in diabetes». *Amer. J. Ophthal.*, 86: 467, 1978b.
- CUNHA VAZ, J.G., FONSECA, J.R., FARIA DE ABREU, J.F. y RUAS, M.A.: «Detection of early retinal changes in diabetes by vitreous fluorophotometry». *Diabetes*, 28: 16, 1979.
- DECKERT, T.: «Late diabetic manifestations in pancreatogenic diabetes mellitus». *Acta Med. Scand.*, 168: 439, 1960.
- DUNCAN, L.P.J., MACFARLANE, A. Y ROBSON, J.S.: «Diabetic retinopathy and nephropathy in pancreatic diabetes». *Lancet*, 1: 822, 1958.
- EDER LABAIRU, F. y PASTOR JIMENO, J.C.: «El electroretinograma y el potencial evocado visual en los diabéticos». *Arch. Soc. Españ. Oftal.*, 39: 709, 1979.
- FUKUDA, M. y YAMAZAKI, A.: «Clinical studies in a case of progressive diabetic retinopathy». *Jap. J. Clin. Ophthal.*, 23: 1407, 1969.
- GJOTTERBERG, M.: «The electroretinograma in diabetic retinopathy». *Acta Ophthal.* 52: 54, 1974.

GLIEM, H.: «Zur diabetischen mikroangiopathie beim kindlichen diabetes mellitus». Acta XXII Conc. Ophthal Univ. (París, 1974) Masson. París, 1: 474, 1976.

GONZALEZ DE LA ROSA, M.: «La visión del color y sus diferencias culturales. Discriminación de los colores en los saharauis». Tesina de Licenciatura. Univ. La Laguna, 1974.

GONZALEZ DE LA ROSA, M. y DEL ROSARIO CEDRES, D.: Acta del IV Congr. Luso-Hisp.-Bras. de Oftal. (Lisboa 1980).

GRANGE, J.D.: «Possibilités et limites actuelles des traitements de la rétinopathie diabétique (hypophisectomie exceptée)». J. Fr. Ophthal, 1: 689, 1978.

GRÖNBERG, A. y SVANTENSON, G.: «Fall of retinopathia diabética Svenska». Läkartidn, 48: 2005, 1951.

VON HELMHOLTZ, H.: «Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge». Ed. Försther. Berlin, 1851.

HERRE, H.D.: «Die diabetischen mikroangiopathien in der schwangerschaft». Zbl. Gynäk, 87: 1418, 1865.

HIRSCHBERG: Centralbl. parkt. Augenheilk, 15: 18, 1891.

HO, P.C., FEMAN, S.S., STEIN, R.S. Y McKEEL, L.C.: «Proliferative diabetic retinopathy in patients with defects of platelet function». Amer. J. Ophthal., 88: 37, 1979.

HORRY, Z., FISCHER, V. y WAPPIER, E.: «Schwangerschaft bei diabetes mellitus». G.F.V. Stuttgart, p. 82, 1965.

HOUSTON, W.R. y WISE, G.: Arch. Ophthal, 58: 777, 1957.

IURA, V., SAVASTANO, S., COTTICELLI, L. y NASTRI, B.: «Associazione tra diabete mellito, diabete insipido ed atrofia ottica (sindrome di Wolfran). Descrizione di un caso». Ann. Ottal. (Ital.) 150: 159, 1979.

JOFFE, B.I., KRUF, L., BANK, S., MARKS, I.N. y KELLER, P.: «Serum lipid levels in diabetes secondary ro chronic pancreatitis». Metabolism. 19: 87, 1970.

JOHNSTON, G.P.: «Pregnancy and diabetic retinopathy». Amer. J. Ophthal., 90: 519, 1980.

JORDANO PEREZ, J. y SANDOVAL GARCIA, E.: «Consideraciones sobre 300 casos de retinopatía diabética». Publ. Cat. Oftal. Univ. Granada, 1972.

KLEMEN, U.M. y FREYLER, H.: «Diabetischer retinopathie: 10 jahre nach lichtkoagulation». Klin. Mbl. Augenheilk. 174: 489, 1979.

KLEMEN, U.M., FREYLER, H., SCHEIMBAUER, L. y PRSKAVEC, F.: «Diabetischer pränetinopathie». Klin. Mbl. Augenheilk, 176: 313, 1980a.

KOERNER, F., FRIES, K., NIESEL, P. y DUBIED, P.: «Zur interpretation der retinalen kreislaufzeiten bei der diabetischer retinopathie vor und nach photokoagulation». Klin. Mbl. Augenheilk, 172: 440, 1978.

KOH, K.: «Fluorescence angiographic study of diabetic retinopathies. On the hereditary diabetes». Jap. J. Clin. Ophthal., 24: 497, 1970.

KOHNER, E.M.: «Dynamic changes in the microcirculation of diabetic as related to diabetic microangiopathy». Diabetic Microangiopathy. August Krogh Memorial Symposium. J. Ditzel, J.E. Poulsen (Ed.) Lindgren y Soner AB Mölndal, 1975.

LESLIE, R.D.G., BARNETT, A.H. y PYKE, D.A.: «Chlorpropamide alcohol flushing and diabetic retinopathy». Lancet, 1: 997, 1979.

L'ESPERANCE, F.A.: «The pathologic hemodynamics of diabetic retinopathy: a theory». Amer. J. Ophthal. 71: 251, 1971.

L'ESPERANCE, F.A.: «Ocular photocoagulation, a stereoscopic atlas». Ed. Mosby Co. St. Louis del Missouri, 1975.

MAEKAWA, N., OHNEDA, A., KAI, Y., SAITO, Y. y KOSEKI, S.: «Secondary diabetic retinopathy in chronic pancreatitis». Amer. J. Ophthal. 85: 835, 1978.

MARQUARDT, R., LAUX, U. y ECKERT, G.: «Fluoreszenzangiographische untersuchungen zur retinalen zirculationszeit». Klin. Mbl. Augenhk. 173: 724, 1978.

MARTIN HERNANDEZ, R. y TRUJILLO GONZLEZA, M.: «Factores de coagulación y retinopatía diabética». Arch. Soc. Canar. Oftal., 5, 1980.

MONTEIRO DE BARROS, O., FIGUEIREDO MARQUESI, J.P., GATTI, B.A. y PEIREIRA, C.A.: «Analyse de la fréquence de retinopathie diabétique quant au sexe, age et temps de durée de la maladie. Etude de 563 cas». Actas del XXII Conc. Ophthal. Univ. (París 1974). Ed. Masson. París, 1: 530-538, 1976.

MOREAU, P.G. y PICHON, P.: Bull. Mem. Soc. Franc., 82: 35-7-362, 1969. Cit. por Murube del Castillo, 1970.

NEGRETE ROJAS, O.A., BERTRAND BASCHWITZ, J. y ORDUÑA OTERO, G.: «Angiofluoresceingrafía. Su valor diagnóstico en las afecciones del fondo del ojo». Trab. Invest. Fac. Med. p. 47, Madrid 1969.

NOGUERA PALAU, J.J. y PASTOR JIMENO, J.C.: «Alteraciones funcionares oculares en relación con la retinopatía diabética». Arch. Soc. Españ. Oftal., 39: 204, 1979.

NOVOTNY, N.R. y ALVIS, D.L.: «A method of photography fluorescence in circulating blood in the human retina». Circulation, 24: 82, 1961.

OKUN, E., JOHNSTON, G.P. y BONIUK, I.: «Management of diabetic retinopathy». Mosby. San Luis del Missouri, 44, 1971.

O'MALLEY, B.C., TIMPERLY, W.R., WARD, J.D., PORTER, N.R. y PRESTON, F.E.: «Platelet abnormalities in diabetic peripheral neuropathy». Lancet, 1: 1274, 1975.

PALOMAR PALOMAR, A.: «Manifestaciones oftalmológicas de la diabetes mellitus». Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer., 16: 827, 1956.

PANDOLFI, M., ALMER, L.O. y HOLMBERT, L.: «Increased von Willebrand-antihemophilicogukuc factor A in diabetic retinopathy». Acta Ophthal. 52: 823, 1974.

PANDOLFI, M., HOLMBERT, L. y TURESSON, I.: «Coagulation and platelet adhesion-inducing factor in the endothelium of the retinal vessels». Am. J. Ophthalmol. 80: 47, 1975.

PASTOR JIMENO, J.C.: «Efectos de la foto-coagulación sobre la retinopatía diabética. Estudio electrorretinográfico y campimétrico». Tesis doctoral. Pamplona, 1975.

PASTOR JIMENO, J.C.: «El valor de la electrorretinopatía clásica en el estudio de la retinopatía diabética». Arch. Soc. Españ. Oftal. 36: 465-474, 1976.

PASTOR JIMENO, J.C., EDER LABAIBURU, F. y TERKAWI, V.: «El diabético de alto riesgo. Estudio epidemiológico de la microangiopatía retiniana en 500 diabéticos». Arch. Soc. Españ. Oftal., 40: 103, 1980a.

PASTOR JIMENO, J.C. y EDER LABAIBURU, F.: «Retinopatía diabética proliferante». Arch. Soc. Españ. Oftal., 40: 833, 1980b.

PAETKAU, M.E., BOYD, T.A.S., WINSHIP, B. y GRACE, M.: «Cigarette smoking and diabetic retinopathy». Diabetes, 26: 46, 1977.

PEREZ HICK, A.: «Planteamiento general del problema de la retinopatía diabética». Arch. Soc. Españ. Oftal. 40: 1145, 1980.

SANCHEZ SALORIO, M., GARCIA SANCHEZ, J. PITA SALORIO, D. y GALLEGO VILLAR, R.: «Retinopatías vasculares». Impr. Grafinsa. La Coruña, 17, 1971.

SEVEL, D., BANK, S. y JACKSON, P.: «Diabetic retinopathy in chronic pancreatitis». Arch. Ophthal., 24: 497, 1971.

SIGELMAN, J.: «Diabetic macular edema in juvenile and adult-onset diabetes». Amer. J. Ophthal., 90: 287, 1980.

SPRANGUE, R.G.: «Diabetes mellitus associated with relapsing pancreatitis». Mayo Clin. Proc. 22: 553, 1947.

TASSY, A., JAYLE, G.E. y GASTAUT, M.: «Electrorétinographie classique et potential oscillatoire dans la diabète et dans la cataracte du sujet diabétique». Arch. Ophthal. (Fr.), 31: 403, 1971.

THOMPSON, D.G., HOWARTH, F., TAYLOR, H., LEVY, I.S. y BIRCH, J.: «Defective colour vision in diabetes: a hazard to management». Brit. Med. J., 1: 859, 1979.

TOSELLI, C., SPINELLI, D., CANDIANI, G.B., ROVERSI, G.D., GARGIULO, M. y CANUSSIO, V.: «Rétinopathie diabétique et grosseesse». Acta XXII Conc. Ophthal. Univ. (París, 1974), Masson. París, 1: 496, 1976.

TOUSSAINT, D.: «Etude anatomo-clinique de la rétinopathie diabétique». Tesis de agregación, 1968.

TUTIN, M., ROUSSLIE, F., RATHERY, M., BOUT, H. y DEROT, M.: «Specific angiopathies in diabetes secondary to pancreatitis and haemochromatosis». In Caird y col.: «Diabetes and the eye». Blackwell Sci. Publ. 122 Oxford 1969.

UNGER, R.H. y ORCI, L.: «The essential role of glucagon in the pathogenesis of diabetes mellitus». *Lancet*, 1: 14, 1975.

VELISSAROPOULOS, P. y col.: «La retinopathie diabétique à la lumière de la fluoangiographie et de l'électrorétinographie. Son traitement par photocoagulation». *Am. Ocul. (Paris)*, 204: 387, 1971.

VERIN, P. y GENDRE, P.: «Pathogénie de la rétinopathie diabétique». *Acta XXII Conc. Oftal. Univ. (Paris, 1974)*, 1: 315, 1976.

VINK, A.I., JOFFE, B.L., JOUBERT, S.M. y JACKSON, W.P.U.: «Growth hormone response to insulin-induced hypoglycaemia in diabetes secondary to chronic calcific pancreatitis». *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 31: 87, 1970.

WALINDER, P.E., WADMAN, B., ANDERSON, L. y SVEDBERGH, B.: «Pregnancy and diabetic retinopathy». *Acta Ophthal.*, 51: 66, 1973.

WALTMAN, S.R., OESTRICH, C., KRUPIN, T., HANISH, S., RATZAN, S., SANTIAGO, J. y KILO, C.: «Quantitative vitreous fluorophotometry. A sensitive technique for measuring early breakdown of the blood-retinal barrier in young diabetic patients». *Diabetes*, 27: 85, 1978 a.

WALTMAN, S.R., KRUPIN, T. KILO, CH. Y BECKER, B.: «Vitreous fluorophotometry in adult-onset diabetes mellitus». *Amer. J. Ophthal.*, 88: 342, 1978 b.

WALTMAN, S.R., KRUPIN, T., HANISH, S., OESTRICH, C. Y BECKER, B.: «Alteration of the blood-retinal barrier in experimental diabetes mellitus». *Arch. Ophthal. (EE.UU.)*, 96: 878, 1978 c.

WISE, G.N., DOLLERY, C.T. y HENKIND, P.: «The retinal circulation». *Harger y Row Publ. Nueva York*, 1971.

WOLFRAM, D.J.: «Diabetes mellitus and simple optic atrophy among sibling report of four cases». *Proc. Mayo Clin.* 13: 715, 1938.

YONEMURA, D. y col.: «ERG in diabetic retinopathy». *Arch. Ophthal.*, 68: 19, 1962.

RESUMEN

Según las fases evolutivas vamos encontrando:

RD I o preoftalmoscópica

- Dilatación capilar y venosa. Enlentecimiento del flujo.
- Hiperpermeabilidad capilar. Engrosamiento de la membrana basal.
- Microtombosis.
- Hiperpermeabilidad de la membrana de Bruch.
- Discromatopsia adquirida.
- Alteraciones electrofisiológicas.

RD II o punteada

Hay un cuadro oftalmoscópico caracterizado por la presencia en el fondo de ojo de pequeños puntos rojos (microaneurismas y microhemorragias) y poco después de puntos blancos algo mayores (micro y masoinfiltrados).

RD III y IV

Según el sustrato biológico del paciente, la RD II va a manifestarse con un cierto tipo de evolución. Hay al menos tres tipos evolutivos perfectamente definidos: *exudativo*, *trombotante* y *neovasogénico*; estos tres tipos se suelen presentar asociados, con mayor o menor predominio, de una de las formas, aunque a veces se puedan dar aislados.

TRATAMIENTO DE LA RETINOPATIA DIABETICA

Por

Prof. Dr. Juan MURUBE DEL CASTILLO

(de Madrid)

Dr. D. DAVID DEL ROSARIO CEDRES

(de Tenerife)

Dr. D. MIGUEL SERRANO GARCIA

(de Tenerife)

RESUMEN ESPAÑOL: Tratamiento de la Retinopatía Diabética. Se analizan las posibilidades terapéuticas actuales de la retinopatía diabética, haciendo hincapié en la fotocoagulación (con xenon o laser) y la vitrectomía. Se establecen sus indicaciones y técnicas, así como el tratamiento de las complicaciones.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Traitement de la Rétinopathie Diabétique. On analyse les possibilités thérapeutiques actuelles de la rétinopathie diabétique, en insistant particulièrement sur la photocoagulation (avec le xénon et le laser) et la vitrectomie. On établit ses indications et ses techniques, ainsi que le traitement des complications.

ENGLISH SUMMARY: Treatment of the Diabetic Retinopathy. The present therapeutic possibilities of the diabetic retinopathy are analyzed, stressing the importance of photocoagulation (with xenon or lasser) and vitrectomy. Its applications and tchniques are established, as well as the treatment of complications.

TRATAMIENTO MEDICO

La base del tratamiento médico de la RD es un perfecto control de la glucemia; control que debe ser llevado por un diabetólogo.

Sólo insistiremos aquí en la necesidad de que el control sea mesurado para evitar las hipoglucemias por hipermedicación. Estas hipoglucemias también pueden provocar graves complicaciones oculares (Carreras Matas y cols., 1978).

Entre la sulfamidas hipoglucemiantes existe una, la gliclacida (Diamicro®) que añade a su acción insulinoestimuladora un efecto antiadhesivo plaquetario, regulador de la fibrinogénesis-fibrinólisis y protectora frente a la adrenalina. Estos efectos secundarios coadyuvan ligeramente a moderar positivamente la evolución de la RD, según han comprobado Desnoyers y cols. (1972), Rietzler y cols. (1973), López Ramos (1975 a y b), Rietzler (1976) y Lloveres Rua-Figueroa (1980).

Dado que en el inicio de la RD tiene gran importancia el incremento de microtrombos, el esfuerzo principal del tratamiento médico de la RD va encaminado a normalizar dichos valores con el uso de antiagregantes plaquetarios.

La primera observación sobre la influencia de los salicilatos en los niveles de colesterol, lípidos totales y fosfolípidos del suero fue realizada por J. A. Mooney en 1963. No obstante fue Keen (1968) quien observó que los diabéticos que por padecer simultáneamente un reumatismo

se estaban tratando con aspirina desarrollaban RD en una proporción sumamente baja. Posteriormente, el efecto beneficioso sobre la RD del ácido acetilsalicílico a dosis de 1,5-2 gramos diarios, cuyo efecto antiagregante plaquetario es bien conocido, ha sido comprobado por algunos autores. (Carrol y Colaboradores, 1972; Wityman y cols., 1980, etc.).

Actualmente tiene amplio predicamento el empleo de la heparina, cuyas principales acciones son impedir la transformación de la protrombina en trombina e inhibir la formación de tromboplastina plasmática. Se suele utilizar asociada a la fracción enzimática S₂₅ del veneno de Botriops, con lo que se potencia su acción reductora de la viscosidad sanguínea y además se disminuye la permeabilidad capilar. El preparado que las asocia (Darkinal®) se emplea a razón de un inyectable intramuscular diario durante un mes y luego una pauta de mantenimiento de uno a dos por semana.

Los fibrinolíticos específicos no son usados como tratamiento de base, y sólo tienen aplicación en casos de complicaciones hemorrágicas. Los enzimas activadores de la fibrinólisis (estreptoquinasa, uroquinasa) desencadenan nuevas hemorragias retinianas con más facilidad que los fibrinolíticos indirectos (heparinoides, etilostrenol).

Los roborizantes vasculares persiguen corregir la hiperpermeabilidad de los vasos sanguíneos; casi todos ellos tienen también un efecto antitrombosante al mejorar la función de las paredes vasculares.

En este capítulo entran la vitamina C, la vitamina PP, el estriol (Stiptanon®), los antocianósidos (Difrarel®, Largitor®, Mirtilus®), el dobesilato de calcio, etc.

El dobesilato de calcio (Doxium®) no sólo actúa sobre la pared vascular, sino que mejora el funcionamiento de la película de fibrina de los vasos, con lo que disminuye la permeabilidad capilar anormal. Estudios angiográficos han mostrado la capacidad del Dobesilato para normalizar las zonas vasculares con difusión anormal del contraste observados antes del tratamiento; por el contrario, a nivel de los vasos neoformados en la RD proliferativa no se registra ninguna variación. (Offret). Su moderado efecto beneficioso sobre la RD ha sido comprobado numerosas veces (Binkhorst y colaboradores, 1976; Sévin y cols., 1969, 1971; Favre, 1970; Offret y cols. 1972; Temprano Acedo, 1973; Benítez del Castillo, 1973; Freyler, 1974; Salama Benarroch y cols., 1977; Sévin, 1977; Ditmar, 1979; etc.) sin que, no obstante, sea capaz de frenarla de una manera satisfactoria. Se usa en tres tomas diarias de 250 miligramos cada una.

Los medicamentos lipótrofos que se reducen los niveles plasmáticos de colesterolina y triglicéridos persiguen evitar o hacer desaparecer los infiltrados duros o lipídicos de la RD. Ellos han de ser usados en los pacientes diabéticos adultos, no insulino-dependientes y no en el juvenil donde predomina el factor vascular. Múltiples son los fármacos de este tipo que han usado (Disclar®, Lipoactiy®, Gasparol®, Senian®), y de entre ellos sobresalen el Atromid® (clofibrate) y el Neotromid® (Duncan y colaboradores, 1968; Harrold y cols., 1969, Diabezies, 1969; François y cols., 1970; Regnault y colaboradores, 1970; Sánchez Salorio y cols., 1971; Boyd y cols., 1972; Cullen y cols., 1975, etc.), siendo observación general que retardan,

disminuyen o incluso hacen desaparecer los exudados lipídicos, pero sin que ello se acompañe de una mejoría paralela de la agudeza visual. En la experiencia de Negrete Rojas (1976) los lipolíticos asociados a los protectores vasculares potencian su acción y, según puede comprobar por fluoresceingrafía, disminuyen grandemente la permeabilidad vascular retiniana. El Neo-atromid® se usa a dosis de cuatro tomas de 500 miligramos cada una.

En una línea totalmente distinta, intentando inhibir la secreción hipofisaria de hormona del crecimiento, se usa la 6-metil-17-acetoxiprogesterona o medroxiprogesterona (Progevera®) en dos o tres tomas diarias de 5 miligramos cada una. La medroxiprogesterona también inhibe el ACTH y las gonadotrofinas. Pese a la inhibición del ACTH no se desarrolla una insuficiencia adrenocortical aparente; pues los mineralcorticoides siguen produciéndose normalmente y los glucocorticoides, aunque disminuyen, siguen siendo suficientes para la escasa actividad física que desarrollan los pacientes con angiopatías diabéticas graves. Los trabajos aparecidos sobre el empleo de la medroxiprogesterona (Cañadell, 1966; Canadell y colaboradores, 1972; Muiños Simón, 1976; Murube del Castillo y cols., 1978; etc.), señalan sólo mejorías relativas de las RD. Por ellos se ha probado el uso de la somatostatina, que inhibe la liberación de hormona del crecimiento (aunque no su biosíntesis y almacenamiento) y de la tirotrófina; también inhibe las células alfa y beta de los islotes pancreáticos de Langerhans, por lo que disminuye la producción de glucagón e insulina. La fugacidad de la acción de la somatostatina en el cuerpo humano una vez administrada no ha permitido aún sacar conclusiones sobre el uso en la RD.

Los anabolizantes androgénicos han te-

nido un amplio uso en el intento de aunar su acción metabólica y endocrina, ya que durante algún tiempo se pensó que la RD cursa con más benignidad en el hombre que en la mujer, idea esta última que ha sido negada por Aguilar Bartolomé (1971) y está hoy en revisión.

El dextrano de bajo peso molecular ha sido usado por algunos oftalmólogos (Calmettes y colaboradores, 1967; Demailly y cols., 1969) con resultados inciertos. Dados los escasos beneficios conseguidos con otros medicamentos este tiene aún sus defensores.

Los glucocorticoides y derivados suelen empeorar la RD. Es posible que incluso los glucocorticoides producidos con exceso por el propio paciente como consecuencia de la hiperactividad suprarrenal provocada por infecciones generales o embarazo tengan un efecto nocivo sobre la RD.

Considerando la posibilidad de un origen inmunológico de la RD, Marré y cols. (1976) han experimentado una terapéutica inmunosupresora con Azathioprin® sin conseguir resultado beneficioso alguno.

En resumen, el tratamiento médico más eficaz para prevenir la RD es el correcto control de la glucemia. Hasta el presente es imposible conseguir esto con la precisión con lo que hace el organismo sano. Todos los demás medicamentos susodichos sólo tienen a lo más un efecto retardador o atenuador de la RD.

TRATAMIENTO QUIRURGICO Y FISICO

Los mediocres resultados conseguidos por el tratamiento médico de la RD han llevado a buscar en el tratamiento quirúrgico y físico la solución al grave problema retiniano de los diabéticos.

Una de de estas formas de tratamiento,

la fotocoagulación retiniana, se ha revelado, dentro de sus limitaciones, como la forma más eficaz de lucha contra la agravación de la RD.

RESUMEN I

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento médico más eficaz es el correcto control de glucemia. Dentro de los hipoglucemiantes orales es preferible el uso de la gliclacida por unir a su efecto insulínestimulador efectos secundarios, como antiadhesivo plaquetario regulador de la fibrinogénesis-fibrinólisis y protectora frente a la adrenalina. También pueden ser usados:

- Antiagregantes plaquetarios (Darkinal®)
- Fibrinolíticos (preferiblemente indirectos).
- Roborizantes vasculares (dobesilato de calcio).
- Lipótrofos (clofibrato).
- Antisomatotrofinicos (medroxiprogesterona, somatostatina).
- Anabolizantes (muy discutido su uso).
- Otros medicamentos: dextrato (resultados inciertos), glucocorticoides (empeoran la RD), azathioprin (sin resultados beneficiosos).

Aún haciendo una descripción preferente de la terapéutica por fotocoagulación citaremos, si bien muy sucintamente, otras terapias, ya en decadencia, ya en auge, que atienden a la RD o a sus complicaciones.

HIPOFISECTOMIA

A partir de que Poulsen (1953) observase en una paciente diabética el beneficioso efecto que tuvo sobre su RD la necrosis

prehipofisaria "postpartum" (síndrome de Sheeham), Luft y colaboradores (1955) extirparon la hipófisis por vía transfrontal o transetmoidal a numerosos diabéticos con retinopatía proliferante, teniendo resultados varios en cuanto a la evolución de la RD y a las posibles complicaciones del acto operatorio. Más tarde, la hipofisectomía se substituyó por intervenciones menos traumatizantes, como la miscotomía (sección del tallo hipofisario) o la ablación parcial de la hipófisis por diatermocoagulación, criodestrucción, implantación de itrio u oro radiactivos, o irradiación estereotáxica con protones (Ruiz Barranco y cols., 1964; Sédan y cols., 1967; Adans y cols., 1968, Danowski y cols., 1976; etc.). Tras la destrucción hipofisaria el paciente necesita una terapéutica hormonal vicariante; la dosis de insulina, por el contrario, ha de ser reducida y en múltiples ocasiones la aparición de graves complicaciones como atrofia óptica, postoperatoria ó cialorrea de líquido cefalorraquídeo complica un cuadro ya de por sí grave.

La hipofisectomía se ha mostrado más eficaz y, por tanto, se ha empleado preferentemente en las formas proliferantes o neovasculares de RD (IVp), aunque también se han citado éxitos en las formas planas (RD I, II, y IVn). Actualmente su indicación no está justificada dado el avance y resultado de otras técnicas menos invasivas.

SUPRARRENALECTOMIA

Apoyándose en el efecto nocivo que los glucocorticoides tienen sobre la RD y en que la hiperfunción suprarrenal se ha descrito a veces como agravadora de la angiopatía diabética se ha pensado que la suprarrenalectomía podría ser beneficiosa. Con tal propósito, Field y cols. han prac-

ticado suprarrenalectomías bilaterales totales o parciales, encontrando que inducían a una cierta mejoría en la agudeza visual y en la evolución de las hemorragias.

La idea de la suprarrenalectomía no parece acertada, pues está lejos de haber sido demostrado que haya una relación valorable entre la secreción suprarrenal y la RD. La dosificación prostática y urinaria de 17-hidroxi-cetosteroides, la eliminación de 17-cetosteroides por orina y la respuesta al ACTH son iguales en los sujetos normales y en los que tienen RD. Por otra parte, la enfermedad de Cushing, que reúne una hiperfunción suprarrenal con diabetes, no produce alteraciones vasculares especiales ni agrava la RD.

ABLACION DE LAS GLANDULAS SUBMAXILARES OXIGENACION HIPERBARICA

Algunos autores, basados en el hecho de que, aparte del páncreas, el único agrupamiento celular que modifica la tolerancia a la glucosa por un mecanismo activo son las células argentafines de la región submaxilo-esofágica, han realizado la extirpación de las glándulas submaxilares, en pacientes diabéticos con retinopatía, observando mejorías notables en la agudeza visual y en el cuadro oftalmoscópico en general. (Godlowski y cols., 1962, 1971. Pisanty, 1970).

Lara Muñoz (1980), de Cartagena, aporta un tratamiento original para la RD: tras respirar en cámara hiperbárica a una presión de 2,5 atmósferas absolutas durante varias sesiones de una hora cada una el cuadro oftalmoscópico de la RD mejora, la agudeza visual aumenta y la tendencia a las hemorragias disminuye. En 500 casos así tratados el autor consigue globalmente unas mejorías significativas, y en algunos casos particulares obtie-

ne resultados espectaculares, tales como normalización tensional en un caso de glaucoma por rubeosis iridis o la reabsorción de grandes hemorragias en vítreo.

Lara Muñoz sugiere que los efectos beneficiosos de la oxigenación hiperbárica se deben a que con el tratamiento se consigue que la presión parcial de oxígeno intracelular, que normalmente es de unos 4 mm. Hg, y que en el diabético está reducida, ascienda durante la permanencia en la cámara hiperbárica a 20 mm. Hg o más y con ello se facilita la combustión de las moléculas de glucosa intramuscular.

FOTOCOAGULACION

Consiste esta técnica en destruir zonas retinianas potencialmente peligrosas y poco útiles de la retina para conservar la función de la retina restante. La destrucción de zonas potencialmente peligrosas (microaneurismas, neovasos) previene la presentación de hemorragias y la invasión fibroblástica y glial del vítreo. La destrucción de zonas inútiles o poco útiles de la retina (áreas periféricas, áreas anóxicas) se ha mostrado de una manera empírica útil para mejorar el estado de la retina conservada.

La historia de la fotocoagulación de la RD es aún reciente. Las primeras fotocoagulaciones terapéuticas de la retina fueron hechas en Sevilla por Morón Salas (1940, 1946, 1950) quien el 22 de noviembre de 1946 defendió en Madrid su tesis doctoral "La obliteración de los desgarros retinianos por quemaduras con la luz" y en Bonn por Meyer Schwickerath (1949, 1954) concentrando la luz natural procedente del sol o de un arco voltaico sobre el fondo del ojo del paciente. En 1954, Meyer Schwickerath comercializó un fotocoagulador cuya fuente luminosa era la potente luz de un arco de lámpara de xe-

nón. Este aparato tuvo una rápida difusión y muy poco después comenzó a desarrollarse en España el modelo de Olivella Casals (1958).

La idea inicial que movió la investigación de clínicos e industriales en la fotocoagulación fue su aplicación en el desprendimiento de retina. Pero en seguida comenzó a utilizarse también para absorber las hemorragias de la RD, e inmediatamente después para coagular los vasos con peligro de hemorragia.

En 1962, los portugueses Lopes de Andrade y colaboradores, por una parte, y los brasileños Moura Brazil y cols., por otra parte, publicaron el efecto beneficioso que la fotocoagulación retiniana tiene sobre la evolución de la RD. La noticia se confirmó cuando Wetzig y cols., 1963, Schott, 1964; Meyer Schwickerath, 1968; Meyer Schwickerath y colaboradores, 1968 a y b; tras fotocoagular a diversos diabéticos con RD comprobaron la mejor evolución de los ojos fotocoagulados, mejoría que no sólo afecta a las áreas retinianas fotocoaguladas, sino también a la retina que está distante de ellas. Así se inician las técnicas de fotoablación retiniana (Beetham y cols., 1970; Taylor, 1970; Taylor y colaboradores, 1970; Krill y cols., 1971), que destruyen amplias zonas retinianas para mejorar el estado de la retina no fotocoagulada.

Por esta época (1955-1960) se desarrollaron los máseres, una de cuyas variedades, la que emite en el espectro visible, son los láseres. En 1962 se comercializan los láseres de rubí e inmediatamente comienzan a ser utilizados en el tratamiento de la RD sustituyendo al fotocoagulador de lámpara de xenón. En España aparece el primero en 1965 (Dolcet Buxeres, 1969). El láser de rubí emite en rojo y, por tanto, no es absorbido por los vasos sanguíneos, por lo que unos años después se

comienza a sustituir por el láser de argón, que emite en verde y azul (Zweng y cols., 1971, 1972; Litle y cols., 1972; L'Espérance, 1971, 1973). Más tarde, para recuperar algunas ventajas de láser rojo de rubí, surge el láser de kriptón, uno de cuyos pioneros mundiales es nuestro compatriota Benítez del Castillo (1976).

La importancia de valorar justamente la nueva terapéutica de la RD hace que en EE.UU. se inicie en 1971 y 1973 un estudio al respecto en el que colaboran diversos centros; el Diabetic Retinopathy y Study (Estudio sobre la Retinopatía Diabética): El grupo que lleva este estudio ha ido emitiendo sucesivos informes y notas (1972, 1976, 1978, 1979) que, junto con el XXII Congreso Oftalmológico Universal (París, 1974), dedicado preferentemente a la RD, y el esfuerzo mancomunado de todos los oftalmólogos del mundo, han ido sentando las indicaciones y posibilidades de la fotocoagulación en el tratamiento de la RD.

VARIETADES DE FOTOCOAGULADORES

Los fotocoaguladores que actualmente se usan en clínica deben ser clasificados en primer lugar por su característica diferencial más importante, que es la fuente de emisión. En este momento hay que considerar tres fuentes de emisión para la fotocoagulación retiniana: la luz de lámpara de xenón y los láseres de argón y de kriptón.

a) Luz de lámpara de xenón

Está producida por una lámpara de xenón de alta presión de arco corto. La luz que emite es un aspecto continuo entre 350 y 1.500 nm.: algo menos de la mitad de su componente pertenece al espectro

visible (entre 400 y 700 nm.), y esta porción aparece como una luz blanca por ser la suma más o menos homogénea y equilibrada de toda la gama cromática. El resto, es decir, algo más de la mitad de la emisión, pertenece en una insignificante cuantía al respecto ultravioleta y en una gran mayoría al espectro infrarrojo, sobre todo al de longitudes de onda entre 800 y 1.000 nm.

El componente visible de luz de la lámpara de xenón atraviesa bien los medios transparente del ojo, pero parte del componente infrarrojo es absorbido en la córnea (acuoso, cristalino o vítreo), pudiendo provocar un calentamiento de ellos; la absorción se hace principalmente en la córnea, por lo que es conveniente refrigerarla irrigándole intermitentemente durante las sesiones de fotocoagulación.

La mayoría de la emisión atraviesa los medios oculares transparentes sin ser absorbida ni reflejada y alcanza la retina. De ella, una parte se absorbe en los vasos de las capas medias retinianas por la hemoglobina de los hematíes, la cual tiene su máximo de absorción (λ máx.), si está en forma de oxihemoglobina, para los rayos de 524 y 556 nm., y si está en forma de hemoglobina reducida, para los rayos de 552 nm. Otra parte de la emisión se absorbe en los pigmentos fotorreceptores de bastones y conos, es decir, en la rodopsina (con máx. 498 nm.) y en el eritrolabe, clorolabe y cionalabe de la yodopsina (que tienen, respectivamente, un λ máx. de 575, 540 y 450 nm.). Finalmente, el resto de la emisión se absorbe casi totalmente en el epitelio pigmentario, cuya melanina tiene un máx. de 550 nm. Sólo una pequeña parte alcanza la coroides, en cuyos vasos acaba por absorberse.

La potencia de la lámpara de xenón es muy variable, oscilando en los aparatos más usados entre 250 y 500 W y llegando

algunos a potencias de 5.000 W como máximo.

La energía luminica absorbida se transforma instantáneamente en energía calórica. Como el tejido más absorbente es el epitelio pigmentario, éste es el principal foco de emisión de calor. Este calor y el producido en vasos y fotorreceptores destruye el tejido absorbente y se transmite a los tejidos circundantes, desnaturalizando las proteínas de éstos, que dejan de ser transparentes (Morón Salas, 1962). Al durar la emisión de disparo de unas décimas de segundos a uno o más segundos, los tejidos opacificados por delante del epitelio pigmentario comienzan también a absorber radiaciones y, por tanto, se transforman a su vez en nuevo foco de emisión calórica. Si la emisión continúa y el vítreo prerretiniano se calienta y se opacifica, comienza a su vez a absorber luz, provocando una nefasta reacción. Sin embargo, esto es poco frecuente; pues el agua es muy conductora y siendo proporcionalmente muy abundante en el vítreo, el calor se difunde rápidamente sin alcanzar niveles lesivos. No obstante, Daicker (1980) en una revisión tardía encuentra que el 5-10% de los ojos fotocoagulados con luz de lámpara de xenón ha desarrollado membranas de fibroplasia prerretinal.

De los tejidos que quedan por detrás del epitelio pigmentario, las capas coriocapilar y media de la coroides se destruyen por la recepción inicial de luz y por el calor irradiado desde el epitelio pigmentario, pero después se ven, por el contrario, protegidos por la opacificación de las capas retinianas anteriores y porque su rápido flujo sanguíneo transporta fuera el calor. En una fotocoagulación normal sólo la capa de los grandes vasos suele quedar permeable.

El calor transmitido hacia los lados am-

plía el diámetro de la fotocoagulación al destruirse los tejidos más inmediatos y alterarse los que rodean a éstos. Ante este calor transmitido no responden igual todas las capas de la retina: las células ganglionares y amacrinas son muy sensibles a él. La melanina, los fotorreceptores y las células de Müller son, por el contrario, bastante resistentes. Un lugar intermedio ocupan las células bipolares y horizontales, así como las fibras ópticas. Estas últimas si sólo han sido ligeramente dañadas no pierden su capacidad de transmisión nerviosa, pero se retraen; a esta retracción parece deberse el fruncido macular o síndrome de retracción macular aparecido tras algunas fotocoagulaciones.

Nada más golpear la retina el rayo blanco de lámpara de xenón con intensidad suficiente aparece en el área del impacto una mancha blanca que por desnutrición celular alcanza algo más que el área del impacto. Al día siguiente hay un edema que engruesa la retina al doble de su espesor y que se extiende al doble del diámetro del impacto. A las dos semanas la coriorretina, a nivel de impacto, se ha reducido a la mitad del espesor normal; el tejido sano ha sido substituido por una proliferación de células de Müller, que en algunas ocasiones regeneran la limitante externa de la retina; también es frecuente que los astrocitos y fibroblastos participen en el relleno de la lesión; en el fondo de la cicatriz suelen perdurar los grandes vasos coroides, aunque reducidos de calibre alrededor de la lesión pueden aparecer acúmulos pigmentarios, aunque no es lo frecuente.

El tiempo de fotocoagulación puede graduarse entre unos milisegundos y varios segundos o bien continuo.

El diámetro del impacto oscila, según los modelos, entre 1 (250 $m\mu$) y 10 grados (2,5 mm.) pero la quemadura será mayor

que el impacto y como hemos visto afectará todo el espesor retiniano y a casi todo el retinocoroideo.

El efecto de la quemadura de la luz blanca de la lámpara de xenón depende algo de la pigmentación y color del "fundus oculi", pero mucho menos que la quemadura de las luces monocromáticas de los láseres.

Un fotocoagulador de lámpara de xenón con un flujo de luz de 5,4 julios/sec. que se dispare durante 1/2 sec. produce 2,7 julios, que en su mayor parte se transforman en energía calórica. Una densidad de energía sobre la retina de 1 julio/cm.² ya es suficiente para producir una lesión retiniana.

La fotocoagulación con luz de lámpara de xenón es más laboriosa y expone a más riesgos intraoperatorios que la fotocoagulación con láser. El globo ocular debe ser inmovilizado por infiltración anestésica retrobulbar. El calentamiento corneal debe ser evitado por irrigación o por espaciamiento de los disparos, y el iris, pese a trabajar con midriasis máxima, se roza fácilmente con el haz luminoso al fotocoagular la periferia retiniana, lo que puede provocarles despigmentaciones y atrofas locales.

Salvados los citados inconvenientes, lo que se consigue con una técnica depurada, la eficacia de la fotocoagulación está comprobada a corto y largo plazo. Recientemente, Klemen y cols. (1979) han revisado un grupo de pacientes con RD fotocoagulados diez años antes con luz blanca de lámpara de xenón en un solo ojo y han confirmado que este ojo mantiene una mejor evolución que el no fotocoagulado.

b) Láseres

La gestación de los láseres en los laboratorios de física se desarrolló entre 1955 y

1960. El láser, acrónimo formado con las siglas de las palabras latinas "lux amplificata ab stimulatam emissionem radiationis" (es decir: luz amplificada por emisión estimulada de radiaciones), es un haz de rayos luminosos del espectro visible que presenta la particularidad de ser monocromático (es decir, de un solo color o longitud de onda), muy colimado (de rayos casi totalmente paralelos entre sí) y coherente (es decir, que todos los rayos vibran en la misma fase). La coherencia es la causa de su enorme potencia pues en la luz no coherente la intensidad del haz es la suma de las intensidades de los trenes de onda individuales, pero en la luz coherente la intensidad del haz luminoso es la suma de las intensidades de los trenes de onda individuales elevada al cuadrado.

La Industria ha desarrollado cuatro variedades de láser, según la naturaleza del cuerpo emisor: láseres de gas (Kriptón, argón, helioneón y xenón; el láser de xenón es, pues, algo muy distinto a la luz de lámpara de xenón es, pues, algo muy distinto a la luz de lámpara de xenón), láseres de cristal (rubí, neodimio), láseres de líquidos (nitrobenceno, quelatos) y láseres de semiconductores (arseniuro de galio).

El láser de argón emite en ocho frecuencias: una de 514 nm. (verde), otra de 488 nm. (azul) y seis más, muy cercanas al azul, que por débiles intensidades no entran en consideración (455, 457, 472, 476, 495, y 501 nm.).

La luz verdiazul del láser de argón atraviesa los medios transparentes normales del ojo sin ser absorbida por éstos o, más exactamente, siendo absorbida en una proporción tan infinitesimal que por su insignificancia es despreciable.

Llegado el láser de argón a la retina atraviesa sus capas internas y medias hasta alcanzar las capas de fotorreceptores y

del epitelio pigmentario, en las cuales es absorbido casi en su totalidad y transformado en calor. Energías de 1-3 milijulios ya son capaces de producir quemaduras.

La hemoglobina absorbe el 74% de la emisión de láser de argón, por lo que esta luz también coagula los vasos intrarretinianos que encuentra a su paso por la retina, así como, en la medida en que atraviesa el epitelio pigmentario, los vasos de la coriocalpilar. Esta característica de ser fácilmente absorbida por los colores rojos hace el láser de argón sea la luz ideal para fotocoagular los vasos sanguíneos y a lo que debe su uso en la RD y por la que sustituyó inicialmente el láser rojo de rubí.

La fotocoagulación con láser, según los patrones más usados en clínica, es tan instantánea que sólo da tiempo a que fotocoagulen la zona impactada.

Con intensidades moderadas (por ejemplo, 0,2 sec. y 200 mW en ojos de pigmentación media) la profundidad de la lesión afecta sólo a la coriocalpilar y a la mitad profunda de la retina (epitelio pigmentario, capa fotorreceptora, granular externa, plexiforme externa y a veces granular interna), respetando la mitad superficial de la retina. A veces incluso la membrana vítrea de Bruch, que es resistente y elástica, puede quedar sin solución de continuidad entre el epitelio pigmentario por delante y la coriocalpilar por detrás, ambos destruidos. Sólo si se aumenta mucho la intensidad del disparo o el tiempo del mismo se fotocoagula todo el espesor de la retina.

Con intensidades aún mayores puede coagularse hacia atrás toda la coroides (lo que a veces provoca hemorragias) o hacia adelante el vítreo posterior o periférico (lo que puede provocar membranas prerretinianas y adherencias vitrorretinianas).

Tras el impacto de láser apenas aparece edema retiniano. La cicatriz pigmentada se desarrolla en tres-cuatro días.

El que las fotocoagulaciones de láser con una intensidad media destruyan las capas externas y media de la retina, pero no la anterior, por donde discurren las fibras ópticas, tiene gran importancia, pues de no ser así un impacto de láser no sólo determinaría un pequeño escotoma local por destrucción de los fotorreceptores directamente fotocoagulados, sino que provocaría un segundo escotoma a distancia, y a arciforme, ya en sector, por destrucción de las fibras ópticas que caminan desde otras áreas retinianas hacia la papila óptica y pasan por el lugar del impacto.

Temiendo que pudiera ocurrir esto último se evitó en un principio fotocoagular con el láser sobre el haz maculopapilar que conduce las fibras de la visión central hacia la papila óptica. Sin embargo, se fue comprobando que las fotocoagulaciones moderadas cumplían su misión terapéutica sin destruir la capa de fibras ópticas. Primero fueron Blair y cols. (1972) quienes publicaron que la quemadura con láser de argón de la retina correspondiente al haz maculopapilar no afecta a las fibras ópticas y no produce, por tanto, escotomas arqueados. Después Massin (1975) comunicó que tras varios años de usar el láser de argón podía asegurar que la fotocoagulación yuxtapapilar respeta las fibras ópticas y no produce escotomas en sector. Haut y cols. (1976) en ojos afectados de melanosarcoma que habían de ser enucleados hicieron el experimento de fotocoagular con láser de argón sobre el haz maculopapilar a intensidades "clínicas" 1,6 y veintiún días antes de extraer los ojos con tumores que han de ser enucleados, ha comprobado que la fotocoagulación sobre el haz maculopapilar y ulterior exploración del campo visual no muestra la aparición de escotomas centrales.

Debiéndose la preservación de la capa de las fibras ópticas a su separación del

epitelio pigmentario, que es la principal fuente emisora del calor, podría suponerse que teniendo la retina un espesor en el ecuador de 150 $m\mu$ y en la zona yuxtapapilar temporal de 600 $m\mu$ podría fotocoagularse con más intensidad en esta última zona. No es así; pues el espesor de la parte nasal de haz maculopapilar se debe principalmente al amontonamiento de fibras ópticas, de forma que algunas de ellas, precisamente las más centrales, siguen quedando bastante cerca del epitelio pigmentario.

En el láser de argón se puede graduar el diámetro del impacto, su tiempo de duración y su intensidad. El diámetro del impacto retiniano puede variarse según los modelos entre 20-50 $m\mu$ (5'-12") para los impactos pequeños y 1-2 mm. (4-8") para los grandes; el tiempo de exposición va desde fracciones centesimales de segundo hasta continuo. La potencia, entre 0 y 2 W en la córnea.

Si en el curso de una sesión de fotocoagulación se disminuyese el diámetro del impacto a la mitad, pero se mantuviese su intensidad, la energía del disparo estará cuatro veces más centrada. Por ello, teóricamente, para conseguir la misma intensidad de quemadura al bajar el diámetro a la mitad habría que reducir la intensidad de quemadura al cuarto. Sin embargo, la práctica muestra que esto no es exactamente así y que la intensidad debe dejarse también, aproximadamente, a la mitad o a un tercio; Alves (1977) cree que ello se debe a que el menor diámetro del impacto corresponde una mayor superficie proporcional de irradiación del calor en la quemadura.

La intensidad y tiempo que debe darse al disparo del láser de argón varía con el calor del "fundus oculi" del paciente. El oftalmólogo debe dejar el diámetro y el tiempo del impacto y empezar a fotoco-

agular con una potencia baja e ir subiendo hasta conseguir provocar en la retina una mancha amarilla clara del diámetro del impacto. Este tanteo es conveniente porque la quemadura no sólo depende de la emisión del fotocoagulador, sino también de la absorción del fondo del ojo, por ello los epitelios pigmentarios oscuros necesitan menos intensidad que los claros, pues absorben mejor la luz.

El efecto principal del láser es el térmico. Otros aspectos, secundarios y despreciables por su insignificancia, son los de ionización, resonancia, producción de ondas electromagnéticas, de ultrasonidos y de cavitación.

El láser de argón es la fuente luminosa para fotocoagulación retiniana más usada actualmente en el mundo. Cada año aparecen nuevos perfeccionamientos técnicos (Rehkopf y cols., 1978; etc.) que hacen su uso cada vez más cómodo y eficaz.

El láser de kriptón emite en cuatro frecuencias: 647 (rojo), 568 (amarillo), 530 (verde) y 476 nm. (azul). Como los láseres de kriptón aparecidos en el comercio son de mediana potencia, sólo emiten con fuerte intensidad en la banda roja, haciéndolo mucho menor en la amarilla e insuficientemente en la verde y en la azul. El láser de kriptón es, pues, un láser rojo que ha sustituido con ventaja al láser de rubí, que también emite en rojo. El láser de kriptón, como todos los láseres de gases, es de emisión continua y la duración del disparo puede graduarse a voluntad.

La luz roja del láser de kriptón apenas es absorbida por la hemoglobina de la sangre y por ello no es útil para la fotocoagulación directa de los vasos sanguíneos. Tampoco es casi absorbida por la rodopsina de los bastones. Por el contrario, es bastante bien absorbida por la yodopsina clorolabe y cianolabe y por la melanina del epitelio pigmentario y de la coroides.

El láser rojo tiene actualmente muy poco uso y su principal ventaja es que es poco absorbido por el vítreo cuando hay una infiltración hemática de él. Según Watzke y cols. (1974), los láseres rojos al no ser absorbidos por los vasos sanguíneos son los ideales para fotografiar los puntos de rezume de la retinopatía central serosa.

El láser de rubí, que emite en rojo de 694 nm. fue el primer láser usado en oftalmología y ha tenido también un amplio empleo en la fotocoagulación terapéutica de la retinopatía diabética (Beetham y col. 1969; etc.). Está hoy prácticamente en desuso; pues para fotocoagular los vasos y la retina es preferible la luz verdiazul del láser de argón, y cuando por alguna razón se necesita luz roja es preferible usar el láser de kriptón, que es más colimado y de emisión continua; esta última característica del láser de kriptón cubre uno de los principales defectos del láser de rubí, cuyo disparo dura sólo 0,7 msec. Como emite 857 julios/sec., a cada disparo corresponde 0,6 julios.

TECNICAS DE FOTOCOAGULACION RETINIANA

Las técnicas de fotocoagulación de la retinopatía diabética se descomponen en dos grupos: técnicas focales o directas y técnicas de ablación o indirectas.

a) Técnicas focales

Las técnicas focales de fotocoagulación fueron las primeras que se emplearon. Intentan evitar las complicaciones de la RD, allí donde éstas se presentan, destruyendo focos retinianos circunscritos que son el asiento directo e inmediato de las lesiones de la RD.

Como cada cuadro retiniano es distinto a otros, las zonas a fotocoagular han de ser

meticulosamente decididas para cada paciente tras la exploración fluoresceingráfica y oftalmoscópica.

1. Técnicas de cierre vascular

Persiguen estas técnicas excluir vasos que son origen de intensa trasudación o presentan potencialmente peligro de hemorragia.

La fuente de luz más indicada para estas técnicas es el láser de argón por ser el mejor absorbido por la hemoglobina y por permitir finisimos impactos que deben tener un diámetro ligeramente superior al de los troncos vasculares a ocluir.

Estos vasos son unas veces antiguos vasos del árbol vascular retiniano que a la angiofluoresceingrafía se muestran como intensas áreas de exudación (microaneurismas, capilares anormales) y otras, neovasos en cualquiera de sus variantes. Los vasos neoformados son mucho más sensibles al impacto fotocoagulador que los normales (Olivella Casals, 1968).

Es conveniente fotocoagular primero el extremo proximal de los vasos para dejarlos exangües, ya que de no ser así el aumento de la presión en su interior los rompe con facilidad por ser vasos poco resistentes.

Los capilares intrarretinianos que forman cortocircuitos arteriovenosos deben ser respetados; pues a menudo tras fotocoagularlos aumenta el rezume proximalmente a la fotocoagulación. Por ello es preferible no destruirlos si previamente no se ha fotocoagulado su área retiniana de drenaje (fig. 1 a).

2. Técnicas de destrucción de áreas hipóxicas y anóxicas

Con estas técnicas se pretende destruir áreas de mala o nula perfusión capilar que

funcionalmente son inoperantes o muy deficitarias: zonas de isquemia; zonas de rezume intenso, infiltrados duros, hemorragias. En los tejidos circundantes se activan los procesos fisiológicos de limpieza y reparación.

El lugar de los impactos variará de unos pacientes a otros, según la localización de estas áreas. Algunas de estas áreas (hemorragias, trombosis grandes, infiltrados duros) pueden ser determinadas por oftalmoscopia simple, pero otras, como las áreas de rezume, deben ser determinadas por fluoresceingrafía (fig. 1 b).

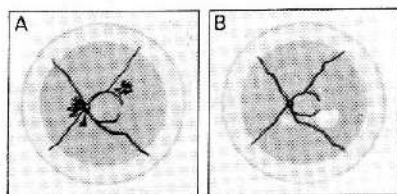


Fig. 1

b) Técnicas de fotoablación retiniana

Persiguen estas técnicas destruir o excluir amplias zonas retinianas para mejorar la retina respetada y hacer retroceder los neovasos.

Se desconoce el mecanismo por el que la destrucción de unas áreas coriorretinianas puede mejorar el estado de otras. Varias son las hipótesis sugeridas para explicar el efecto benefactor:

- El calor irradiado a la mácula y resto de la retina facilitaría los procesos metabólicos de estas áreas y su flujo sanguíneo. El principal argumento contra esta hipótesis es que la terapéutica es instantánea y, sin embargo, los resultados son duraderos.

- Las proteínas desnaturalizadas de la retina fotocoagulada actuarían como un implante histioterápico intraocular.

- La destrucción de algunos territorios retinianos provoca cambios en la dinámica circulatoria de las zonas respetadas, cuyo riego mejoraría al cerrarse los cortocircuitos arteriovenosos patológicos.

- La retina hipóxica liberaría productos tóxicos que agravarían el deterioro de los vasos retinianos y estimularían la formación de neovasos, por ello la destrucción de las áreas hipóxicas o anóxicas mejoraría la RD.

- El origen de la RD estaría en el aumento de la permeabilidad de la membrana vitrea de Bruch al trasudado coroideo. La fotocoagulación destruye los vasos coroides y disminuiría así el paso de fluidos de la coroides a la retina.

Las técnicas de fotoablación retiniana se ejecutan a "grosso modo" con arreglo a unos patrones preestablecidos, de los que hay múltiples variantes y subvariantes que se adaptan a las preferencias de unos u otros oftalmólogos y al tipo de RD. Sobre estos patrones generales suelen introducirse ligeras variantes individuales según los hallazgos fluoresceingráficos y oftalmoscópicos y el desarrollo de la fotocoagulación.

Los patrones de fotocoagulación más empleados son los siguientes:

1. Patrones en islotes

Consisten en destruir zonas más o menos amplias de retina, preferentemente áreas hipóxicas yuxtamaculares. En la variante de Barca y colaboradores (1980) se hace un barrage al lado temporal de la mácula, a 1-2 diámetros de la fovea (fig. 2 a y b).

2. Patrones paravenosos

Consiste en fotocoagular a lo largo de los gruesos troncos venosos retinianos (Riaskoff, 1972; Urrets Zavalía, 1973). La fotocoagulación puede hacerse a ambos lados de los vasos o sólo por uno de ellos; en este último caso se hace sobre el lado más cercano a la mácula. Los impactos

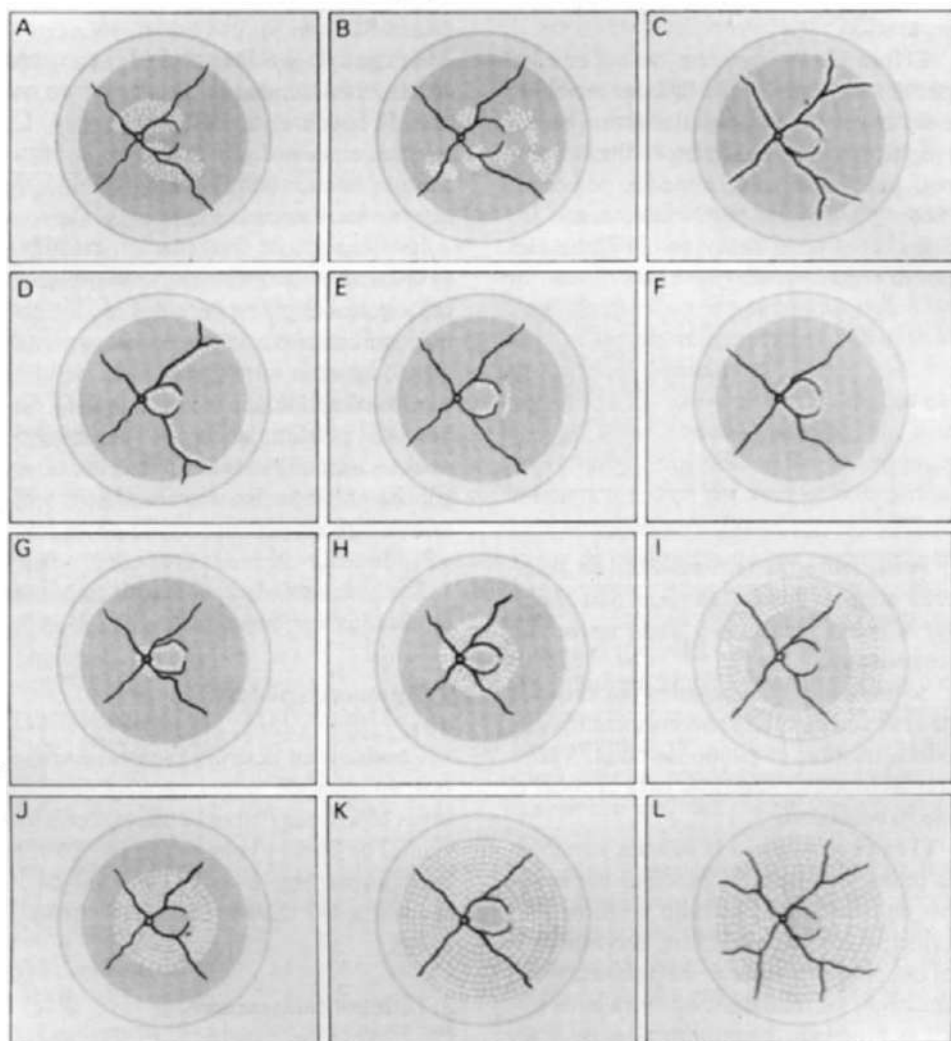


Fig. 2

lumínicos se suelen hacer sólo a lo largo de los troncos primarios y secundarios, pero algunos oftalmólogos los continúan por las ramas de distribución más periféricas. La fotocoagulación puede afectar a una o más de la venas primarias y sus ramas (fig. 2 c y d.).

3. Patrones en herradura

Consiste en rodear la mácula por fuera, arriba y debajo con impactos de fotocoagulación que se continúan por debajo de la arcada vascular superior y por encima de la inferior hasta su entrada en la papila (Bonnet y cols., 1971; Rubinstein y colaboradores, 1972). En la concavidad de la herradura así diseñada quedan la mácula y el haz maculopapilar (fig. 2 e y f).

4. Patrones anulares

Es una técnica como la en herradura, pero en vez de terminar al lado temporal de la papila se cierra anularmente pasando por el lado nasal de la papila (fig. 2 g, h, i y j). Tiene la ventaja de que coagula la parte nasal de la papila, que es por donde le llegan a la papila la mayor parte de las arterias ciliopapilares que dan origen a los neovasos papilares.

Una variante que no tiene la ventaja anterior de la de fotocoagular el anillo retroecuatorial que queda entre el ecuador y el paralelo de los 30°.

5. Patrones de destrucción masiva

Sólo respetan el área papilomacular y la papila óptica, alcanzando la destrucción desde las arcadas vasculares maculopapilares hacia adelante hasta el ecuador o hasta la ora serrata. Esta técnica, aunque sólo anula aproximadamente la mitad de la retina, fue bautizada por Little y cols.

(1976) con el término de "fotocoagulación panretinal" (fig. 2 k y l).

Al principio, las quemaduras no se hacían confluentes para preservar algo de campo visual periférico (campos visuales geográficos), pero como a menudo aparecen neovasos y hemorragias en las zonas respetadas hoy se prefiere hacer las fotocoagulaciones confluentes. Por la misma razón muchos oftalmólogos prefieren no pararse en el ecuador, sino continúan hacia adelante hasta la ora serrata, aunque la fotocoagulación de la extrema periferia es más difícil y laboriosa que la de las áreas retroecuatoriales.

Para las áreas periféricas pueden emplearse amplios impactos de láser o de luz de xenón, que oscilan entre 0,5 y 2 milímetros de diámetro. Para las áreas más cercanas a la mácula es preferible usar el láser, no sólo por la mayor precisión del disparo, sino porque respeta con bastante seguridad la capa de fibras ópticas. Son aconsejables para esta zona los disparos de láser de argón con diámetros de 90–100 μ , 01,1–0,2 sec. y 100–300 mW.

La fotocoagulación puede hacerse en tres o cuatro sesiones separadas por una o dos semanas; por ejemplo, un cuadrante cada semana, dando un total de 1.500–2.500 disparos.

La panfotocoagulación se sigue al poco de descongestión de las venas retinianas, ausencia de nuevas hemorragias, disminuyendo del rezume vascular y detención o retroceso (incluso desaparición) de las frondas de neovasos. La papila empalidece por la atrofia de los axones de las células ganglionares de la retina. Además, la pantofotocoagulación tiene secundariamente un efecto beneficioso sobre la rubeosis iridis y el glaucoma neovascular (Riasdoff, 1978; Murphi y cols., 1979), efecto probablemente debido a que la destrucción de amplias áreas coroideas des-

congestiona los vasos iridicos, los cuales regresan y desaparecen en unas semanas.

FOTOCOAGULACION EN LOS DISTINTOS TIPOS Y FASES DE RD

RD I o preoftalmoscópica

En la fase preoftalmoscópica no se utiliza la fotocoagulación.

RD II o punteada

En la primera fase oftalmoscópica, es decir, en la de RD puntata, sobre todo en los períodos más avanzados de esta fase, algunos autores que propugnan el destruir los microaneurismas mayores, los capilares anormales y las áreas de isquemia paramaculares conforme van apareciendo (Olivella Casals y cols., 1981).

Cualquier actitud fotocoaguladora en ésta o en las fases sucesivas debe ir precedida de un meticuloso estudio fluoresceingráfico que determine los vasos disfuncionantes.

Formas exudativas

En la fase de RD III tachonada son ya muchos los oftalmólogos que toman una actitud agresiva para prevenir la evolución de la RD.

El estudio fluoresceingráfico del "fundus oculi" debe hacerse como mínimo veinticuatro horas antes de la fotocoagulación, y a ser posible, más; pues los vasos de la RD permiten fácilmente la difusión de la fluoresceína al vítreo, si ésta perdura durante la fotocoagulación parte de los rayos luminosos pueden ser absorbidos por ella y transformados en calor en un lugar indeseado.

En esta fase se deben fotocoagular las zonas hipóxicas y los infiltrados duros,

haciendo una ablación retiniana de áreas que funcionalmente están ya prácticamente perdidas.

En estas fotocoagulaciones es necesario ser muy comedido cuando se actúa sobre el haz maculopapilar para que la destrucción no alcance las capas de las fibras ópticas. Ningún impacto debe acercarse a menos de 200 μ m. del umbo porque allí ya no hay vasos y porque ello destruiría fotorreceptores de la visión central y probablemente fibras de la capa Henle.

La fotocoagulación de los infiltrados duros no es aceptada por todos los autores y así para Heredia García (1978) carece de sentido, pues son estas áreas muertas, y si el fin de la fotocoagulación es disminuir el metabolismo retiniano, su destrucción no aporta nada. Sin embargo, desconociéndose como se desconoce el mecanismo de actuación de las ablaciones retinianas, la fotocoagulación de las áreas de infiltrado elimina las zonas de fracaso vascular más evidente y anula la posible liberación de sustancias retinopatógenas a partir de ellas.

La destrucción de las zonas hipóxicas suele hacerse con láser argón, pero concretamente para los infiltrados algunos autores (Cornados y colaboradores, 1978) prefieren utilizar la luz blanca no coherente de lámpara de xenón, con ello los infiltrados lipídicos disminuyen, consiguiéndose la mayor resolución de ellos hacia los tres-nueve meses de la fotocoagulación. Su reabsorción se precipita cuando se fotocoagula la retina que los rodea (Aguilar Bartolomé, 1980).

En la fase de RD IV o maculoedematosa la actuación fotocoaguladora está condicionada por el estado del resto de la retina. Cuando el edema macular sobreviene tras un abigarrado cuadro de RD tachonada, o en formas mixtas de maculoedemas y neovasos proliferantes, el decidir un tra-

tamiento fotocoagulador parece el criterio más oportuno, pero cuando el maculoedema aparece, cuando la RD tachonada es muy ligera, la actitud a tomar está mal establecida y bastantes autores (Slezak, 1978, etc.), considerando la lenta evolución del maculoedema y lo imprevisible de la evolución de la RD, prefieren mantener una vigilancia expectante. Otros autores actúan, por el contrario, cuando las lesiones son aún ligeras, y así Wiznia (1979) aconseja fotocoagular en el edema macular cistoide mínimo con agudeza visual superior a 0,25.

Las técnicas de fotocoagulación empleadas en el maculoedema de la RD han sido de todas las variedades: en herradura (Bonnet y cols., 1971; Heredia García, 1978), en áreas perimaculares (Rubinstein y cols., 1972 a), en barrage al lado temporal de la mácula (Barca y cols., 1980), panretiniana, etc.

Para valorar el resultado de la fotocoagulación se ha tomado generalmente como criterio objetivo el aspecto oftalmoscópico y fluoresceingráfico del "fundus oculi", y como criterio subjetivo, la agudeza visual. Como controles comparativos unas veces ha servido el ojo contralateral (si no fue fotocoagulado) y otras, acervos de pacientes no fotocoagulados con RD de características similares.

Aunque hay autores que han encontrado en los ojos fotocoagulados acusadas mejorías sobre los controles, especialmente en ojos que tenían sólo un ligero descenso de agudeza visual (Patz y colaboradores, 1973; Cheng y cols., 1975), la mayoría de los autores o no hallan mejoría o éstas son ligeras y sin significación estadística (Spalter y colaboradores, 1971; Mein y cols., 1973; Tcho y cols., 1973; Rubinstein y cols., 1974; Patz y cols., 1976; Arribas y cols., 1976; McMeel y

cols., 1977; Taylor, 1977; Marcus y cols., 1977; Wiznia, 1979).

Según Pujol Goyta (1979), la fotocoagulación, sea panretiniana o de otro tipo, mejorará la maculopatía edematosa de RD si la perfusión de los capilares perifoveales está conservada, pero no tendrá efecto en caso contrario.

FORMAS TROMBOSANTES

En la fase de RD III o tachonada cuando predominan las formas trombosantes suele emplearse la fotocoagulación ablativa porque parece ser que ello acelera el flujo sanguíneo y disminuye el peligro de trombosis. La velocidad del flujo sanguíneo está disminuída en todos los diabéticos, especialmente en aquellos en los que la RD evoluciona hacia formas trombosantes en los que el flujo sanguíneo retiniano alcanza valores de velocidad aproximadamente mitad de los normales. Okano y Cols. (1974) y Koerner y cols. (1978) han comprobado como tras la fotocoagulación la velocidad del flujo retiniano se recupera proporcionalmente a la extensión de las áreas fotocoaguladas.

En la fase RD IV, en la que se presentan trombosis de gruesas ramas venosas y el consiguiente encharcamiento aguas arriba de la obstrucción, es conveniente fotocoagular las áreas edematizadas. En las trombosis retinianas no diabéticas muchos autores prefieren esperar tres-seis meses antes de decidir la fotocoagulación en espera de que aparezca una derivación espontánea y desaparezca el edema (Van Effentere y Cols., 1978), pero en las trombosis diabéticas, en las que la recuperación espontánea no es probable, es preferible no esperar y fotocoagular en seguida (Heredia García, 1977 a).

La fotocoagulación sobre las áreas retinianas estancadas puede hacerse bastante

intensa, aunque estas áreas sean yuxtafoveales; pues no se corre peligro de destruir los capilares retinianos, ya que estando éstos en las capas medias e internas de la retina quedan, debido al edema, muy lejos de la capa donde se libera el calor (el epitelio pigmentario), que es la más externa (Koscas y Cols., 1978).

FORMAS NEOVASCULARES

En la RD III vasoproliferante encuentra la fotocoagulación retiniana su más clara indicación.

La nefasta evolución de estas formas de retinopatía llevó primero a destruir los vasos neoformados con las técnicas de cierre vascular por fotocoagulación directa de los neovasos y después a asociar o sustituir esta técnica por las de ablación retiniana (Okum, 1968; Taylor y Cols., 1970; Krill y Cols., 1971; L'Espérance 1974; Haut, 1974; Haut y Cols., 1975).

En las técnicas de fotocoagulación focal los disparos deben hacerse "tirando al rojo", es decir, destruyendo directamente los neovasos y "tirando al blanco", es decir, destruyendo las áreas de resumen e infiltrados.

Las técnicas de amplia ablación retiniana, según patrones fijos, son las más utilizadas. Con ellas se logra la mejoría de la retina macular y de las neovascularizaciones inclusive las papilares, que son las de peor pronóstico. Las variantes de fotoblación retiniana con que esto se consigue son múltiples. Así, Taylor (1970) obtuvo la desaparición de los neovasos papilares fotocoagulando un anillo retroecuatorial que llega hasta 30° de la foveola. Theodosiadis y cols. (1978) consiguen la desaparición de muchos neovasos haciendo una panfotocoagulación que va desde la papila y arcada vascular perimacular hasta el

ecuador, observando, no obstante, que a veces, aunque los neovasos se obliteren, el tejido conjuntivo que los acompaña prolifera. Vonnet y cols. (1978) fotocoagulan desde la arcada vascular perimacular hasta la región preecuatorial y obtiene la desaparición de los neovasos papilares en el 45-62% de los casos, etc. La desaparición de los neovasos papilares se debe en parte a un efecto a distancia de la ablación retiniana por la descongestión circulatoria que provoca, pero en parte a un efecto directo al destruir los vasillos ciliopapilares que penetran en la papila por su lado nasal. Así, Rubinstein y cols. (1972 b) obtuvieron la desaparición de los neovasos papilares en el 30% de los casos con solo fotocoagular alrededor de la papila; con ello no solo destruirían los vasos ciliopapilares, sino también los coriopatilares.

Aunque la mayoría de los autores emplean sólo el láser de argón en las panfotocoagulaciones por RD proliferante (Hércules y cols., 1977, etc.), hay algunos que prefieren utilizar para la retina periférica la luz blanca de lámpara de xenón y dejan el láser de argón para fotocoagular las inmediaciones de la mácula y la retina del lado nasal de la papila óptica, lugares donde los disparos deben ser muy precisos y la irradiación calórica pequeña (Heredia García, 1977 b; Hövener, 1980).

Las hemorragias de vítreo que pueden sobrevenir en cualquier momento de la RD IVp y las membranas prerretinales con las grandes proliferaciones fibrovasculares de las fases avanzadas impiden el tratamiento fotocoagulador (François y cols., 1976; Freyler, 1980; etc.), para llevarlo a cabo es necesario ejecutar previamente una vitrectomía o, en el caso de las hemorragias intentar su reabsorción por métodos médicos, por crioterapia o por ultrasonido (Coleman y cols., 1980).

DIATERMIA

La diatermia transescleral de la retina periférica ha sido empleada por Amalric y cols. (1967) como tratamiento de la RD. Con ello pretendían estos autores disminuir las necesidades metabólicas de la retina y mejorar la circulación macular. Sus resultados no fueron muy alentadores, pues si bien consiguieron disminuir los exudados del polo posterior, no lograron mejorar la agudeza visual.

La mejor indicación de la diatermia transescleral serían los casos de RD en que los medios dióptricos oculares son opacos y, por tanto, no permiten una fotocoagulación retiniana. Sin embargo, para estos casos se emplea hoy con ventaja la crioterapia transescleral, por lo que la diatermia no tiene actualmente uso en el tratamiento de la RD.

CRIOTERAPIA

Desde que Lee y cols. (1975) trataron las complicaciones retinianas de la anemia de células falciformes con crioplicaciones transesclerales sugirieron que la técnica de crioterapia podría ser útil para las ablaciones retinianas terapéuticas de la RD, esta técnica se ha usado por algunos autores.

La crioterapia puede sustituir al láser cuando las opacidades de los medios dióptricos oculares (leucomas, cataratas, miosis irreductibles, hemorragias vítreas, membranas prerretinales) impiden el paso de la luz. Incluso en una ligera infiltración hemática del vítreo es peligroso el uso del láser de argón, pues el pigmento rojo de la hemoglobina absorbe grandemente las ondas verdes y se produce un calentamiento y desnaturalización del vítreo que puede manifestarse en una retractación del mismo y consiguiente arrastre de la retina.

Las crioplicaciones son más incómodas para el paciente que la fotocoagulación porque exigen si se quiere llegar bastante más atrás del ecuador, hacer una peritomía conjuntival y exponer la esclera con una técnica similar a la que se emplearía para iniciar una operación clásica de desprendimiento de retina. Esto conlleva anestesia general o regional.

Así como el láser destruye una zona que en extensión es casi igual a la del impacto en profundidad solo abarca las capas límites coriorretinianas y la luz no coherente de xenón destruye una zona de extensión superior a la del impacto y cuya profundidad afecta a toda la retina y a casi toda la coroides, la crioterapia afecta a una zona bastante más amplia en extensión que la aplicación y en profundidad a toda la esclera, coroides y retina, e incluso a menudo el vítreo.

Las congelaciones se hacen confluentes, es decir, sin dejar zonas indemnes intermedias. Para ello las aplicaciones han de separarse unos 2 milímetros unas de otras; pues el criodo debe mantenerse colocado sobre la esclera hasta que la mancha de congelación se extienda 1 milímetro a cada lado de él, ya que la congelación alcanzará en profundidad una dimensión aproximadamente igual y asegurará la inclusión de la retina en la congelación. Si los medios dióptricos son transparentes y lo permiten se simultaneará la crioplicación con la oftalmoscopia a fin de controlar y asegurar que la congelación alcance la retina, lo que se manifiesta porque ésta blanquea en el área de aplicación.

Haut y cols. (1978) aplican el frío desde la ora serrata, llegando hacia atrás hasta 20-22 milímetros del limbo. Con ello anulan también las áreas retinianas precuatoriales que son eventualmente origen de neovasos. González Tomás (1979) prefiere hacer las crioplicaciones en cuatro

círculos paralelos que corren, respectivamente, a 8, 12, 16 y 20 milímetros por detrás del limbo esclerocorneal; para ello aconseja el uso del críodo espatulado de Pannarale, que enfria una amplia superficie en poco tiempo.

La crioterapia, aparte de ser un excelente método de ablación retiniana periférica y yuxtacentral, crea una adherencia coriorretiniana probablemente más fuerte que la fotocoagulación, no provoca bridas vítreas y estimula la reabsorción de las hemorragias intravítreas, aunque tengan semanas o meses de antigüedad. Como inconvenientes tiene la crioterapia que alcanza difícilmente el polo posterior y, sobre todo, que pierde precisión a nivel de él.

Por ello puede servir como tratamiento previo para una intervención ulterior. Así si la opacidad de los medios se debe a una hemorragia en vítreo y ésta se aclara con la crioterapia se deja el camino expedito para el uso de la fotocoagulación sobre el polo posterior, especialmente sobre neovasos papilares. Además si la opacidad de los medios se debe a proliferaciones membranosas y éstas deben ser eliminadas con una vitrectomía lacrioterapia hace que la vitrectomía sea más fácil y provoque raramente hemorragias.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

VITRECTOMIA

El vítreo del paciente con RD avanzada frecuentemente aparece opaco en mayor o menor cuantía, ya por el desarrollo de proliferaciones fibrovasculares primarias, ya por la aparición de hemorragias intravítreas.

En la década de los sesenta surgió la

idea de eliminar el vítreo opaco con tres fines:

1. Devolver la visión al paciente.
2. Permitir la fotocoagulación retinaria.
3. Evitar que la retracción de las proliferaciones intravítreas desencadene un desprendimiento de retina.

Inicialmente las vitrectomías se hicieron a través de la pupila y por ello exigían previamente abrir la cámara anterior del ojo y extraer el cristalino, estuviese o no opacificado. Pero a principios y mediados de la década de los setenta (Machemer, 1972; Klöti, 1973; McMeel, 1977, etc.) surgen y se desarrollan diversas técnicas de extracción del vítreo a través de una abertura practicada en la pared ocular a nivel de la pars plana ciliaris, a unos 5 milímetros tras el limbo corneal. Estas nuevas técnicas, relativamente seguras y poco traumatizantes, representaron un paso revolucionario en el tratamiento de las complicaciones vítreas de la RD.

Los resultados iniciales no fueron excesivamente alentadores (Machemer, 1972; Regnault y cols., 1975), pero el perfeccionamiento del material quirúrgico y de las técnicas ha abierto hoy una clara vía de esperanza en casos antaño insolubles. Continúamente surgen nuevas aportaciones que facilitan las vitrectomías, electrodos para diatermia intravítrea, perfusores, tijeras para fragmentar las membranas epirretinales, etc. (Meredith y cols., 1980). El hecho de que el ojo se aborde por vía lateral deja la pupila para que el oftalmólogo pueda vigilar a su través su actuación quirúrgica con microscopía binocular; pues como señalan cirujanos tan experimentados como Gonvers y cols. (1980), el acto más comprometido de la intervención es el pelado de las membranas fibrovasculares epirretinales, y ello exige una

perfecta visión estereoscópica para no herir la retina.

Las complicaciones provocadas por la técnica quirúrgica son cada vez menores (Perry y cols., 1978; Brightbill y cols., 1978; Aaberg y cols., 1979). En una reciente estadística de Gnad (1980) sobre 96 ojos con RD a los que hace vitrectomías, la agudeza visual mejora en el 58%, no se modifica en el 31% y empeora en el 11%. Los resultados a largo plazo, aunque discretos, también son positivos (Rice y cols., 1980).

OPERACION DE CATARATAS

Cualquiera de los tres tipos de catarata descrita por Palomar Palomar (1956) en el diabético (la aguda, la subaguda y la senil) puede ser un obstáculo para el tratamiento por fotocoagulación de la RD y obligar por ello a su extracción. Algunos autores, como Klemen y cols., (1980), son partidarios de operar en los diabéticos incluso las cataratas incipientes a fin de poder seguir con rigor la evolución de la RD mediante fluoresceingrafía.

La catarata es más frecuente en el diabético que en el individuo normal. Entre las diversas teorías que se han propuesto para explicar esto últimamente ha sido revisada la de Van Heynigen (1959), según la cual la responsable sería la aldosa reductasa, enzima catalizadora de la reducción de la glucosa en sorbitol. En el diabético, el sorbitol suele alcanzar en el cristalino niveles muy superiores a los normales y por su actividad osmótica puede provocar una hidratación excesiva de la lente y ello determinar cambios que lleven a la catarata. Recientemente, Varna y cols. (1976) publicaron el hallazgo de que algunos flavonoides, como la quercetina y la quercitrina, inhiben "invitro" la aldosa reductasa y más tarde (1977) lograron evi-

tar con quercitrina la catarata diabética del degus octodon, pequeño roedor de los Andes al que a los diez-doce días de provocarle una diabetes le sobreviene una catarata. Sin embargo, Leuenberger (1978) ha observado que aunque administre quercetina no consigue evitar la catarata en ratas hechas diabéticas con estreptozotocina.

Es posible que haya una relación no sólo entre la catarata y la diabetes, sino entre la catarata y la RD. Noguera Palau y cols. (1979) separan un acervo de diabéticos en tres grupos: sin RD, con RD no proliferante y con RD proliferante, y ven que tienen cataratas el 5, el 16 y el 26%, respectivamente. Por otra parte, Pastor Jimeno y cols. (1976) han encontrado que la RD se presenta con mayor incidencia y facilidad en los individuos que tienen cataratas seniles.

El trastorno diabético coexiste o hace muy lábil el metabolismo cristalino a la dexametasona. Eso parece deducirse de la observación de Yablonski y cols. (1978), que en 11 diabéticos instilaron dexametasona en uno solo de sus ojos durante catorce-treinta y seis meses en el intento de controlar la RD: nueve de estos pacientes desarrollaron una catarata en el ojo tratado, mientras sólo uno la tuvo en el no tratado.

La extracción de la catarata en un diabético tiene ciertas peculiaridades tanto en el aspecto médico como en el quirúrgico. El paciente debe estar muy bien compensado y su glucemia ser cuidadosamente seguida durante el postoperatorio, pues la intervención provoca en el enfermo una situación de tensión emocional que puede desequilibrar su "status" endocrino.

En el acto quirúrgico la iridectomía suele presentar problemas hemorrágicos si hay una rubeosis iridis; en el caso puede o evitarse la iridectomía o hacerla con

cauterio en zonas donde no se vean gruesos vasos. Si la pupila se dilata mal es conveniente hacer una iridectomía en sector, la cual, por otra parte, facilitaría mucho la panfotocoagulación de la hermirretina superior.

La facetomía debe hacerse "in toto", lo que favorecerá una eventual y ulterior fotocoagulación. Se ha dicho que la extracción intracapsular el cristalino ha disparado a veces la RD proliferante y la activación de los neovasos indicos y que esto ocurre cuando se hacen extracciones extracapsulares. Esto ha sido estadísticamente comprobado.

Las estadísticas de operaciones de cataratas en diabéticos daban antes de la aparición de la insulina (1921) un porcentaje de pérdidas de ojos del 50% debido, principalmente, a infecciones, hernias de iris, retardos de la cicatrización y hemorragias. Esto ha ido mejorando paulatinamente hasta el presente (Dollfus y cols., 1958; Greaves, 1962; etc.) no sólo por el mejor estado orgánico que suelen tener los pacientes, sino por los adelantos quirúrgicos aparecidos. Sin embargo, la operación de catarata en el diabético sigue teniendo unos resultados menos brillantes que en el no diabético. Recientemente, Theodssiadis y cols., (1977) operaron con 84 cataratas en diabéticos y compararon sus resultados con 84 cataratas operadas con la misma técnica (alfa-quimotripsina, criopexia) en no diabéticos, encontrando como complicaciones; hipemas, en 27 diabéticos y en 10 no diabéticos; adherencias hialoideocristalinianas, en nueve diabéticos y en tres no diabéticos, e hipertensiones oculares posoperatorias, en 32 diabéticos y en 22 no diabéticos.

RETINOTEPLEXIA

El desprendimiento de retina provoca-

do por la retracción de las traillas fibrovasculares intravítreas es un episodio frecuente en la historia natural de la RD proliferante. Antes conducía a la ceguera irremisiblemente, pero hoy merced a las nuevas técnicas quirúrgicas, especialmente a la vitrectomía, tiene a veces una solución satisfactoria.

El desprendimiento de retina consecutivo a una RD ofrece algunas características que le diferencian del desprendimiento idiopático, tales como ser con más frecuencia regmatógeno o cómo iniciarse a menudo en áreas posteriores de la retina. Generalmente evoluciona y aumenta con gran lentitud, por lo que la actuación quirúrgica se suele plantear, salvo si la retina macular está desprendida, sin la urgencia que se hace en otros tipos de desprendimiento.

Cuando el vítreo está suficientemente claro, la retina puede ser explorada satisfactoriamente y la evolución del desprendimiento seguida sin dificultad. Pero cuando el vítreo está ocupado por abundantes bridas de proliferación o por sangre, las características del desprendimiento no pueden ser bien precisadas. A veces el desprendimiento de retina existe como una complicación desconocida, oculta por la opacidad del vítreo. Michels (1978) encuentra un desprendimiento de retina en el 58% de los diabéticos a los que hace vitrectomías para eliminar hemorragias de vítreo.

Los desprendimientos de retina del diabético producidos por retracción de bridas de proliferación han venido siendo tratados hasta hace poco con las técnicas quirúrgicas generales aplicadas a otros desprendimientos: diatermia transescleral, indentaciones, lazos de Arruga y variantes, etc. (Olivella Casals, 1971; McMell y cols., 1977; etc.); los resultados, en general, han sido malos porque las traillas ví-

treas impiden la reaplicación de la retina.

Pero desde que se introdujeron las actuales técnicas de vitrectomía, las bridas de tracción pueden ser seccionadas y eliminadas, permitiéndose así la vuelta de la membrana retiniana a su lecho coroidopigmentario (Mandelcorn y cols., 1976; Coleman, 1978; Aaberg, 1979). Una vez conseguido esto debe practicarse una téc-

nica de indentación escleral, localizada o anular, que apenas difiere de las practicas para otros desprendimientos (Miller y cols., 1980; etc.). Como señala Humphrey (1978), los desgarros del desprendimiento de retina bastante más posteriores que los de los desprendimientos idiopáticos, lo que obliga a intervenir con indentaciones esclerales muy posteriores.

RESUMEN II

Tratamiento quirúrgico y físico

El tratamiento más eficaz actualmente contra la agravación de la RD es la fotocoagulación retiniana. Otras técnicas utilizadas son:

Hipofisectomías

En desuso; quizá efectiva en las formas proliferantes.

Suprarrenalectomía

No ha demostrado utilidad.

Oxigenación hiperbarica

Parece mostrar buenos resultados.

Fotocoagulación

Es la técnica que muestra mayor utilidad. Las técnicas empleadas son:

a) Focales o directas:

- Sobre vasos.
- Sobre áreas hipóxicas.

b) Ablativas o indirectas:

- Patrones en islotes.
- Patrones paravenosos.
- Patrones en herradura.
- Patrones anulares.
- Patrones panretinales.

Diatermia

Transescleral: su mayor indicación son los casos en que los medios dióptricos oculares son opacos y no permiten la fotocoagulación (hoy día está siendo desplazada por la crioterapia).

Crioterapia

Sustituye al láser en los casos anteriores (leucomas, cataratas, miosis irreductibles, hemorragias vítreas, membranas prerretinales).

Tratamiento de las complicaciones

Vitrectomía

Se realiza debido a la opacificación en mayor o menor cuantía que muestra el vítreo en el paciente con RD avanzada.

Operación de cataratas

Estas presentan mayor incidencia en el diabético. Algunos autores aconsejan la extracción de la catarata aún en estado incipiente para poder seguir con rigor la evolución de la RD mediante fluoresceinografía y permitir la fotocoagulación.

Retinopexia

El desprendimiento de retina es un episodio frecuente en la RD proliferante debido a la retracción de las traillas fibrovasculares intravítreas.

BIBLIOGRAFIA

- AABERG, T.M.: «Clinical results in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment». *Amer. J. Ophthal.* 88: 246, 1979.
- ADAMS, D.A., RAND, R.N., ROTH, N.H., DASHIE, A.M., HESLER, G., HANLEY, J. y PARQUER, M.: «Cryoablation of the pituitary in the treatment of progressive diabetic retinopathy». *Diabetes*, 17: 634, 1968.
- AGUILAR BARTOLOME, J.M.: «Retinopatía diabética. Su clasificación y evolución». *Diab. Clin. Endoc. Nutr.*, 6: 425, 1971.
- AGUILAR BARTOLOME, J.M.: «Tratamiento de la retinopatía diabética mediante láser de argón». VII Jornadas Diabetológicas, p. 54, febrero 1980.
- ALVES, F.: «Metodología do tratamento da retinopatía diabética por laser coagulação». *Exp. Ophthal. (Coimbra)*, 3: 56, 1977.
- AMALRIC, P. y BIAU, C.: «Rétinopathie diabétique. II. La diathermocoagulation et la photocoagulation dans le traitement de la rétinopathie diabétique». *Arch. Ophthal. (Fr.)*, 27: 567, 1967.
- ARRIBAS, N.P., JOHNSTON, G.P. y OKUN, E.: «Photoagulation in diabetic retinopathy». *Int. Ophthal. Clin.* 16: 59, 1976.
- BARCA, L., SANTORO, P., LA TORRE, A. y PASSANI, F.: «Considerazioni cliniche sui risultati ottenuti con il trattamento argon laser nella retinopatía diabética». *Ann. Ottal. (Ital.)*, 106: 461, 1980.
- BEETHAM, W.P., AIELLO, L.M., BALODIMOS, M.C. y KONCZ, L.: «Ruby laser photocoagulation of early diabetic neovascular retinopathy. Preliminary report of a long-term controlled study». *Trans. Amer. Ophthal. Soc.* 67: 39, 1969.
- BEETHAM, W.P., AIELLO, L.M., BALODIMOS, M.C. y KONCZ, L.: «Ruby laser photocoagulation of early diabetic neovascular retinopathy». *Arch. Ophthal. (EE.UU.)*, 83: 261, 1970.
- BENITEZ DEL CASTILLO, J.M.: «Doxium y retinopatía diabética. Comunicación previa». *Arch. Soc. Españ. Oftal.* 33: 719, 1973.
- BENITEZ DEL CASTILLO, J.M., SALADO MARIN, F. y FREYRE NIETO, J.: «Láser de kriptón». *Arch. Soc. Españ. Oftal.* 36: 1075, 1976.
- BINKHORST, P.G. y VAN BIJSTERVELD, O.P.: «Calcium dobesilate versus placebo in the treatment of diabetic retinopathy. A double blind cross-over study». *Curr. Ther. Res.*, 20: 282, 1976.
- BLAIR y GASS: *Arch. Ophthal.*, 88: 167, 1972.
- BONNET, M. y PINGAULT, C.: «Intérêt de la photocoagulation dans le traitement des edèmes maculaires de la rétinopathie diabétique». *Bull. Soc. Ophthal., Fr.* 71: 687, 1971.
- BONNET, M., GRANGE, J.D. y PINGAULT, C.: «Photocoagulation par rétinienne et neovascularisations papillaires». *Bull. Mém. Soc. Franc. Ophthal.*, 90: 180, 1978.
- BOYD, B.F.: «Diabetic retinopathy. Monthly letters». *Highlight Ophthal.*, 1/9: 1-3, 1/10: 1-3, 1/11: 1-3, 1972.
- BRIGHTBILL, F.S., MYERS, F.L. y BRESNICK, G.H.: «Postvitrectomy keratopathy». *Amer. J. Ophthal.* 85: 651, 1978.
- CALMETTES, L., DEODATI, F., BEC, P. y LABRO, J.P.: «Traitement de la rétinopathie diabétique par les perfusions de Dextran de faible poids moléculaire». *Bull. Soc. Ophthal. (Fr.)*, 7-8: 666, 1967.
- CAÑADELL VIDAL, J.M.: «Cidonamida (141-E) y fragilidad capilar en los diabéticos». *Rev. Clin. Españ.* 103: 377, 1966.
- CAÑADELL VIDAL, J.M., BARRAQUER MONER, J., MUIÑOS SIMON, A. y HEREDIA GARCIA, C.D.: «Nuevo tratamiento de la retinopatía diabética». *An. Med. Cir.*, 48/228: 167, 1972.
- CARRERAS MATAS, M. y IVORRA, LAHUERTA, P.: «Ceguera cortical por diabéticos orales». *Arch. Soc. Españ. Oftal.* 38: 551, 1978.
- CARROL, W.W. y GEERAETE, W.J.: «Diabetic retinopathy and salicylates». *Ann. Ophthal. (EEUU)*, 4: 1019, 1972.
- COLEMAN, D.J.: «Vitrectomy in diabetic retinopathy». Reunión anual del Club de Gomin. Barcelona (4-10-1978), 1978.
- CORNAROS, S. y KOENER, F.: «Harte exsudate bei der diabetischen retinopathie, spontanverlauf unf therapie». *Klin. Mbl. Augenheik.*, 172: 589, 1978.
- COSCAS, G. y DHERMY, P.: «Occlusions veineuses rétinienes». Masson. Paris, 1978.

CULLEN, J.F., TOWN, S.M. y CAMPBELL, C.J.: «A double blind trial of atromid-S in exudative diabetic retinopathy». *Acta XXII Conc. Ophthal. Unive.* (París, 1974). Masson. París, 1: 434, 1976.

CHENG, H., KOHNER, E.M., KEEN, H., BLACK, R.K. y HILL, D.W.: «Photocoagulation in treatment of diabetic maculopathy». *Lancet*, 2: 1110, 1975.

DAICKER, B.C.: «Fokale epiretinale Fibroepiasien über Photocoagulaten bei Retinophia diabetica». *Graefes Arch. Ophthal.*, 214: 71, 1980.

DANOWSKI, T.S., SABETH, G., ALLEY, R.A., ROBBINS, T.J., SARVER, M.D., PARSONS, J.A., SUSEN, A. y NARDUZZI, J.B.: «Pituitary ablation, insulin dosage and course of diabetic retinopathy». *Metabolism*, 17: 953, 1968.

DEMAILLY, P. y DEROT, M.: «Les perfusions de Dextran de faible poids moleculaire dans le traitement de la rétinopathie grave». *Bull. Soc. Ophth Fr.*, 69: 429, 1969.

DESNOYERS, P., LABAUME, J., ANSTEIT, M., HERRERA, M., PESQUETE, J. y SEBASTIEN, J.: «Pharmacology of 1.702 SE, a new highly effective oral antidiabetic drug with unusual properties». *Arzneimittel Forschung*, 22: 1691, 1972.

DIABEZIES, O.H.: «Statistical évaluation of clofibrate in diabetic retinopathy». *Ann. Ophthal.* (EEUU), 1: 213, 1969.

DITTMAR, P.: «Untersuchung der lichtkoagulation mit calciumdobsilat». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 174: 753, 1979.

DOLCET BUXERES, L.: «Aparato del rayo láser para oftalmología». *Noticias Médicas*, 12, 15-3-1979.

DOLLFUS, M.A., HAYE, C. y PINCHON, S.: «Complications et résultats post-operatoires des cataractes chez les diabétiques». *Ann. Ocul.* (Fr.), 191: 209, 1958.

DUNCAN, L., CULLEN, J.F., IRELAND, J.T., NOLAN, J., CLARKE, B.F. y OLIVER, M.F.: «AS three year tial of atromid therapy in exudative diabetic retinopathy». *Diabetes*, 17: 458, 1968.

VAN EFFENTERRE, G., CHERMET, M., ULLERN, M. y DELAUNAY, M.: «Traitement par photocoagulation au laser à l'argon des occlusions veineuses maculaires». *Bull. Mém. Soc. Franç. Ophthal.*, 90: 83, 1978.

FAVRE, M.: «Le traitement de la rétinopathie diabétique et de l'hémorragie récidivante du vitrée par le dobesilate de calcium». *Ophthalmologica* (Basel), 161: 389, 1970.

FIELD, y cols.: Cit. por Murube del Castillo, 1970.

FRANÇOIS, P., TURUT, P. y BLERVACQUE, A.: «L'intérêt du lipavion dans la rétinopathie diabétique». *Bull. Soc. Ophthal. Fr.*, 70: 568, 1970.

FRANÇOIS, J. y CAMBIE, E.: «Further vision deterioration after argon laser photocoagulation in diabetic retinopathy». *Ophthalmologica* (Basel), 173: 28, 1976.

FREYLER, W.: «Kapillargefässchutz mit kalziumdobsilat (doxium) bei diabetis retinopathie». *Ophthalmologica* (Basel), 168: 400, 1974.

FREYLER, H., KLEMEN, V. y EGERER, I.: «Risikofaktoren der licht coagulation bei proliferativer diabetischer retinopathie». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 176: 385, 1980.

GNAD, H.D.: «Ergebnisse der pars plana vi-trektomie bei diabetikern». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 176: 317, 1980.

GODLOWSKI, Z.: «Endocrine function of submaxillary glands». *Archives of Otorrinolaryngology*, 75: 76-93, 1962.

GODLOWSKI, Z., GAZDA, M. y WITHERS, B.T.: «Ablation of salivary glands as initial step in the management of selected forms of diabetes mellitus». *The laryngoscope*. 81: 1337-1358, 1971.

GONVERS, M. Y GAILLOUD, C.: «Vitrectomie par la pars plana et rétinopathie diabétique». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 176: 598, 1980.

GONZLEZ TOMAS, J.: «La criocoagulación panretiniana en el tratamiento de la retinopatía diabética». *Arch. Soc. Españ. Oftal.*, 39: 1077, 1979.

GREAVES, D.: «Catarat surgery in diabetes». *An. Inst. Barraquer*, 3: 3, 1962.

GUENSER, R.: «Contribution à l'étude du traitement de la rétinopathie diabétique par l'irradiation interstitielle de l'hypophyse par l'or radioactif». Thèse de Nancy, 1972.

HARROLD, B.P., MARMION, V.J. y GOUCH, K.R.: «A double blind controlled trial of clofivrate in the treatment of diabetic retinopathy». *Diabetes*, 18: 285, 1969.

HAUT, J., ROUSSELIE, F., GUYOT, C., PINON, F., DUREUIL, J. y BALTAZIS, S.: «Traitement de la rétinopathie diabétique par photocoagulation pan-rétinienne d'entriopète au laser à l'argon». *Arch. Ophthal. (Fr.)*, 35: 951, 1975.

HAUT, J., ROBERT, P., CHATELIER, P. y LEON, M.C.: «Place de la cryothérapie dans le traitement de la rétinopathie diabétique». *Bull. Mém. Soc. Fr. Ophthal.*, 90: 124, 1978.

HAUT, J., DUREUIL, J. y LIMON, S.: «Traitement de certaines maculopathies par photocoagulation interpapillo-maculaire au laser à l'argon». *Bull. Mém. Soc. Franc. Ophthal.*, 88: 80, 1976.

HERCULES, B.L., GAYED, I.I., LUCAS, S.B. y JEACOCK, J.: «Peripheral retina ablation in the treatment of proliferative diabetic retinopathy: a three year interim report of a randomised, controlled study using the argon laser». *Brit. J. Ophthal.* 61: 555, 1977.

HEREDIA GARCIA, C.D.: «La fotocoagulación en el tratamiento de las oclusiones venosas de la retina». *Arch. Soc. Canar. Oftal.* 2: 45, 1977a.

HEREDIA GARCIA, C.D.: «Estado actual y tratamiento de la retinopatía diabética». Tesis Doctoral. Barcelona, 1977b.

HEREDIA GARCIA, C.D.: «Estado actual y tratamiento de la retinopatía diabética». *Acta XXIII Come Ophthal. (Kioto, 1978)*. Excerpta Medica, Amsterdam, p. 857.

HEREDIA GARCIA, C.D.: «Estado y tratamiento actual de la retinopatía diabética». *Arch. Soc. Españ. Oftal.*, 38: 715, 1978.

VAN HEYNINGEN, R.: «Formation of polyols by the lens of the rat with sugar cataract». *Nature (Lond.)*, 184: 194.

HOVENER, G.: «Photokoagulation bei retinopathia diabetica proliferans». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 176: 938, 1980.

HUMPHREY, W.: «Rhegmatogenous retinal detachment complicating diabetic retinopathy». *South Med. J.*, 71: 1206, 1978.

KEEN (1968): Cit. por Murube del Castillo, 1970.

KLEMEN, U.M. y FREYLER, H.: «Diabetischer retinopathie: 10 jahre nach lichkoagulation». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 174: 489, 1979.

KLEMEN, U.M., FREYLEP, H., PRSKAVEC, F.H. y SCHEIMBAUER, I.: «Indikationen zur kataraktoperation beim diabetiker». *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 176: 321, 1980.

KLOTI, R.: «vitrektomie I. Ein neues instrument für die hintere vitrektomie». *Graefes Arch. Ophthal.*, 187: 161, 1973.

KOERNER, F., FRIES, K., NIESEL, P. y DUBIED, P.: «Zur interpretation der retinalen kreislaufzeiten bei der diabetischer retinopathie vor und nach photokoagulation». *Klin. Mbl. Augenhk.*, 172: 440, 1978.

KOHNER, E.M., HAMILTON, A.M. y JOLPLIN, G.F.: «Florid diabetic retinopathy and its response to treatment by photocoagulation or pituitary ablation». *Diabetes*, 25: 104, 1976.

KRILL, A.E., ARCHER, D.B., NEWELL, F.W. y CHISTI, M.: «Photocoagulation in diabetic retinopathy». *Amer. J. Ophthal. (EE.UU.)*, 72: 299, 1971.

KRIEGER, D.T., SIROTA, D.K. y KIEBERMAN, R.: «Cryohypophysectomy for diabetic retinopathy». *Ann. Inter. Med.*, 72: 309, 1970.

DE LARA MUÑOZ-DELGADO, A.: «Cámara hiperbárica: ¿esperanza para la retinopatía diabética?». *Consulta Semanal (Ed. Edilerner, Madrid)*, 88: 16-17, 31-10-1980.

LEE, C., WOLF, M.B., SPIROS, O.G., GOLDBAUM, M.H., STEVENS, T.S. y GOLDBERG, M.F.: «Cryotherapy of proliferative sickle retinopathy. I. Single freeze-thaw cycle». *Ann. Ophthal.*, 7: 1299, 1975.

L'ESPÉRANCE, F.A.: «The pathologic hemodynamics of diabetic retinopathy: a theory». *Amer. J. Ophthal.*, 71: 251, 1971.

L'ESPÉRANCE, F.A.: «Argon laser photocoagulation of diabetic retinal neovascularisation. A five-year appraisal». *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol.* 77: 6, 1973.

L'ESPÉRANCE, F.A.: «Ocular photocoagulation, a stereoscopic atlas». Ed. Mosby Co. San Luis del Missouri, 1975.

LEUENBERGER, P.M.: «Cataracte diabétique et flavonoïdes (première résultats)». *Klin. Mbl. Augenheik*, 172: 460, 1978.

LITTLE, H.I., ZWENG, H.C., JACK, R.L. y VASSILIADIS, A.: «Technics of argon laser photocoagulation of diabetic disc new vessels». *Amer. J. Ophthal.*, 82: 675, 1976.

LOPES DE ANDRADE, y DE SA (1962): *Cit. x. Murube del Castillo*, 1970.

LOPEZ RAMOS, P.: «Ensayo de un nuevo tratamiento en la enfermedad diabética ocular. Diamicrón (sulfamida hipoglucemiante)». *Arch. Soc. Ergof. Españ.*, 4: 181, 1975a.

LOPEZ RAMOS, P.: « Tratamiento del ojo diabético». *An. Soc. Ergofal. Españ.*, 4: 249, 1975b.

LUFT, R., OLIVECRONA, H., IKKOS, D., KORNERUP, T. y LJUNGGREN, H.: «Hypophysectomy in man. Further experiences in severe diabetes mellitus». *Brit. Med. J.*, 2: 752, 1955.

LLOVERES RUA-FIGUEROA, L.: «Naturaleza, clasificación y tratamiento de la diabetes mellitus». *La Vie Médicale* (Ed. Española), 123: 70, 1980.

MACHEMER, R.: «A new concept for vitreous surgery». *Amer. J. Ophthal.*, 74: 1022, 1972.

MANDELCORN, M.S.: «Pars plana vitrectomy for the management of severe diabetic retinopathy». *Amer. J. Ophthal.*, 81: 561, 1976.

MARCUS, D.F. y AABERG, T.M.: «Argon laser photocoagulation treatment of diabetic cystoid maculopathy». *Ann. Ophthal.*, 9: 365, 1977.

MARRÉ, E., MARRÉ, M., DOKERT, B., KLEIN, S. y RENGGER, F.: «Zur behandlung der proliferativen retinopathia diabetica mit azathioprin». *Acta XXII Conc. Ophthal. Univ.* (París, 1974). *Masson. París*, 1: 414, 1976.

MARTENET, A.C., LELIVE D'EPINAYS, SPEISER, J. y SIEGRIED, L.: «Le rôle de l'hypophysectomie sur l'évolution de la rétinopathie diabétique». *Symp. Intern. Angiogr. Fluoresc. Albi.* (1969) In Amalric, P. «Angiographie fluorescénique». Ed. Karger. Basilea, 414, 1971.

MASSIN, M. Discusión a la comunicación de BAURMAN, H., SASAKI, K. y CHIRALIA, G.: «Altérations vasculaires du fond d'oeil et du nerf optique après coagulation au laser. Etude fluorographique et fluoromicroscopique». *Bull. Mém. Soc. Franc. Ophthal.*, 87: 288, 1975.

MEREDITH, A., HAPLAN, H.J. y AABERG, T.M.: «Pars plana vitrectomy techniques for relief of epiretinal traction by membrane segmentation». *Amer. J. Ophthal.*, 89: 408, 1980.

MERIN, S.D., YANKO, L. y IBRY, M.: «Treatment of diabetic maculopathy by argon laser». *Brit. J. Ophthal.*, 58: 85, 1973.

MEYER SCHWICKERATH, G.: «Koagulation der netzhaut mit sonnenlicht». *Ber Deuts. Ophthal. Ges.* 55: 256, 1949.

MEYER SCHWICKERATH, G.: «Lichtkoagulation. Eine methode zur behandlung und verhütung der netzautablösung». *Graefes Arch. Ophthal. (Alem.)* 156: 2, 1954.

MEYER SCHWICKERATH, G.: «Rétinopathie diabétique et photocoagulation». *Bull. Mém. Soc. Franc. Ophthal.* 81: 551, 1968.

MEYER SCHWICKERATH, G. y SCHOTT, K.: «Diabetische retinopathie und lichtkoagulation». *Klin. Mbl. Augenheilk.* 153: 173, 1968a.

MEYER SCHWICKERATH, G. y SCHOTT, K.: «Diabetic retinopathy and photocoagulation». *Amer. J. Ophthal.* 66: 597, 1968b.

MICHELS, R.G.: «Vitrectomy for complications of diabetic retinopathy». *Arch Ophthal. (EE.UU.)*, 96: 237, 1978.

MILLER, S.A., SHAFRIN, F., BRESNICK, G.H., DAVIS, M.D. y MYERS, F.L.: «Scleral buckling procedur for retinal detachments secondary to proliferative diabetic retinopathy». *Amer. J. Ophthal.* 89: 103, 1980.

MOONEY, J.A.: «Diabetic Retinopathy», *Brit. J. Ophthalmol.* 47: 513-520 (1963).

MORON SALAS, J. (1940): *Cit. por Piñero Carrión*, 1974.

MORON SALAS, J.: «Obliteración de los desgarros retinianos por quemadura con luz». *Tesis doctoral. Univ. Compl. de Madrid*, 1964.

MORON SALAS, J.: «Obliteración de los desgarros retinianos por quemadura de luz». Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer., 10: 566, 1950.

MORON SALAS, J.: «Terminología de la fotocoagulación». Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer. 22: 526, 1962.

MOURA BRAZIL, y RAZENDE (1962): Cit. por Murube del Castillo, 1970.

MUIÑOS SIMON, A.: «Nouveau traitement de la rétinopathie diabétique par inhibiteurs de la fonction hipophysaire». Acta XXII Conc. Ophthal. Univ. (París, 1974), Masson. París, 1: 416, 1976.

MURPHI, P. Y EGBERT, P.R.: «Regression of iris neovascularization following panretinal photocoagulation». Arch. Ophthal. (EE.UU.), 97: 700, 1979.

MURUBE DEL CASTILLO, J., MARTIN HERNANDEZ, R., GONZALEZ GARCIA, C., y GONZALEZ DE LA ROSA, M.: «Relación entre el grado de retinopatía diabética y la secreción hipofisaria de hormona del crecimiento por estimulación con aminoácidos». Arch. Soc. Canar. Oftal. 3: 52, 1978.

NEGRETE ROJAS, O.A.: «Critical analysis of the treatment of diabetica retinopathy». Acta del XXII Conc. Ophthal. Univ. (París, 1974), Ed. Masson, París, 1: 446, 1976.

NOGUERA PALAU, J.J. y PASTOR JIMENO, J.C.: «Alteraciones funcionales oculares en relación con la retinopatía diabética». Arch. Soc. Españ. Oftal., 39: 204, 1979.

NOGUERA PALAU, J.J. y PASTOR JIMENO, J.C.: «Alteraciones funcionales oculares en relación con la retinopatía diabética». Arch. Soc. Españ. Oftal. 39: 204, 1979.

OFFRET, G. y GUYOT, C.: «Etude de l'action du dobesilate de calcium en ophtalmologie». Arch. Ophthal. (París), 32: 241, 1972.

OFFRET, G.: «Complicaciones de la diabetes. Via Medica 66: 32-36 (1976).

OKANO, T., HORIUCHI, T., SARUYA, S. y SUKEGAWA, Y.: «Effects of photocoagulation on the velocity of the retinal circulation in diabetic retinopathy». Acta Soc. Ophthal. Japonica, 78: 926, 1974.

OKUN, E.: «The effectiveness of photocoagulation in the therapy of proliferative diabetic retinopathy». Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol., 72: 246, 1968.

OLIVELLA CASALS, A. y CASANOVAS CARNICER, J.: «La técnica de fotocoagulación de Meyer Schwickerath». Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer., 18: 309, 1958.

OLIVELLA CASALS, A.: «La fotocoagulación como tratamiento en oftalmología». Ed. Casals. Barcelona, 1968.

OLIVELLA CASALS, A.: «El despredimiento de retina en la retinopatía diabética. Su tratamiento». Arch. Soc. Españ. Oftal. 31: 693, 1971.

OLIVELLA CASALS, A. y OLIVELLA SANFELIU, M.: «La oportunidad de la decisión terapéutica en el tratamiento local de la retinopatía diabética». Arch. Soc. Españ. Oftal. 41: 53, 1981.

PALOMAR PALOMAR, A.: «Manifestaciones oftalmológicas de la diabetes mellitus». Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer., 16: 827, 1956.

PASTOR JIMENO J.C. y TERKAWI, Y.: «Epidemiología de la retinopatía diabética». An. Soc. Ergoftal. Españ. 5: 615, 1976.

PATZ, A., SCHATZ, H., BERKOW, J.W., GITTLESOHN, A.M. y TICHO, V.: «Macular edema. An overlooked complication of diabetic retinopathy». Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol., 77: 34, 1973.

PATZ, A. y FINE, S.L.: «Diabetic macular edema». Int. Ophthal. Clin., 16: 105, 1976.

PERRY, H.D., FOULKS, G.N., THOFT, R.A. y TOLENTINO, F.I.: «Corneal complications after closed citrectomy throught the pars plana». Arch. Ophthal. (EE.UU.), 96: 1978, 1978.

PIÑERO CARRION, A.: «El tratamiento del desprendimiento de la retina». Univ. Sevilla, 267, 1974.

PI SANTY, J.: «Influencia de la argentafilectomía en la retinopatía diabética». X Congreso Nacional de Oftalmología. Guadalajara. (México), 1970.

POULSEN, J.E.: «Houssay phenomenon in man. Recovery from retinopathy in a case of diabetes with simmonds disease». Diabetes, 2: 7, 1953.

PUJOL GOYTA, O., ROCA LINARES, G. y BERNIELL TROTA, J.A.: «Tratamiento de la maculopatía diabética con láser de argón». Arch. Soc. Españ. Oftal., 39: 905, 1979.

REGNAULT, T.F., PASSA, P., BABINET, J.P. y CANIVERT, J.: «Le traitement moderne de la rétinopathie diabétique». Bull. Mém. Soc. Fr. Ophthal., 83: 268, 1970.

REGNAULT, T.F. y BONSCH, N.: «Vitrectomie par la pars plana à l'aide du vitréotome de Klöti». Bull. Mém. Soc. Fr. Ophthal. 87: 85, 1975.

REHKOPF, P.G., LOBES, L.A. y GILBERT GRAND, M.: «Armrest support for the slit-lamp delivery argon laser system». Amer. J. Ophthal. 85: 717, 1978.

RIASKOFF, G.: «Die diabetische retinopathie und ihre behandlung mit lichtkoagulation». Ed. Junk Gravenhage, 171, 1972.

RIASKOFF, S.: «Le rôle préventif de la photocoagulation rétinienne dans le développement du glaucome néo-vasculaire après occlusion de la veine centrale de la rétine. Bull. Mém. Soc. Franç. Ophthal. 90: 87, 1978.

RIETZLER, X. y REGNAULT, F.: «Etude ophthalmologique et hematologique de l'incidence du glicazide sur l'évolution de la rétinopathie diabétique». Groupe de Recherches sur les Maladies de la Retine, 28: 30, 1973.

RIETZLER, X.: «Evolution de la retinopathie diabétique chez des sujets soumis au glicazide». Acta XXII Conc. Ophthal. Univ. (Paris, 1974), 1: 424, 1976.

RICE, T.A. y MICHELS, R.G.: «Long-term-anatomic and functional results of vitrectomy for diabetic retinopathy». Amer. J. Ophthal., 90: 297, 1980.

RUBINSTEIN, K. y MYSKA, V.: «Treatment of diabetic maculopathy». Brit. J. Ophthal., 56: 1, 1972a.

RUBINSTEIN, K. y MYSKA, V.: «Light coagulation treatment of neovascularization of the optic disc». In Cant, J.S. «The optic nerve». Ed. H. Kimpton. Londres, 129, 1972b.

RUBINSTEIN, K. y MYSKA, V.: «Pathogenesis and treatment of diabetic maculopathy». Brit. J. Ophthal., 58: 76, 1974.

RUIZ BARRANCO, F. y JIMENEZ CASTELLANOS, J.: «Hemorragias recidivantes de vítreo. Ideas patogénicas. Tratamiento por hipofisectomía estereotáxica». Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer., 24: 153, 1964.

SALAMA BENARROCH, I., NANO, H., PEREZ, H., ELIZALDE, F. BISCEGLIA, H. y SALAMA, A.: «Assessment of calcium dobesilate in diabetic retinopathy. A Double blind investigation». Ophthalmologica (Basel), 174: 47, 1977.

SANCHEZ SALORIO, M., GARCIA SANCHEZ, J., PITA SALORIO, D. y GALLEGO VILLAR, R.: «Retinopatías vasculares». Impr. Grafisa. La Coruña, 17, 1971.

SANCHEZ SALORIO, M.Z.: «Comunicación personal», 1980.

SCHOTT: «Weitere erfahrungen mit der lichtkoagulation bei retinopathia diabetica». Com. Cons. Soc. Alem. Oftal. (Heideberg), 1964.

SEDAN, R., TALAIRACH, J., HAATER, M., GUILLOT, P. y VOLA, J.: «Indications et résultats de l'implantation intrahypophysaire d'isotopes radioactifs en cas de rétinopathie diabétique». Bull. Soc. Ophthal. (Fr.), 67: 210, 1967.

SEVIN, R. y CUENDET, J.F.: «L'action du dobesilate de calcium dans la rétinopathie diabétique». Bull. Soc. Franç. Ophthal., 82: 170, 1969.

SEVIN, R. y CUENDET, J.F.: «L'action du dobesilate de calcium sur la perméabilité des parois capillaires chez le diabétique». Ophthalmologica (Basel), 162: 33, 1971.

SEVIN, R.: «Langzeitbehandlung (5-9 jahre) mit doxium bei diabetischer retinopathie. Untersuchung an 52 fällen». Miéville. Ginebra, 1977.

SLEZAK, H.: «Zur problematik der lichtkoabulation bei retinopathia diabetica simplex». Klin. Mbl. Augenheilk., 172: 162, 1978.

SPALTER, H.F.: «Photocoagulation of circinate maculopathy in diabetic retinopathy». Amer. J. Ophthal., 71: 242, 1971.

TAYLOR, E.: «Proliferative diabetic retinopathy. Regression of optic disc neovascularization after retinal photocoagulation». Brit. J. Ophthal., 54: 535, 1970.

TAYLOR, W.: «Diabetic maculopathy». Trans. Ophthal. Soc. N.Z., 29: 27, 1977.

TEMPRANO ACEDO, J.: «Clinical trial of calcium dobesilate. "Doxium" in diabetic retinopathy». Anal. Inst. Barraquer, 11: 9, 1973.

THEODOSSIADIS, G., LOULETZO-GLOU, M. y VELISSAROPOULOS, P.: «L'opération de la cataracte sénile chez le sujets diabétiques». Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal., 89: 110, 1977.

THEODOSSIADIS, G., BALTAZZIS, S., ANDREANOS, D., KARANTINOS, D., TSOPELAS, N. y CHATZOULIS, D.: «Photocoagulation au laser dans des cas de néovascularisation diabétique de la papile». Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal., 90: 294, 1978.

TICHO, Y. y PATZ, A.: «The role of capillary perfusion in the management of diabetic edema». Amer. J. Ophthal., 76: 880, 1973.

URRETS, ZAVALIA, A.: «Technique de la photocoagulation par laser à argon dans la rétinopathie diabétique». Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal., 86: 306, 1973.

VARMA, S.D. y KINOSHITA, J.H.: «Inhibition of lens aldolase reductase by flavonoids. Their possible role in the prevention of diabetic cataracts». Biochem. Pharmacol. 25: 2505, 1976.

WATZKE, R.C., BURTON, T.C. y LEAVERTON, P.E.: «Ruby laser photocoagulation therapy of central serous retinopathy». Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol. 78: 205, 1974.

WETZIG, P.C. y WORLTON, J.T.: Brit. J. Ophthal., 47: 539, 1963. Cit. por López Ramos, 1975.

WAITZMAN, M.B., CORNELIUS, L.M. y EVATT, B.L.: «Treatment of canine spontaneous diabetes mellitus with aspirin». Metab. Pediatr. Ophthal. 4: 151, 1980.

WETZIG, P.C. y JEPSON, C.N.: «Treatment of diabetic retinopathy by light coagulation». Amer. J. Ophthal. 62: 459, 1966.

WIZNIA, R.A.: «Photocoagulation of non-proliferative exudative diabetic retinopathy». Amer. J. Ophthal. 88: 22, 1979.

YABLONSKI, M.E., BURDE, R.M., KOLLER, A.E. y BECKER, B.: «Cataracts induced by topical dexamethasone in diabetics». Arch. Ophthal. (EE.UU.), 96: 474, 1978.

ZWENG, H.C., LITTLE, H.L. y PEABODY, R.R.: «Argon laser photocoagulation of diabetic retinopathy». Arch. Ophthal. (EE.UU.), 86: 395, 1971.

ZWENG, H.C., LITTLE, H.L. y PEABODY, R.R.: «Further observations on argon laser photocoagulation of diabetic retinopathy». Trans. Amer. Acad. Ophthal., 76: 990, 1972.

NUESTRA EXPERIENCIA DESPUES DE 2.000 DACRIOCISTORRINOSTOMIAS

Por J. BRZEZINSKI*



RESUMEN ESPAÑOL: Nuestra experiencia después de 2.000 Dacriocistorrinostomias. Se exponen diversos criterios quirúrgicos sobre las dacriocistorrinostomias, en base a una experiencia de 2.000 casos intervenidos.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Notre expérience après 2.000 Dacryocystorhinostomies. On expose les différents critères chirurgicaux concernant la dacryocystorhinostomies, fondés sur une expérience de 2.000 interventions.

ENGLISH SUMMARY: Our experience after 2.000 Dacryocystorhinostomies. Various surgical criterions are presented on dacryocystorhinostomies, based on the experience of 2.000 cases operated on.

Hemos podido llegar a esta cifra gracias al caudal de pacientes del Hospital y a tener orientados a los enfermos con patología lagrimal en un Servicio, sumados a los de la actividad privada. La Dacriocistorrinostomía (D.C.R.) es la operación más frecuente en nuestra patología.

Hoy en día se ha simplificado, mejorado y acelerado mucho la intervención con buenos separadores, aspiración, legra aspiradora, frontoluz con espejo angulado y electrocoagulador.

En caso de dificultad en la penetración inicial ósea, usamos el trépano con perno retractil.

EXAMEN PRE-QUIRURGICO

Se exige:

Autorización del médico clínico para la intervención.

Estudio clínico de la vía: Del punto lagrimal en cuanto a su tamaño y ubicación.

Verificación de la permeabilidad del canalículo.

Dacriocistografía: Nos brinda información sobre el tamaño y ubicación del saco lagrimal. Un saco de gran tamaño y próximo al tejido óseo es de buen pronóstico quirúrgico.

ANESTESIA

Preferimos la anestesia general. Aún así infiltramos localmente anestésico con epinefrina, en menor cantidad que si la intervención fuese solo con anestesia lo-

cal, con lo cual obtenemos una mejor hemostasia.

TECNICA QUIRURGICA

Mejora el pronóstico el efectuar una amplia osteotomía ubicada frente al saco lagrimal.

Recomendamos la sutura de ambos planos (pituitaria nasal y saco lagrimal).

COMPLICACIONES:

*SUPURACIONES:

Ultimamente hemos tenido muy pocos casos debido a que los puntos profundos los efectuamos con material reabsorbible. En caso de supurar cede pasado algún tiempo. En cambio, cuando usábamos otros materiales no reabsorbibles y se producía una supuración, solo se resolvía al extraer dichos puntos.

En ambos casos dejamos un drenaje por unos días. Teniendo en cuenta esta complicación, colocamos puntos separados en piel.

*OBSTRUCCION POSTQUIRURGICA

Cuando ello sucede podemos intentar una reoperación efectuando una intervención de ARRUGA, y si fracasa y la epífora resulta muy molesta, no nos queda otra alternativa que el tubo de JONES.

***HEMORRAGIAS:**

Hay casos descritos en la bibliografía de óbito, felizmente no nos ha tocado.

Cuando sangran después del cuarto o quinto día y la hemorragia es muy profusa, como primera medida se los debe internar efectuándoles taponaje anterior, posterior, coagulantes y transfusiones si el caso lo requiere, y en última instancia realizar ligadura de la arteria maxilar y de la carótida externa.

D.C.R. EN EL NIÑO

A pesar de ser un campo quirúrgico más reducido, no nos dá mayor trabajo la

intervención y usamos prácticamente el mismo instrumental, salvo la pinza más pequeña de Kerrison.

La criatura más pequeña que hemos intervenido fue de 2 años de edad.

No produce alteraciones de asimetría facial por extirpar posibles centros de osificación con la osteotomía.

Para terminar, en general, podemos decir que en las D.C.R., en los casos en que después de hacer un estudio previo pensamos que existe un buen pronóstico, tenemos un éxito aproximado del 90%, con lo que que coincidimos con las estadísticas presentadas por los doctores Arruga, Castroviejo y Picó.

*Jefe del Servicio de Vías Lagrimales del Hospital Santa Lucia. Buenos Aires, Argentina.

LA RUBEOSIS DEL IRIS ALGUNOS ASPECTOS DE SU SINTOMATOLOGIA

Por
PIÑANA DARIAS C.*



RESUMEN ESPAÑOL: Rubeosis del iris. Algunos aspectos de su sintomatología. Se realiza una revisión general del cuadro de las rubeosis del iris, su historia como entidad diferenciada desde el punto de vista clínico, su sintomatología, los aspectos morfológicos macroscópicos y anatómo-patológicos y una clasificación de los procesos capaces de producirla.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: La rubéose de l'iris: quelques aspects de sa symptomatologie. Cet article soumet à révision d'ensemble el problème clinique de la rubéose de l'iris, son histoire en tant que manifestation différenciée du point de vue clinique, sa symptomatologie, ses aspects morphologiques, macroscopiques et anatomo-pathologiques, et propose une classification des processus susceptible de la produire.

ENGLISH SUMMARY: Rubeosis of the iris. Some aspects of its symptomatology. A general review is realized of the picture of rubeosis of the iris, its history as a distinct entity from the clinical point of view, its symptomatology, the macroscopic morphological and anatomo-pathological aspects and a classification of the processes capable of producing it.

En términos generales, podemos definir a la rubeosis del iris, como una proliferación vascular patológica que aparece en la cara anterior del iris y que llega a afectar al angulo de la cámara anterior. El glaucoma hemorrágico con el que frecuentemente se complica, y la poca efectividad del tratamiento actual de la rubeosis, nos da un indice de la importancia de éste proceso.

Descripciones de rubeosis de iris encontramos ya en la literatura del siglo XIX (1,2,3,4), aunque el proceso no estuvo bien descrito hasta 1906 por COATS en sus estudios clínicos y patológicos de las obstrucciones de los vasos centrales de la retina (5,6). Sin embargo el hecho no fue reconocido de una forma general hasta que lo reseñó SALUS (7) en 1928, en iris de pacientes diabéticos. La coloración macroscópica mas o menos sonrosada, que la neovascularización confería al iris de estos pacientes, motivó a este autor para llamarla "rubeosis iridis" (rubeosis de iris). SALUS al compararla con la rubeosis cutánea (denominación dada por von Noorden en 1907 a la rubicundez facial de los diabéticos, debida a las telangiectasias frecuentes en la piel de estos enfermos), bautizó a esta neoformación vascular iridiana con dicho nombre, que es con el que actualmente se le conoce. SALUS (7) presentó en su trabajo tres casos de rubeosis e hizo la descripción del proceso.

Posteriormente numerosos trabajos aparecen en la literatura sobre este tema (8,9,10,11,12,13,14,15,). El propio maes-

tro español ARRUGA (16) presenta en 1932 cuatro casos de rubeosis diabética.

Por otra prte la frecuencia de la rubeosis de iris, puesto que su incidencia en los diabéticos varía, es considerada bien como relativamente frecuente, o bien como rara. Así vemos que FRANÇOIS (17) la considera como una afección relativamente rara. Para JANERT (18) y ARMSTRONG (19) su frecuencia sería menor de un 1%. Según PALOMAR (20) del 5-6% lo mismo que para STREIFF (21). Para OHRT (22) del 10%. Autores como HEYDENREICH y SCHNABEL (15) que lo consideraba como un cuadro raro, después de que las complicaciones vasculares en la diabetes han aumentado últimamente de forma considerable (probablemente por la mayor supervivencia de estos enfermos), han podido comprobar como las comunicaciones sobre rubeosis de iris se han acumulado de forma notable.

SINTOMATOLOGIA

El proceso vascular afecta por una parte al area peripupilar y por otra a la zona periférica del iris y angulo iridocorneal. Se trata de vasos neoformados, y no como cree OHRT (14) de capilares preexistentes dilatados por éstasis, como consecuencia de inhibición del drenaje venoso. Inicialmente el proceso queda limitado a las proximidades de la pupila, en forma de vasos finisimos, que al principio aparecen aislados, pero que luego se van entremezclando para formar una tupida red vascular.

De aquí y siempre de forma superficial, parten vasos de mayor calibre, generalmente en escaso número, de dirección mas o menos radial, que desaparecen en el estroma iridiano o por detrás del limbo esclerocorneal, para unirse con la red vascular periférica. Esta suele ser la forma mas frecuente de iniciarse el proceso, según la mayoría de los autores (13,20,23,24), es decir comenzar en la región esfinteriana y aparecer posteriormente en la periférica. Sin embargo en otras ocasiones procede a la inversa, comienza la neovascularización en la zona periférica y se instaura luego en la pupilar (7-10). BONNET (8) y PALOMAR (20), afirman que la neovascularización del angulo camerular se presenta en los casos mas avanzados, de forma tardía y que precede por poco tiempo a la aparición de accidentes glaucomatosos. El paciente de la figura n° 5 de muestra casuística, inició la rubeosis en la región periférica y de allí esta se extendió por la cara anterior del iris, sin afectarse la zona pupilar. Constituye verdaderamente un hecho poco frecuente.

Macroscópicamente, en especial cuando el iris es claro, llama la atención el color sonrosado del anillo peripupilar, a poco intensa que la rubeosis sea (fig. 4). En iris oscuros, se ve con mucha mas dificultad, especialmente en estadios iniciales (fig. 6). Incluso en formas mas avanzadas puede pasar desapercibida; por ello es aconsejable el examen biomicroscópico para estudiarla clinicamente. En la exploración con lámpara de hendidura, podríamos ver la rubeosis en la superficie iridiana entre el reborde pigmentario de la pupila y el collarete, en forma de una red vascular constituida por capilares neoformados entremezclados y muy finos (según FRANCOIS (17) de un diametro de aproximadamente dos globulos rojos). Estos capilares, parten del reborde pigmentario,

el cual no invaden nunca (9, 11, 12, 13, 20, 25), cruzandose y anastomosandose entre sí. Se extienden sobre el iris y llegan hasta el collarete, el cual no sobrepasan, a excepción de los ya mencionados de mayor calibre, que de una forma aproximadamente radial se dirigen a la periferia del iris. De esta manera, se forma una especie de anillo peripupilar. Otras veces en vez de adoptar la forma de anillo, los vasos se apelotonan en borlas y se distribuyen en islotes o manchas mas o menos separadas. En el angulo de la cámara anterior, encontramos una neovascularización identica a la pupilar, que formaria por asi decirlo un anillo concentrico al anterior. En el apartado dedicado a la gonioscopia hablaremos con detalle de sus características.

Por otro lado, la rubeosis del iris es un proceso bilateral la mayor parte de las veces (13,17,20,21,25,26). Cuando es unilateral, al poco tiempo el ojo afecto acaba por desarrollar el proceso. Para OHRT (26) y para HEYDENREICH y SCHNABEL (15), la rubeosis jamás es unilateral, pues de no serlo inicialmente, aparecerá en el otro ojo, aunque a veces pueda existir un intervalo grande de tiempo (para SALUS (7) de dos a cinco años como máximo).

Desde el punto de vista fluoresceingráfico JENSEN y LUNDBRAEK (31) encuentran escapes de fluoresceína en el borde pupilar de los enfermos diabéticos de larga evolución. BAGGESEN (32) encontró que la fluoresceína extravascular en los pacientes no diabéticos aumentaba con la edad, y en los diabético sin rubeosis la fuga en el borde pupilar era mas marcada en aquellos que padecian una diabétes de larga evolución, aunque no encontró diferencias muy llamativas entre pacientes no diabéticos y diabéticos sin rubeosis. En cambio, en enfermos con rubeosis de

iris, el escape de fluoresceína era mucho más frecuente y acentuado, lo cual concuerda con los hallazgos de HEER (33). Por otra parte MITSUI (34) nos dice, que si bien en estadios iniciales la rubeosis puede pasar desapercibida en iris oscuros, incluso con la lámpara de hendidura, no ocurre lo mismo con la fluoresceingrafía, que no solo la detecta antes que la biomicroscopía simple, sino que permite ver más claramente los capilares, e incluso si la rubeosis ha desaparecido después de un tratamiento con éxito, la angiografía fluoresceínica continúa mostrando capilares en el iris durante un considerable tiempo.

GONIOSCOPIA

El estudio gonioscópico de la rubeosis de iris, es muy interesante y ha contribuido a explicar la patogenia del glaucoma que casi de una forma inevitable aparece en el curso de esta afección.

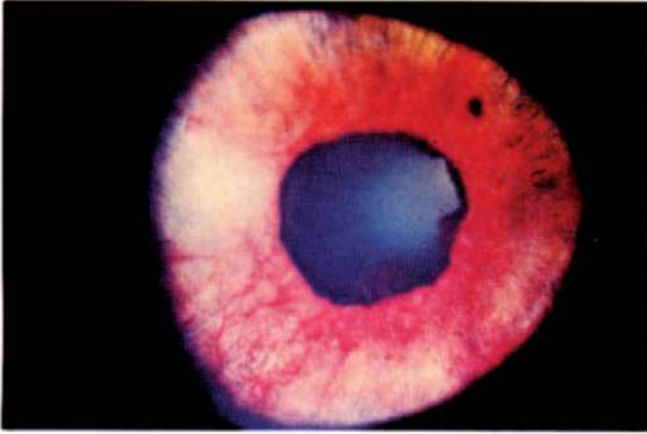
En general, el cuadro gonioscópico descrito por la mayoría de los autores, muestra que al principio, la neoformación vascular invade la banda ciliar y el trabéculum formando un retículo más o menos apretado, que parece estar en comunicación con el conducto de Schlemm (9,13,17,20) el cual suele aparecer ingurgitado de sangre en toda su extensión o sólo a nivel de ciertos sectores. Más tarde se van formando goniosinequias trabeculares, que se inician en los lugares donde los apelonamientos vasculares producen una elevación; posteriormente estas sinequias, se van extendiendo poco a poco hasta llegar a producir una sinequia total o casi total, de la periferia del iris.

En nuestra experiencia personal, el curso evolutivo de la rubeosis en la gonioscopia, suele ser el siguiente: En un primer estadio, el ángulo aparece abierto, observándose vascularización finísima de la

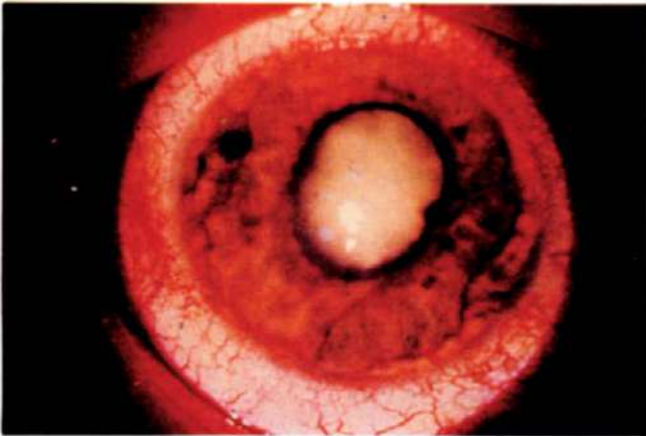
raíz del iris y trabeculum, donde los vasos, forman una densa red que da un aspecto rojizo a toda la zona afectada. Se pueden observar sectores libres, alternando con grandes espacios neovascularizados por vasos que se entrecruzan y anastomosan entre sí, y que se extienden por el ángulo llegando hasta la línea de Schwalbe, la cual sobrepasan.

De la raíz del iris suelen partir vasos de disposición irregularmente radial, de mayor calibre, y que pueden llegar a la zona pupilar vascularizada. El conducto de Schlemm se puede ver ingurgitado en sangre en aquellas zonas neovascularizadas, y libre en los espacios donde no hay vasos. En estudios gonioscópicos posteriores, se empieza a observar pequeñas sinequias, primero conoideas, aisladas, y posteriormente más abundantes y anchas, tipo trapezoides, que elevan la periferia del iris y le dan el aspecto de una chapa abollonada. Entre las sinequias podemos seguir viendo el receso del ángulo altamente vascularizado, los vasos tortuosos rodean las sinequias y se extienden al pie de las mismas. En un último estadio, nos encontraríamos que las sinequias se habían ido extendiendo y cerrando el ángulo a modo de cremallera, en una sinequia anular periférica, quedando de esta manera disminuido el diámetro de la cámara anterior. A veces este proceso es tan intenso, que en ocasiones hemos visto desaparecer de forma paulatina una iridectomía periférica en su totalidad.

Hasta aquí hemos hecho una descripción de la rubeosis diabética. Sin embargo, hoy día, el término rubeosis se ha generalizado y utilizado, para designar a todo tipo de neovascularización del iris, cuando en realidad fue concedido por SALLUS (7) para describir un tipo de neovascularización específica y característica de la diabetes. Con esto, queremos significar



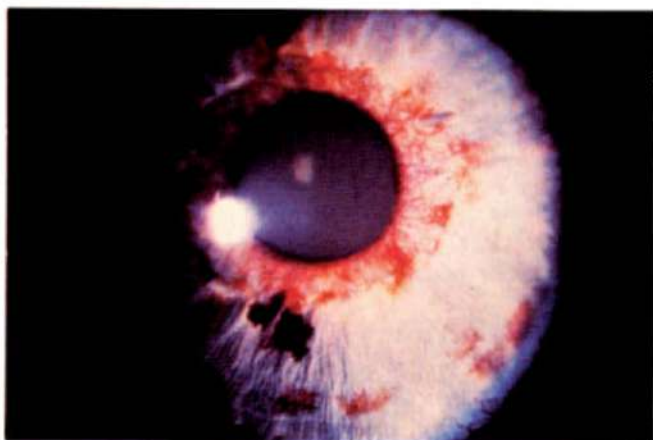
Nº 1: Rubeosis diabética



Nº 2: Pseudorrubeosis en un caso de trombosis de la vena central de la retina.



Nº 3: Rubeosis diabética. Disposición en manchas y borlas. Existe un claro edema corneal por la hipertensión ocular.



Nº 4: Rubeosis diabética pupilar de finos vasos. El resto del iris aparece libre.

que la rubeosis verdadera es la "rubeosis iridis" de SALUS (7) o rubeosis diabética, pero que existe otra, la pseudorrubeosis o rubeosis secundaria de OHRT (26). Es llamada así, porque fue este autor quien en el Primer Congreso de la Sociedad Europea de Oftalmología celebrado en Atenas, hizo esta distinción, llamando a la rubeosis diabética "rubeosis primaria", y "rubeosis secundaria" a aquella que se observa después de la trombosis de la vena central de la retina o cualquier otro proceso no diabético, y cuyas características difieren de la primera. OHRT (26) consideró que la rubeosis diabética, precede al problema hipertensivo ocular con el que se suele complicar, de ahí su calificativo de "primaria", que la pseudorrubeosis es posterior a la hipertensión, por lo que la llamó "rubeosis secundaria". Nosotros preferimos para la última el término de "pseudorrubeosis", desde el momento que hay diversos procesos, en los que este tipo de neovascularización aparece sin hipertensión ocular previa, por lo que entonces el nombre de "rubeosis secundaria" no tendría razón de ser. Así mismo, hemos de señalar, que frente a los autores que distinguen dos tipos de rubeosis (13,17,20,25), otros muchos consideran que solo existe uno, sin importar el proceso patológico causal (8,27,28,35,36,37). Nosotros somos de la primera opinión, ya que es evidente la diferencia de ambos procesos, como a continuación podremos ver.

La pseudorrubeosis del iris, está constituida por gruesos vasos, que se distribuyen de forma anárquica en la cara anterior del iris. Suelen estar formando parte de una membrana fibrovascular de naturaleza inflamatoria (27), que a veces puede ser observada a gran aumento. A diferencia de los vasos de la rubeosis diabética, estos son de grueso calibre y turgentes, sin

tener una topografía electiva en su distribución. Por otro lado, pueden ser casi rectilíneos, cruzando el iris de lado a lado, como llevar un curso irregular, ramificándose en vasos de menor calibre. No se apelotonan unos con otros y puede observarse que no respetan el ribete pigmentario pupilar, el cual muchas veces invaden y atraviesan, extendiéndose por la cara anterior del cristalino. Por otra parte, no es un proceso bilateral, sino que normalmente afecta a un solo ojo (13,17,26,38). El aspecto gonioscópico es de neovascularización por gruesos vasos como los del resto del iris, y al igual que en la zona pupilar, aquí tampoco respetan lo que para la rubeosis diabética era una barrera, es decir la línea de Schwalbe, pudiendo observarse neovascularización de la cara posterior de la cornea. En cuanto a la evolución, es comparable a la de la rubeosis verdadera pasando por etapas similares de formación de sinequias anteriores, y terminando en la sinequia total periférica.

ANATOMIA PATOLÓGICA

En el aspecto anatomopatológico, desde los estudios iniciales hechos por KURZ (9), hasta los de microscopía electrónica de TAMURA (42), encontramos datos de sumo interés. KURZ (9) ya nos hablaba de la existencia de un tejido conectivo que rodeaba a los vasos neoformados y que formaba una delgada cubierta iridiana. Esto en realidad, no era otra cosa que la ya mencionada membrana fibrovascular. No obstante, hay autores como FEHRMANN (10), que opina que no hay tejido conjuntivo neoformado. Por el contrario FRALICK (11), LISMAN (12), BOKE y CONRADS (39) y TAKAGI (4), describen en la superficie del iris y en el angulo camerular, una membrana transparente de tejido conjuntivo en la que se encuentran los vasos neoformados.

SCHULZE (27) ha hecho un detenido estudio anatomopatológico sobre el problema que nos ocupa. Para éste autor, en estadios tempranos, vasos muy pequeños y células mesenquimatosas crecen en la superficie del iris, en cuyo estroma por otra parte habría una reacción inflamatoria crónica aunque fuera mínima, y una ligera atrofia. A medida que avanza el proceso, la superficie anterior del iris se cubre de una membrana fibrovascular, la inflamación crónica continúa y el iris termina atrofiándose en todas sus capas. La cubierta fibrovascular se va retrayendo. A medida que ésto ocurre, la pupila se dobla sobre sí misma de forma gradual, produciendo un ectropion uveal. La figura n° 8 de nuestra casuística, muestra de forma muy didáctica el hecho, observándose como en la zona donde mayor es la neovascularización (y por tanto también la membrana de tejido conectivo que la acompaña) mayor es la tracción y por tanto el ectropion uveal. En la pseudorrubeosis la membrana no se detiene en el borde pupilar, sino que continúa, pudiendo a veces llegar a formar una membrana pupilar (27). ANDERSON (37) describe tres casos en los que la membrana fibrovascular no solo rebasó el ribete pigmentario pupilar, sino que se extendió por la superficie posterior del iris, y en un caso, llegó incluso al cuerpo ciliar y la pars plana.

En cuanto a los vasos neoformados, SCHULZE (27) dice son de paredes finas, lo cual contrasta con la opinión de AMEHA (41) que observó un engrosamiento de las paredes de estos vasos. Estas diferencias, sin duda se deben a que los estudios fueron hechos con microscopio de luz. Es TAMURA (42) quien nos saca de dudas en sus detallados estudios de microscopía electrónica, sobre éstos vasos, en pacientes diabéticos. Este autor encontró cambios en lo que a las células endoteliales,

membrana basal y espacio perivascular se refiere: Así, algunas de las células endoteliales, en contraste con las de los vasos normales, poseían numerosos procesos y organelos citoplásmicos. Su citoplasma era irregular en grosor, y se observaron fenestraciones en algunas células, pudiéndose ver grietas entre las mismas. En cuanto a la membrana basal, varió extremadamente de grosor, pues de los 500 Å a 1,5 micras que suele tener normalmente, llegó en ocasiones a alcanzar las 10 micras. En el espacio perivascular, en el que normalmente solo existen fibras colágenas y finos filamentos en moderada cantidad, se encontraron abundantes filamentos de 200 a 300 Å de diámetro. El significado patológico de éstos cambios ha sido discutido. TAMURA (42) cree que la proliferación endotelial, no es específica de la diabetes, pero el engrosamiento de la membrana basal sí puede ser específico de ésta enfermedad.

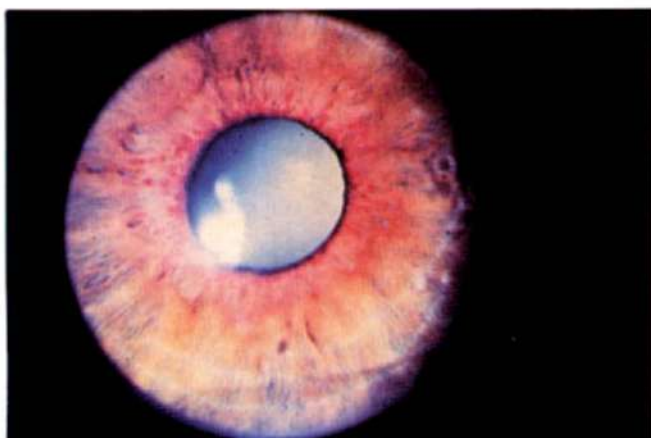
CLASIFICACION DE LOS PROCESOS CAPACES DE PRODUCIR RUBEOSIS

La rubeosis de iris, ha sido indudablemente un hallazgo accidental en gran número de enfermedades oculares. La variedad de procesos patológicos en los cuales se puede manifestar la rubeosis, no parecen estar suficientemente estudiados. Nosotros exponemos una relación de éstos procesos, extraídos de la literatura, relación probablemente incompleta, ya que muchas de las enfermedades en las cuales la rubeosis ha sido identificada, se nos habrán escapado a nuestra minuciosa búsqueda, aunque esperamos, nos obstante, haber localizado los más importantes.

Hemos agrupado los procesos patológicos en varios apartados, en relación con la patología y lugar de incidencia que puedan tener en común.



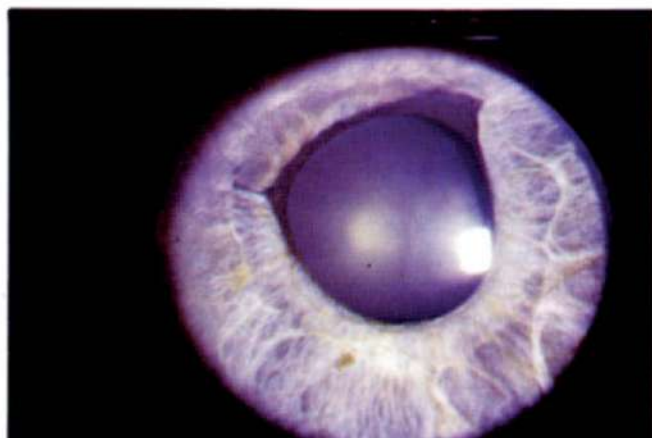
Nº 5: Rubeosis diabética. Iniciada en la zona periférica y angulo camerular, no afectó en este caso el área pupilar.



Nº 6: Rubeosis diabética incipiente de localización pupilar. Podría pasar fácilmente desapercibida.



Nº 7: Rubeosis diabética del angulo. Fase precoz, aún no existente sinequias.



Nº 8: Rubeosis diabética con marcado ectropion uveal.

1) PROCESOS VASCULARES

A: PROXIMALES

Arteritis craneal	WOLTER (43)
Enfermedades oclusivas de la carotida	SMITH (44)
Ligadura de la carotida	SWAN (45)
Fistula carotido-cavernosa	WEISS (46)
Síndrome del cayado aortico	HARBITZ (47)

B: OCULARES

Trombosis de la vena central de la retina	COATS (5)
Trombosis de la arteria central de la retina	COATS (6)

2) PROCESOS INFLAMATORIOS

Uveítis crónica	MARVAS (48)
Enfermedad de Behçet.	KADLECOVA (49)
Heterocromía iridiana complicada de Fuchs	KADLECOVA (49)
Cirugía del desprendimiento de retina	WILSON (50)
Endoftalmitis micótica	SCHULZE (27)
Radiaciones	JONES (51)

3) PROCESOS TRAUMATICOS

Traumatismos perforantes	KADLECOVA (49)
--------------------------------	----------------

4) PROCESOS TUMORALES

Carcinoma metastásico	DUKE (52)
Hemangioma de iris	BERLINER (53)
Hemangioma de coroides	SCHULZE (27)
Hemangioma de retina	SCHULZE (27)
Melanoma de iris	SCHULZE (27)
Melanoma de coroides	ELLETT (54)
Retinoblastoma	SCHULZE (27)

5) PROCESOS RETINIANOS O CON AFECTACION RETINIANA

Aneurismas miliares de Leber	SCHULZE (27)
Desprendimiento de retina	ZOLLINGER (55)
Diabetes	NETTLESHIP (4)
Enfermedad de Coats	COATS (56)

Enfermedad de Eales	<i>BOEHRINGER (57)</i>
Enfermedad de Norris	<i>ANDERSEN (58)</i>
Fibroplasia retrolental	<i>KING (59)</i>
Persistencia hiperplásica de vítreo primario	<i>SCHULZE (27)</i>
Glaucoma crónico	<i>SCHULZE (27)</i>
Retinopatía de la anemia drepanocítica	<i>BONIUK (60)</i>

Como podemos ver, son numerosos los procesos que pueden producir rubeosis. Tal vez por ello, se ha generalizado el uso del término "rubeosis" para toda neoformación vascular iridiana, y quizá fuese excesivo reservarlo a la diabetes que en realidad es un proceso causal mas, si bien

es cierto que la morfología de la rubeosis diabética es típica y exclusiva de esta enfermedad.

En nuestra casuística hemos encontrado las siguientes enfermedades responsables de rubeosis:

Diabetes	37
Trombosis de la vena central de la retina	1
Fístula carótida-cavernosa	1
Uveítis crónica	1
Heterocromía iridiana complicada de Fuchs	2
Hemangioma de iris	1
Total	43

Debemos señalar, que en ocasiones, podemos encontrar una superposición de los tipos de rubeosis descritas (fig. 9 y 10, y normalmente suele tratarse de una rubeosis diabética sobre la cual se instaura la pseudorrubeosis. Estos casos a nuestro modo de ver, son ojos gravemente dañados por la enfermedad diabética, con retinopatía proliferante, y una rubeosis iridis muy evolucionada. La pseudorrubeosis entonces, sería probablemente la respuesta a una trombosis venosa por fleboesclerosis diabética, en un ojo ya muy deterio-

rado. No queremos no obstante, entrar en la etiopatogenia del problema, que ya trataremos en otra ocasión, solo pretendemos hacer una exposición de las características mas destacables de la sintomatología y morfología de esta afección, la cual por otra parte, nos plantea un serio problema en la terapia del glaucoma con el que invariablemente se complica. Es por esto por lo que creemos que el tema de la rubeosis debe ser revisado y estudiado ampliamente.



Nº 9: Rubeosis mixta: Superposición de una pseudorubeosis sobre una rubeosis diabética previa.



Nº 10: Detalle del caso anterior. Se puede apreciar los gruesos vasos sobre un iris poblado de vasos finos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bader C.: The natural and morbid changes of the human eye and their treatment. London, Trubner, 1868, p. 394
- 2) Deuschamann R.: Zur pathologischen Anatomie des haemorrhagischen Glaukoms. Arch. für ophth., 25/3 (163-170) 1879
- 3) Mackenzie W.: A practical treatise on the diseases of the eye. London, Longman, Brown, Green and Longman, 1854, p. 893
- 4) Nettleship E.: Chronic retinitis in a patient with diabetes. Trans. Ophthal. Soc. U.K., 8/3 (159-162) 1888
- 5) Coats G.: Further cases of thrombosis of the central vein. Roy. London, Ophth. Hosp. Rep., 16/5 (516-564) 1906
- 6) Coats G.: Pathology of obstruction of the central artery of the retina. Roy. London, Ophth. Hosp. Rep., 19/1 (45-72) 1913
- 7) Salus R.: Rubeosis iridis diabetica, eine bisher unbekannte diabetische Irisveränderung. Med. Klin., 24/3 (256-258) 1928
- 8) Bonnet P.: La rubeosis iridis. Ophthalmologica, 118/7 (575-588) 1949
- 9) Kurz O.: Zur Rubeosis iridis diabetica. Arch. f. Augenh., 110/3 (284-302) 1937
- 10) Fehrmann H.: Ueber Rubeosis iridis diabetica und ihre allgemeinmedizinische Bedeutung Mit anatomischem Befund. Graefes Arch. f. Ophth., 140/4 (354-371) 1939
- 11) Fralick F. B.: Rubeosis iridis diabetica. Amer. J. Ophthal., 28/2 (123-139) 1945
- 12) Lisman J. V.: Rubeosis iridis diabetica. Amer. J. Ophthal., 31/6 (989-994) 1948
- 13) François J.: La rubéose de l'iris. Ophthalmologica, 121/6 (313-333) 1951
- 14) Ohrt V.: Rubeosis iridis diabetica. Acta Ophthal. 36/3 (556-558) 1958
- 15) Heydenreich A. und Schnabel R.: Zur Klinik und Pathologie der Rubeosis iridis. Klin. Monatsb. Augenheilk., 134/3 (350-363) 1959
- 16) Arruga H.: Diabetes ocular. Arch. de Oft. Hisp.-Amer., 32/3 (356-367) 1932
- 17) François J.: Rubéose de l'iris et retinopathie diabetique. Ann. d'Oculist. (Paris), 205/10 (1085-1102) 1972
- 18) Janert H., Mohnike G., and Georgi P.: Ophthalmologische Diabetesstudien. III Mitt Retinopathia proliferans und Iridopathie. Klin. Monatsb. Augenheilk., 130/2 (110-119) 1957
- 19) Armstrong J.R., Daily R.K., Dorson H.L. and Girard L.J.: The incidence of glaucoma in diabetes mellitus. Amer. J. Ophthal., 50/1 (55-63) 1960
- 20) Palomar A.: Manifestaciones oftalmológicas de la diabetes mellitus. Arch. Soc. Oftal. Hispano-Amer., 16/8 (827-1067) 1956
- 21) Streiff E.B.: Hypertension oculaire chez les diabétiques. Anneé Therapeutique. Clin. Ophtal., 14/1 (65-76) 1963
- 22) Ohrt V.: Diabetic iridopathy. Clinical studies of the pigment layer of the iris, pupillary function and rubeosis iridis in diabetic patients. Dan. Med. Bull., 15/8 (244-248) 1968
- 23) Gorin G., and Posner A.: Slit-lamp gonioscopy. Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1961
- 24) Farnarier G., Rampin S., et Lancon M.: La rubéose iriene diabetique. Ann. d'Oculist. (Paris), 199/5 (574-586) 1966
- 25) Simon J. M.: Glaucomas. Hipertensiones oculares. Editorial Jims, Barcelona, 1973, p. 353
- 26) Ohrt V.: Glaucoma due to Rubeosis Iridis Diabetica. Ophthalmologica, 142/3 (356-364) 1961

- 27) Schulze R.R.: Rubeosis iridis. *Amer. J. Ophthalm.*, 63/3 (487-495) 1967
- 28) Sugar H.S.: Place of hemorrhagic glaucoma in etiologic classification of glaucoma. *Arch. Ophthalm.*, 28/6 (587-598) 1942
- 29) Kruger K.E.: Beitrag zum Sekundärglaukom bei Rubeosis iridis diabetica. Beobachtungen an 24 Patienten. *Ophthalmologica*, Suppl. ad. vol. 142 (604-608) 1961
- 30) Bottoni A.: La rubeosi dell'iride. *Rass. Ital. Ottal.*, 28/3 (326-342) 1959
- 31) Jensen V.A. and Lundbraek K.: Fluorescence angiography of the iris in recent and long-term diabetics. *Diabetologia*, 4/2 (161-163) 1968
- 32) Baggensen L.H.: Fluorescein Angiography of the Iris in Rubeosis Iridis Diabetica. *Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly*, 51/1 (48-53) 1972
- 33) Heer G.: Il test alla fluoresceina nella rubeosis diabetica. *Rass. Ital. Ottal.*, 26/2 (352-363) 1957
- 34) Mitsui Y., Masubar M., Kanagawa M.: Fluorescence irido-corneal photography. *Brit. J. Ophthalm.*, 53/9 (505-512) 1969
- 35) Braendstrup P.: Central retinal vein thrombosis and haemorrhagic glaucoma. *Acta Ophthalm.*, 35/1 (1-159) 1950
- 36) Wise G. N.: Retinal neovascularization. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 54/7 (729-755) 1956
- 37) Anderson M., Morin J. D. and Hunter W.S.: Rubeosis iridis. *Canad. J. Ophthalm.*, 6/3 (183-188) 1971
- 38) Calmettes M. M. L., Deodati F., et Bec P.: Rubéosis iridis et angiadiathermie. *Bull. Soc. Ophtal. France*, 64/9 (1040-1042) 1964
- 39) Boke W., und Conrads H.: Histologische Veränderungen der Iris und des Kammerwinkels bei hämorrhagischen Glaukom. *Ophthalmologica*, Suppl. ad. vol., 142 (589-596) 1961
- 40) Takagi M.: A case of iridis diabetica. *Folia Ophthalm. Jap.*, 20/9 (1048-1050) 1969
- 41) Ameha E., and Hagai A.: Kimmelstiel-Wilson syndrome with rubeosis iridis diabetica. *Jap. J. Ophthalm.*, 13/7 (1043-1054) 1959
- 42) Tamura T.: Electron microscopic study on the smallblood vessels in rubeosis iridis diabetica. *Jap. J. Ophthalm.*, 13/2 (65-78) 1969
- 43) Wolter J.R., and Phillips R.L.: Secondary glaucoma intracranial arteritis. *Amer. J. Ophthalm.*, 59/5 (625-634) 1965
- 44) Smith J.L.: Unilateral glaucoma in carotid occlusive disease. *Jama*, 182/6 (683-684) 1962
- 45) Swan K.C., and Raaf J.: Changes in the eye and orbit following carotid ligation. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 49/4 (435-439) 1952
- 46) Weiss D.I., Shaffer R.N., and Nehrenberg T.R.: Neovascular glaucoma complicating carotid-cavernous fistula. *Arch. Ophthalm.*, 69/3 (304-307) 1963
- 47) Harbitz F.: Bilateral carotid arteritis. *Arch. Path. Lab. Med.*, 1/3 (499-555) 1926
- 48) Marvas J.: Biomicroscopie de la Chambre Antérieure de l'iris et du Corps Ciliaire. *Masson & Cie, Paris*, 1928, p. 10
- 49) Kadlecova V.: Rubeosis anguli camerae anterioris. *Cs. Oftal.*, 22/1 (40-48) 1966
- 50) Wilson W.A., and Irvine S.R.: Pathological changes following disruption of blood supply to iris and ciliary body. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 59/4 (501-508) 1955
- 51) Jones R.F.: Glaucoma following radiotherapy. *Brit. J. Ophthalm.*, 42/9 (636-643) 1958
- 52) Duke J.R., and Kennedy J.J.: Metastatic carcinoma of the iris and ciliary body. *Arch. Ophthalm.*, 60/12 (1092-1098) 1958
- 53) Berliner M.L.: Biomicroscopy of the Eye. *Hoebner, New York*, 1949, p. 616
- 54) Ellett E.C.: Rubeosis iridis, with melanoma of the choroid and secondary glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, 27/5 (726-731) 1844

- 55) Zollinger R.: Ueber das Vorkommen non Gefässneubildung auf der Iris.
Ophthalmologica, 123/2 (216-223) 1952
- 56) Boehringer H.R.: Sekundärglaukom Mit Gefässneubildungen auf der Iris.
Ophthalmologica, 123/2 (211-215) 1952
- 57) Andersen S.R., and Warburg M.: Norriés Disease.
Arch. Ophthal., 66/7 (614-618) 1961
- 58) King M.J.: Retrolental fibroplasia.
Arch. Ophthal., 43/8 (694-698) 1950
- 59) Coats G.: Forms of retinal disease with masive exudation.
Roy. Lond. Hosp. Rep., 17/5 (440-449) 1908
- 60) Boniuk M., and Burton G.L.: Unilateral glaucoma associated with sickle-cell retinopathy.
Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., 68/2 (316-328) 1964

* Residencia Sanitaria N^o. Sra. del Pino. Las Palmas de Gran Canarias.

ABLEFARON PARCIAL

Por

V.N. PRASAD, K.P. SARABHI, K.K. DIXIT, A. SAEED, A. HAFIZ Y D. SINGH*



RESUMEN ESPAÑOL: *Abléfaron parcial.* Se describe un caso poco común de abléfaron parcial del párpado superior, discutiéndose varias hipótesis patogenéticas.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: *Ablepharon partiel.* On décrit un cas peu commun d'ablépharon partiel du la paupière supérieure, et l'on discute différentes hypothèses pathogénétiques.

ENGLISH SUMMARY: *Partial ablepharia.* An unusual case in decribed of partial ablepharia of the upper eyelid, with various pathogenetic hypothesis being discussed.

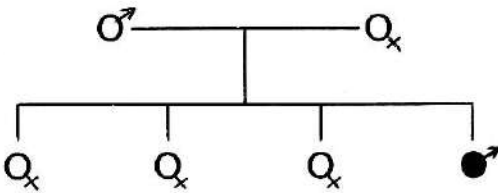
El ablefaron es un enfermedad congénita poco común que se caracteriza por la ausencia total de los pliegues del párpado. Y aún mas raro es el ablefaron parcial; en la literatura médica se ha dado cuenta de dos casos solamente (V. Hipple 1931 y Bietti 1934). Vamos a describir un caso de ablefaron parcial monocular.

INFORME DEL CASO

El 28/1/80, Shri Chandra, varón hindú de 11 años, fué recibido por Nehru Chikitsalay, de la Escuela de Medicina B.R.D., Gorakhpur, refiriendo no poder abrir el ojo desde el nacimiento.

El niño nació de un embarazo completo con una historia de parto normal. Tiene tres hermanas y ninguna tiene defectos oculares. Los padres estaban sanos y no tenían defectos congénitos.

Arbol genealógico del paciente:



INSPECCION

El paciente tenía la cara normal con una hilera de pelo anormal en el lado derecho de la frente. Esta hilera de pelo anormal empezaba desde la mitad del

margen superior de la órbita derecha; extendiéndose hasta la frente y entremezclándose con el pelo normal.

Las cejas eran escasas e inclinadas hacia abajo. La continuación hacia abajo de la piel de la ceja derecha formaba un pliegue a 4 mm. del párpado superior y luego terminaba bruscamente. El párpado superior estaba casi reemplazado por un pliegue translúcido de piel que cubría las tres cuartas partes superiores de la córnea y estaba fusionado con la superficie de la misma. Estaba asociado con coloboma en la unión del tercio lateral con los dos tercios mediales del falso párpado superior (Foto 1 y 2).

Faltaba el punto lagrimal superior. El fórnix superior no existía debido a la fusión del pliegue de piel con la córnea.

El párpado inferior, punto inferior, fórnix inferior y carúncula estaban desarrollados normalmente. El pliegue semilunar no se encontró. La conjuntiva bulbar estaba turbia y ligeramente congestionada. El tercio inferior descubierto de la córnea estaba opaco y xerótico. Los detalles del iris y otras partes mas profundas no pudieron examinarse debido al estado de la córnea, pero al mismo tiempo este ojo era de tamaño normal y podía percibir la luz. El paciente tenía al descubierto los incisivos y un paladar de arco acentuado.

El ojo izquierdo tenía un epicantus con xerosis de la conjuntiva por la parte lateral.

Las radiografías del cráneo no descubrieron nada anormal. Todas las pruebas



1



2

de laboratorio, incluyendo el test V.D. R.L. de los padres fueron normales.

COMENTARIOS

El ablefaron puede considerarse como una simple detención del desarrollo. El papel de la herencia en la causalidad de esta deformidad aun no ha sido establecido. Coover y Magruder (1921) dieron cuenta del defecto en una madre y dos niños. Anteriormente A. Sayama (1906) registró una tendencia hereditaria en ratones, donde 8 animales estaban afectados en tres generaciones. En este caso, si la herencia tiene algún papel es de influencia recesiva.

La patogenia del ablefaron es una cuestión controvertida y se han expuesto dos opiniones distintas para explicar el defecto. Zehender y Manz (1872) declaraban que la deformidad representaba una insuficiencia primaria de la formación del párpado (ablefaria por agenesia).

Collins (1900) consideraba que en la ausencia de los verdaderos párpados, el epitelio conjuntival y corneal experimentan metaplastia de la piel para proteger al ojo. Otra teoría menos aceptable sugiere que los párpados parcialmente formados fueron destruidos como resultado de un proceso inflamatorio virulento en la vida fetal.

El ablefaron parcial donde estan presentes un párpado y conjuntiva normales sobre la mitad de un ojo y el otro ojo es normal, no apoya la teoría inflamatoria

durante la vida fetal. Lo mas probable es que estos defectos sean debidos a la acción de constricción de las bandas amnióticas, bien evitando el desarrollo o destruyendo una parte parcialmente desarrollada. (V. Duyse 1889 y Jansen 1912). La asociación de dermoide en el caso de Von Hippel le ha prestado bastante apoyo a tal postulación. Bietti (1934) también ha apoyado esta hipótesis. En el presente caso, la asociación de coloboma del párpado superior contribuye aún mas a la teoría de la banda amniótica, ya que el coloboma también ocurre debido a los efectos de presión de las bandas amnióticas.

BIBLIOGRAFIA

- ASAYAMA (1966) K.M. Aug. 14: 346. Citado por Duke Elder (1952).
 BIETTI, G.B. (1934) BULL. D'ocul 13: 1537. Citado por Duke Elder (1952).
 COOVER (1910) Ophthalmoscope 8:250
 COLLINS (1918) Lancet 435 T.O.S. 38:145, 1018.
 DUKE ELDER (1952) Text Book of Ophthalmology Vol V. P. 4644, Henry Kimpton (London).
 JANSEN (1912) Achondroplasia, Leiden.
 MAGRUDER (1921) Amer. J. Ophth 5:48.
 NEMA H.V. (1968) Oriental Arch. Ophthal 6:35.
 V. DUYSE (1889) An. D'Oc. CC. 89.
 V. HIPPEL (1931) Hb. Spez. Path. Amat. V.V. Histol. II (2).
 ZEHENDER and MANZ (1872) K.M. Aug. 10: 225-234 Citado por Duke Elder (1952).

*Departamento de Oftalmología y Radiología, Escuela de Medicina B.R.D., Gorakhpur (India).

DOSIFICACION ADECUADA DEL CICLOPENTOLATO PARA EVITAR LAS INTOXICACIONES EN LA PRACTICA DIARIA DE LA CONSULTA

Por Eduardo VILLAMOR ROLDAN y María Jesús ALVAREZ
de Madrid.

RESUMEN ESPAÑOL: Dosificación adecuada del ciclopentolato para evitar las intoxicaciones en la práctica diaria de la consulta. La aplicación de fármacos cicloplejicos no está exenta de riesgos. El autor realiza una puesta al día de este capítulo de la farmacología ocular y recomienda algunas normas para la prevención y tratamiento de las intoxicaciones.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Dosage approprié du cyclopentholate pour éviter les intoxications dans la pratique quotidienne. L'Application des médicaments cycloplégiques n'est pas sans risques. L'auteur fait une mise au point de ce chapitre de la pharmacologie oculaire et recommande quelques normes à suivre pour la prévention et le traitement des intoxications.

ENGLISH SUMMARY: Adequate dosage of cyclopentolate in order to avoid intoxications in the daily practise of the surgery. The application of cycloplegic drugs is not exempt form risks. The author realizes an updating of this subject of ocular pharmacology and recommends some rules for the prevention and treatment of intoxications.

A pesar de lo habitual de este tema y que resulta aparentemente conocido, son muchas las intoxicaciones que se presentan con el uso indiscriminado de los ciclopléjicos. Ello nos ha llevado a escribir el presente trabajo con el que hemos tratado de actualizar el tema, para intentar trazar el proceder sistematizado y a su vez avalado por varios autores, que evite al máximo aquellos desagradables problemas que pueden surgir en cualquier consulta ante un cuadro de intolerancia.

Nosotros hemos tenido en la consulta la desgraciada experiencia de una niña a la que se aplicó de la forma sistemática que empleábamos, dosis de dos gotas de ciclopléjico cada media hora desde dos horas antes de la práctica de la refracción. Ello dió origen a un cuadro con todos los síntomas de una intoxicación medicamentosa, que obligó a la familia a ingresarla en una clínica, donde fue sometida incluso a lavado gástrico con la consiguiente alarma familiar que culpaba al Oftalmólogo como agente causal del cuadro.

ESTUDIO DE LOS CICLOPLEJICOS ACTUALMENTE EN USO

Se entiende por cicloplejía la anulación del mecanismo de acomodación por parálisis del músculo ciliar, siendo los ciclopléjicos aquellos fármacos que interfieren el mecanismo de la acomodación, paralizándola. La acomodación es un complejo proceso donde intervienen varias estructuras. De forma simple se puede definir como un cambio en la forma

del cristalino producido por contracción del músculo ciliar.

De numerosos experimentos realizados para demostrar qué agentes son los mediadores químicos de la transmisión de los impulsos nerviosos, se llega a la conclusión de que sólo los parasimpaticolíticos tienen acción midriática y ciclopléjica, ya que las drogas de acción simpaticomimética solo producen midriasis. Por eso vamos a describir los parasimpaticolíticos de uso habitual, pues debido al carácter práctico del trabajo, no nos parece que tenga cabida en él una descripción exhaustiva de todos los preparados que farmacológicamente pueden entrar en este grupo.

En la actualidad contamos con un grupo de ciclopléjicos de acción corta que permiten realizar un examen adecuado al paciente, como son: el ciclopentolato y la homatropina. Junto a ellos el parasimpaticolítico clásico: atropina.

HOMATROPINA

Es un alcaloide que se obtiene por la condensación de la atropina y el ácido mandélico. Se encuentra en solución al 2% y al 1%. La solución al 2% se emplea en dosis de una gota en cada ojo a intervalos de 10 minutos durante una hora. Produce los efectos máximos entre 40 y 90 minutos de la última aplicación. Su periodo de recuperación es de 36 a 48 horas.

Con la homatropina la amplitud de la

acomodación queda reducida de una manera considerable, aunque no con la intensidad de la atropina. Constituye el ciclopléjico usado para edades superiores a los 15 años.

CICLOPENTOLATO

Es un compuesto sintético, un éster soluble en agua de una estructura química parecida a la atropina. Se fabrica al 1%, aunque en países donde hay una mezcla racial importante se prepara al 0,5% para utilizar en iris claros y al 2% para iris más pigmentados.

Produce efectos máximos entre 25 y 75 minutos. El periodo de recuperación es de 6 a 24 horas. La acción ciclopléjica del ciclopentolato es superior a la de la homatropina.

El uso de dosis repetidas ha producido en muchos pacientes reacciones tóxicas cerebrales tales como alucinaciones, ataxia, convulsiones, reacciones esquizofrénicas y otras reacciones psicóticas. Para explicarlas se ha señalado el parecido de la estructura química del ciclopentolato con sustancias alucinógenas, tales como el ácido lisérgico.

ATROPINA

Es un ciclopléjico de acción potente, un principio activo de la belladona y sus periodos de inducción y de recuperación son muy largos. Se utiliza en solución al 0,25%, al 0,5% y al 1%. Se emplea en los estrabismos o bien en hipermetropías muy fuertes. Al 0,25% está indicada en niños menores de 4 años o en aquellos que presentan una pigmentación muy azul del iris. El 0,5% en mayores de 4 años. Al 1% sólo se emplea en mayores de 10 años y con iris muy pigmentados. Esta concentración es terapéutica.

Se instila 3 veces al día, de 2 a 3 días, que es cuando produce el máximo de parálisis del músculo ciliar, este efecto disminuye progresivamente hasta desaparecer en el plazo de 10 días. En el adulto tarda a veces hasta 15 días.

La atropina es un vasodilatador fuerte, y cuando es absorbida por la mucosa nasal puede causar reacciones periféricas. Uno de los cuadros más conocidos es la dermatitis aguda o subaguda, que es el resultado de una alergia cutánea, el eczema atropínico. En cuanto a accidentes generales se puede representar una anafilaxia alcaloidea, que puede ser grave, apareciendo el niño congestionado y violáceo con sed ardiente. Existe una agitación nerviosa y emotividad intensa con gran angustia, lo que llega a impedirle hablar. El paciente sufre alucinaciones.

En cuanto a la acomodación residual esta es de 1 a 1,25 D. en un niño de 6 años, de 0,25 a 0,75 D. en mayores de 25 años, y de una intensidad proporcional en edades intermedias.

Los ciclopléjicos son de gran utilidad no solo para corregir adecuadamente la hipermetropía y el astigmatismo hipertrópico sino también para no sobre corregir la miopía y el astigmatismo miópico. Resulta un buen método para medir la acomodación y descubrir los espasmos de la misma.

Para poder sacar el mejor partido de ellos debemos de ser conscientes de sus limitaciones y desventajas.

En algunos pacientes los ciclopléjicos pueden causar ligeros desplazamientos del eje del cilindro. Por eso si se perciben cambios respecto a la refracción anterior del paciente se debe de practicar un examen post-ciclopléjico.

En algunos pacientes produce un efecto atónico del músculo ciliar, en tal grado, que la potencia dióptrica del cristalino

viene a ser menor que su potencia en estado de reposo.

Hay que tener en cuenta las alteraciones debidas a la midriasis que cuando alcanza de 6 a 9 mm. puede producir aberraciones de esfericidad, dando diferente valor a la esquiastopia realizada en el área central de la córnea que de la parte periférica.

En niños el peligro de provocar glaucoma agudo por la midriasis es prácticamente inexistente, no siendo así en el resto de los pacientes, por lo cual interesa descartar los individuos predispuestos observando bien la profundidad de la cámara anterior o bien el ángulo camerular.

INTOLERANCIA CON EL CICLOPENTOLATO AL 1%

En nuestra consulta se han recogido todos los niños tratados con ciclopentolato al 1%, con fines refractivos, en el periodo comprendido entre Septiembre de 1975 a Septiembre de 1979.

En estos cuatro años, la sistemática que se ha seguido ha sido la que indicábamos al principio: dos gotas cada media hora desde horas antes de la práctica de la refracción. El número de casos examinados es de un total de 1.119 niños, cuyas edades oscilaban entre 1 y 16 años.

Se han recogido las siguientes intolerancias, fraccionadas en 4 grupos:

GRUPO I

Niños a los que el ciclopentolato produjo enrojecimiento y sed: 51 casos. Lo que viene a significar el 4,56% del total de casos examinados.

GRUPO II

Niños en que la instalación produjo un cuadro de somnolencia y alucinaciones: 12 casos. Equivale al 1,07% del total.

GRUPO III

Niños en los que la instalación produjo inquietud y nerviosismo: 12 casos. Equivale al 1,07% del total.

GRUPO IV

Niños que presentaron un cuadro caracterizado por delirio y alucinaciones: 9 casos. Equivale al 0,8% del total.

A estos grupos que presentaron diferentes cuadros de intolerancias, hay que añadir otros dos casos más, en que la instalación no hizo su efecto midriático.

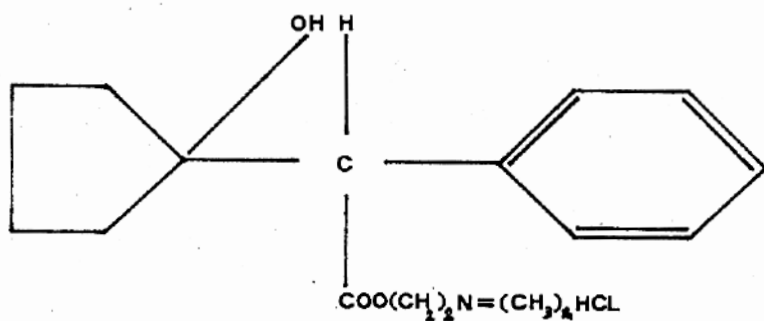
Dado que de un total de 1.119 casos, 84 presentaron signos de intoxicación en una y otra intensidad, se deduce que la frecuencia en nuestra estadística es del 7,51% de casos, cifra a tener muy en cuenta, ya que el ciclopentolato es de uso habitual en la consulta de todos los Oftalmólogos.

DISCUSION

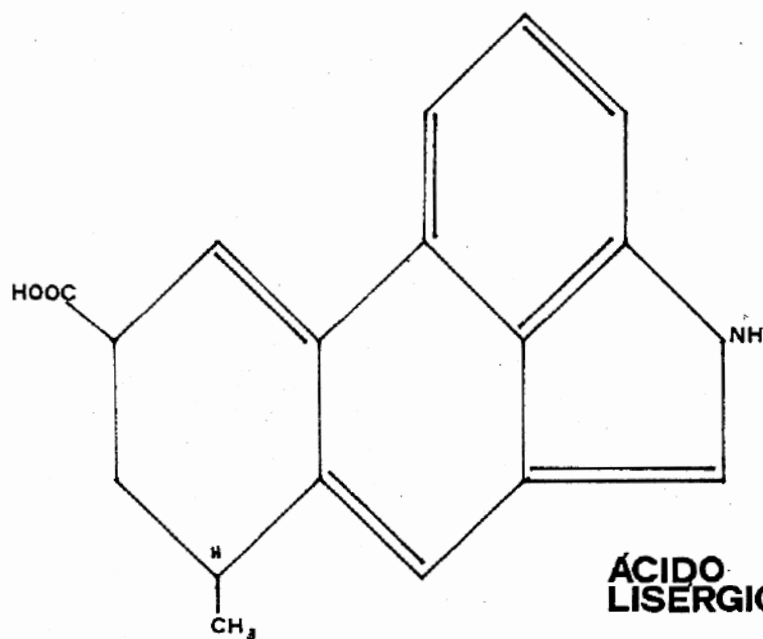
En el modo de aplicación de ciclopentolato hay varias pautas a seguir según diversos autores:

Para Gil del Rio, 1970, la tónica sería instilar 1 ó 2 gotas en cada ojo y repetir las aplicaciones cada 15 minutos durante una hora, el examen se realiza media hora después de la instilación.

Miranda, 1971, compara la efectividad del ciclopentolato al 1% usado solo o combinado con la tropicamida al 1%, que es otro ciclopléjico con un rápido



CICLOPENTOLATO



ÁCIDO LISÉRGICO

Fórmulas desarrolladas del Ciclopentolato y del Ácido Lisérgico. Nosotros no encontramos parecido químico.

efecto de inducción, pero un periodo de acción máxima muy corto, (entre 20 y 35 minutos) por lo cual el examen debe practicarse durante este periodo; es un buen midriático, pero la acción ciclopléjica es muy irregular. Además ha de utilizarse una gota de proparacaina al 0,5%.

La pauta marcada por este autor es 1 gota de proparacaina seguida de otra de ciclopentolato en ambos ojos, y 25 segundos más tarde se administra la gota de tropicamida. El examen se practica 30 ó 40 minutos más tarde.

En iris oscuros, el uso de ciclopentolato solo daría una acomodación residual de $2,22 + 0,96$ D. y con la combinación de ambas drogas resultará una acomodación residual de $0,77 + 0,26$ D. En iris claros el uso del ciclopentolato da un efecto parecido al que resulta de la combinación ciclopentolato al 1% y la tropicamina al 1%, siendo la acomodación residual del $0,70 + 0,24$ d.

García de Oteiza, 1979, recoge 100 casos de refracciones en niños menores de 7 años, con instilaciones de atropina al 0,5%, comparando los resultados obtenidos, aplicándola durante 3 ó 7 días, y con colirios de atropina al 1% aplicados de la misma manera.

En mayores de 7 años se aplica el ciclopentolato, comparando los resultados obtenidos instilando gotas una sola vez y midiendo la refracción a la hora o bien, con instilación cada 30 minutos durante dos horas seguidas. Los resultados que se obtienen son: la refracción con atropina no tiene variación entre el 3° y 7° día y la concentración al 0,5 antes de los 6 años es suficiente. En los niños explorados con ciclopentolato, ninguna presentó diferencias de 0,5 D. con las dos pautas realizadas. Por ello consideran suficiente para estos casos, al usar ciclopentolato, la aplicación de una gota una hora antes del

examen objetivo de la refracción, en niños mayores de 7 años.

Charles Thomas y Chantal Claissial, 1974, establecen como protocolo para la utilización de ciclopentolato al 0,5%, dos gotas aplicadas con un intervalo de 10 minutos y medir la refracción 60 minutos después de la primera gota.

Para Queré, 1973, el ciclopentolato tiene una acción rápida entre 15 y 30 minutos. La acomodación residual media es de 2.5 D.

INTOLERANCIA

Stolzar, 1953, mantenía que no existía reacción ni local ni general.

Gil del Río, 1970-1977, señala como ventajas del uso del preparado la ausencia de efectos tóxicos.

Miranda 1971, encontró en muchos pacientes reacciones tóxicas cerebrales, tales como alucinaciones, ataxia, convulsiones, reacciones esquizofrénicas y otras alteraciones psicóticas. Relaciona estas alteraciones con su estructura química, parecida a la del ácido lisérgico.

Sin embargo, Binkhorst, 1963, en una muestra experimental de niños tratados con ciclopentolato al 2%, descubrió a los 45 minutos, síndromes neurológicos transitorios con agitación, logorrea, alucinaciones y pérdida de memoria. Esto se presentaba en el 10% de los niños.

Kennerdell, 1972, presenta dos casos de gran mal desencadenados por el ciclopentolato.

CONCLUSIONES

Nosotros, valorando toda esta información que aporta la experiencia de varias personalidades en el tema de la refracción, nos hemos permitido sacar las siguientes conclusiones:

CICLOPLEJICOS	INDUCCION	EFECTO MAXIMO	RECUPERACION	PAUTA DE USO	INDICACIONES
CILOPENTOLATO	20 - 35 Minutos	25 - 70 minutos	6 - 24 horas	1 - 2 gotas 1 hora antes del examen	Ciclopléjico usual
HOMATROPINA	2 - 3 horas	2 - 3 horas	36 - 48 horas	1 gota cada 10 minutos durante 1 hora	Refracciones en personas de más de 15 años de edad
ATROPINA	2 - 3 días	3 días	7 - 15 días	2 gotas 3 veces al día durante 2 - 3 días	Estrabismos Hipermetropías fuertes

Para evitar las intolerancias se deberá explicar siempre a los padres cómo se aplican las gotas. Esto es, después de la instilación, ocluir durante cierto tiempo con el dedo la entrada del conducto lagrimal para evitar la absorción del fármaco por la mucosa nasal o bien en los niños pequeños, inclinar la cabeza hacia el lado del ojo que se le han puesto las gotas para que el líquido escape por el canthus externo.

La pauta recomendada es la aplicación de una o dos gotas en cada ojo, una hora antes de realizar el examen de refracción.

En nuestras latitudes se puede reservar el uso de atropina al 0,5% para los estrabismos y para niños muy pequeños, o bien con niños que sin ser muy pequeños,

son muy hipermétropes. En los demás casos se puede usar solo el ciclopentolato que además parece que salvo en ojos de iris muy pigmentados, se obtiene un buen resultado, empleándolo solo y sin necesidad de ninguna asociación.

El uso de la homatropina lo recomendamos en pacientes de más de 15 años.

Debido a que el número de intoxicaciones que en varias casuísticas oscila alrededor del 10% (en la nuestra es el 7,5%) parece ser que con la pauta del ciclopentolato al 1% aplicado un vez y efectuando el examen a la hora, el número de casos de intolerancia es prácticamente nulo y la refracción obtenida es muy exacta.

BIBLIOGRAFIA

ALONSO CAVIEDES, Santiago. «Ciclopléjicos». Premio Llorens de la Sociedad Oftalmológica Española, 1961.

BINKHORST, 1963. Citado por QUERE.

CABLE, MELANIEK et al.: «Evolution of Drugs in ointment for mydriasis and cycloplegia». Arch. Ophthalm. 96: 84-86, 1978.

GALIN MILES. A.: «The mydriasis provocative test». Arch. Ophthalm. 66: 353-355, 1961.

GARCIA DE OTEIZA, J.A. y ALFONSO TORRES, J.M.: «Algunas consideraciones sobre la refracción objetiva». Arch. Soc. Esp. Ophthalm. 39: 750-755, 1979.

GETTES, B.C.: «Evolution of five new cycloplegic drugs». Arch. Ophthalm. 49: 24, 1953.

GIL DEL RIO, E.: «Problemas visuales en la infancia». Edt. Jims, Barcelona, 1977.

GORDON, D.M. et al.: «Cyclopentolate hydrochloride.: A new midriatic and cycloplegic agent». Anev. J. Ophthalm. 38: 821-838, 1954.

GROLLMAN, A.: «Pharmacology and therapeutics». Philadelphia, 1962.

HARDBERGER, R.E.: «Effects of drug vehicles on ocular contact time». Arch. Ophthalm. 93: 42-45, 1975.

HENDRIKSON, R.O.: «Use of drugs in ointment for routine mydriasis». Ann. Ophthalm. 9: 333-336, 1977.

KENNERDEL, 1972. Citado por QUERE.

KLIMA, M., JURAN, J. y KLIMOVA, A.: «Zykloplegika und Residual akkommodation. Klin. Mbl. Augenheilk, 167: 106-110, 1975.

MIRANDA, M.: «Apuntes de refracción». Puerto Rico. 1974.

PRIESTLEY, B.J.: «A new mydriatic and cycloplegic drug». Am. J. Ophthalm. 34: 572-575, 1951.

QUERE, M.A.: «Le traitement precoce des estrabismes infantiles». 1973.

STOLZAR. H.: «A new group of cycloplegic drugs». Am. J. Ophthalm. 36: 110-112, 1953.

THOMAS, CH., y CAISSIAL, C.: «Cycloplegie par le cyclopentolate dans l'examen de la refraction» Bull. Soc.- Oph. de France 74: 621-631, 1974.

Dirección del autor: C/ D. Ramón de la Cruz, 66
MADRID - 1

ESTUDIO DE LA LACTATODESHIDROGENASA ACUOSA EN EL DIAGNOSTICO DEL RETINOBLASTOMA

Por J. ALIO SANZ (*)
A. FACI PARICIO (**)
M. CHACON VALLES (***)

RESUMEN ESPAÑOL: Se realiza un estudio de los niveles de actividad de LDH existentes en el humor acuoso de 3 pacientes portadores de una leucocoria supuestamente tumoral, comparándolos con los que presentaban un grupo control de 17 pacientes pediátricos portadores de cataratas, encontrándose un falso negativo en un caso de Retinoblastoma y dos falsos positivos en la muestra control. Los autores insisten en la limitación que esta prueba tiene en el diagnóstico del Retinoblastoma por la posible aparición de estos errores. Se concluye que el estudio de la LDH-acuosa tiene tan solo un valor orientativo en el diagnóstico del Retinoblastoma.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Les niveaux d'activité de LDH ont été déterminés dans l'humour aqueuse de trois patients porteurs d'une leucocorie supposée tumorale et ont été comparé à ceux d'un groupe de dix sept patients enfants porteurs de cataracte. Les résultats montrèrent un faux négatif dans un cas de Retinoblastoma et deux faux positifs dans le group control. Les auteurs arrivent à la conclusion que le valeur de cette méthode pour la détermination du Retinblastoma est limitée parceque de telles erreurs peuvent apparaitre. L'étude de la LDH aqueuse n'a donc qu'une valeur d'orientation dans un tel diagnostique.

ENGLISH SUMMARY: LDH activity was determined in aqueous humour samples from 3 leukocoric eyes with suspected Retinoblastoma. Similar samples were obtained from 17 eyes with infantile cataracts as control group. It is found a false-negative in an eye harbouring a Retinblastoma and two false-positives in the control group. The authors conclude that this method has a limited value in the defferential diagnosis of leukococoria. The finding of abnormaly high levels of aqueous LDH activity in an eye only has an orientative value in the diagnosis of Retinoblastoma.

INTRODUCCION:

La lactatodeshidrogenasa es un enzima que participa en el metabolismo glicolítico de la célula, concretamente a nivel del ciclo Embdem-Meyerhoff, donde interviene en la conversión del Piruvato en Lactato. Forma parte pues de la vía metabólica de la glicolisis anaerobia, razón por la cual se encuentra ampliamente distribuida por todos los tejidos del organismo, en particular aquellos de una elevada actividad metabólica.

Además de su localización intracelular, la LDH puede también encontrarse, aunque en mucha menor concentración, en fluidos extracelulares tales como el suero sanguíneo, líquido cefalorraquídeo y humor acuoso (1) (2). La presencia de la LDH en estos fluidos viene condicionada por su paso desde el medio intracelular al extracelular con los detritus procedentes del metabolismo celular o a la muerte de la célula, por lo que sus niveles en estos fluidos aumentan con las elevaciones del metabolismo de los tejidos correspondientes o al producirse fenómenos de necrosis tisular. La LDH que se encuentra en el humor acuoso en condiciones normales tiene su origen principalmente en el endotelio corneal, epitelio cristalino, cuerpo ciliar y retina sensorial (1).

Las células tumorales emplean también en su metabolismo energético la glucosa, de manera semejante a los tejidos normales y desde hace ya tiempo se conoce que diversos tipos de tumores malignos de distintas partes del organismo

se acompañan a lo largo de su evolución de cifras elevadas de LDH en los fluidos circundantes a ellos (2). En 1971 DIAS SHANMUGANTHAN Y RAJARATNAM (3) informaron del hallazgo de niveles elevados de LDH en el humor acuoso (LDH - acuosa) de ojos portadores de retinoblastoma. Tras este hallazgo diversos autores investigaron el posible origen de la presencia del enzima en el humor acuoso de estos ojos, así como las posibles correlaciones clínico-patológicas que pudieran existir entre el tumor y los niveles de LDH en humor acuoso (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10). A lo largo de estos estudios ha podido demostrarse la utilidad de la prueba como criterio diagnóstico de la existencia del retinoblastoma, lo cual unido a su completa inocuidad hacen de ella un valioso auxiliar en el diagnóstico de este tumor. Sin embargo, ocasionalmente han sido descritos falsos positivos y falsos negativos con esta prueba, informándose tanto de casos de retinoblastoma con bajos niveles de LDH acuosa, como de casos aislados de patología ocular no tumoral asociados a tasas elevadas de aquella.

Nosotros hemos realizado el estudio de los niveles de actividad de LDH en el humor acuoso de varios casos de pacientes sospechosos de padecer un retinoblastoma, comparando estos resultados con los obtenidos en una serie de pacientes portadores de diversos tipos de cataratas infantiles, que sirvieron como controles normales. Durante este estudio hemos observado varios casos en los cuales los

resultados de esta prueba hubieran inducido a falsas positividades y negatividades diagnósticas, que son el motivo del presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS:

Tres casos de pacientes de 3 meses, 1 año y 2 años de edad respectivamente fueron remitidos a nuestra consulta para estudio por presentar una leucocoria de origen supuestamente tumoral. El más pequeño de ellos (CASO 1) la mostraba desde el nacimiento y asociaba una discreta microftalmía del ojo afecto. Los otros dos (CASO 2 y 3) se trataban de niños previamente normales y sin antecedentes familiares, que habían desarrollado este signo postnatalmente. Todos ellos fueron sometidos a una exploración oftalmológica completa, tras la cual fueron realizadas diversas exploraciones complementarias (Ecografía, teletermografía, dinámica, tomografía axial computadorizada). La muestra de humor acuoso para el estudio de los niveles de LDH fue obtenida mediante paracentesis de la cámara anterior con aguja y jeringa de insulina, en quirófano y bajo narcolepsia. En cada caso se extrajeron aproximadamente 0,5 ml de acuoso, no requiriendo la punción realizada para su extracción ningún punto de sutura. Tras la extracción de la muestra se esperó a la reposición espontánea de la cámara anterior antes de sacar a los pacientes del quirófano.

El diagnóstico final fue de retinoblastoma en los casos 2 y 3, que fueron enucleados y de persistencia de vítreo primario hiperplásico en el caso 1, que no fue intervenido quirúrgicamente.

Como muestra control para comparación de los resultados obtenidos en el análisis de los casos portadores de patología supuestamente tumoral, fueron ob-

tenidas muestras semejantes de humor acuoso en 18 casos de pacientes de edades comprendidas entre los 1 y los 10 años que padecían diversos tipos de cataratas, inmediatamente antes de ser sometidos a intervención quirúrgica. Tanto en este grupo control como en los pacientes con supuesta patología tumoral se obtuvieron inmediatamente después de la paracentesis muestras de sangre para el estudio de las tasas de LDH sérica.

Normas generales observadas en todos los pacientes para la obtención de las muestras de humor acuoso fueron el no someter a los globos oculares previamente a la realización de la paracentesis a ninguna maniobra, para evitar la producción de humor acuoso secundario. La paracentesis fue efectuada a nivel de la porción corneal del sector temporal del limbo, a 3 ó 9 horas según se tratara de ojo derecho o izquierdo. Fue prestado gran cuidado en evitar la contaminación de la muestra por sangre, lo cual ocasionaría la detección de niveles falsamente elevados del enzima.

El análisis de las muestras tanto del humor acuoso como de sangre obtenidas en estos pacientes fue realizado por el método de BOEHRINGER-MANNHEIM, habitualmente utilizado en nuestro laboratorio, expresándose los resultados obtenidos en unidades internacionales por litro (u.i/l). Este análisis fue realizado en fresco, dentro de las 24 horas siguientes a su extracción. En ningún caso se efectuó la congelación de la muestra previamente a su estudio por los falsos resultados analíticos a los que esta congelación puede dar lugar (8).

RESULTADOS:

En el CUADRO 1 pueden observarse los datos correspondientes al diagnóstico,

CUADRO I

Estudio de la LDH en humor acuoso: casuística.

Caso	Edad	Diagnóstico	LDH-Acuoso	Relación
			(Unidades Internacionales)	LDH-Acuoso/LDH-Sérica
1	3 meses	P.V.P.H.	173	0'73
2	1 año	Retinoblastoma	90	0'18
3	2 años	Retinoblastoma	1197	8'08
4	6 años	Catarata Congénita	25	0'16
5	1 año	Catarata Congénita	236	2'03
6	2 años	Catarata Congénita	22'5	0'19
7	4 años	Catarata Congénita	113	1'15
8	2 años	Catarata Congénita	197	0'84
9	6 años	Catarata Congénita	25	0'19
10	9 años	Catarata Congénita	10	0'1
11	2 años	Catarata Congénita	25	0'24
12	5 años	Catarata Congénita	15	0'20
13	3 años	Catar. Cong. y aniridia	781	4'24
14	4 años	Catar. Cong. y aniridia	73	0'54
15	10 años	Catarata Secundaria	20	0'16
16	3 años	Catarata Traumática	49	0'33
17	10 años	Catarata Traumática	35	0'22
18	4 años	Discisión cápsul. poster.	30	0'3
19	6 años	Discisión cápsul. poster.	25	0'28
20	5 años	Discisión cápsul. poster.	7	0'08
21	3 años	Discisión cápsul. poster.	30	0'42

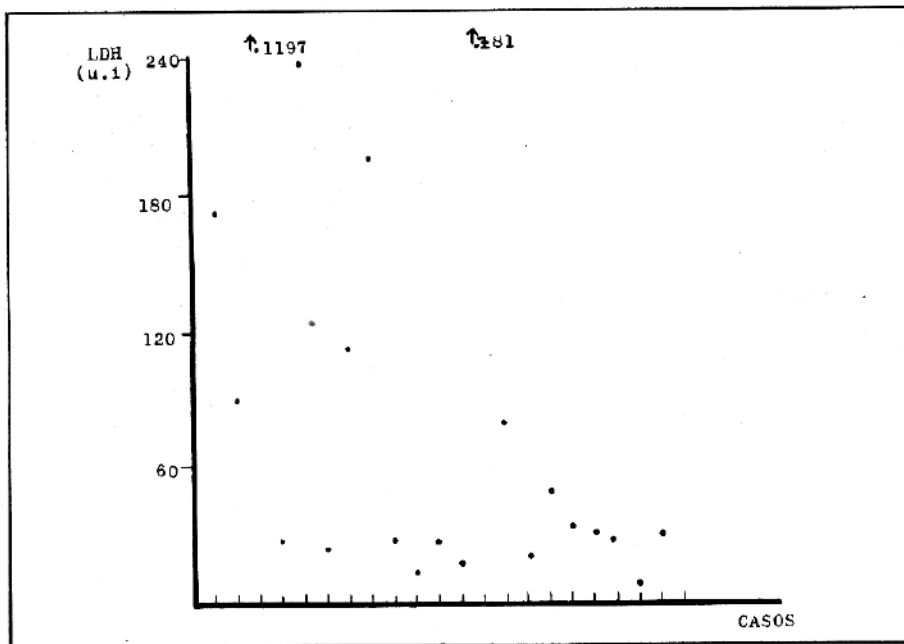
niveles de LDH acuoso y relación LDH acuoso/LDH sérica, de los 21 pacientes incluidos en este estudio. La distribución de las cifras de LDH acuoso en los pacientes de la muestra es representada en la GRAFICA 1. En la GRAFICA 2 se representa la distribución de las cifras de LDH acuoso en función de las existentes en suero.

El grupo de pacientes sin tumor, incluyendo en él al Caso 1 portador de una persistencia de vítreo primario hiperplásico, presentó un nivel medio de LDH en

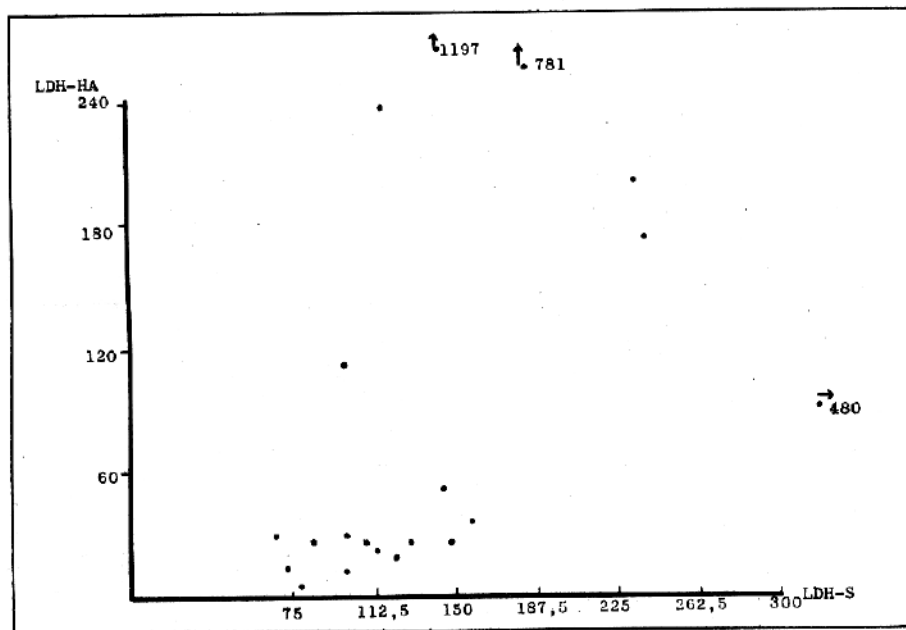
humor acuoso de $X = 99,5 \pm 173,7$ ui/l, con un amplio rango de valores que oscilaban entre las 7 u.i del caso 20 y las 781 del caso 13. La relación LDH acuoso/LDH sérico osciló entre 0,08 del caso 20 y 4,24 del caso 13, con un índice medio $X = 0,65 \pm 0,96$ ui/l.

Los pacientes con retinoblastoma mostraron actividades de LDH en humor acuoso de 90 u.i en el caso 2 y 1197 u.i en el caso 3, con un índice LDH acuoso/LDH sérico de 0,18/8,08 respectivamente.

GRAFICA 1



GRAFICA 2



El estudio histopatológico de los globos oculares portadores del tumor demostró la existencia de un retinoblastoma tipo endofítico poco diferenciado en ambos casos, con escasa observación de rosetas y focos ocasionales de necrosis. En ambos casos el tumor se extendía hasta ocupar al menos la mitad de la cámara vítrea. En uno de los casos (Caso 3) el tumor desplazaba el cristalino hacia delante, con importante invasión de cámara anterior. El otro paciente (Caso 2) mostraba un tumor de tamaño semejante pero de asiento más posterior, sin llegar a contactar con cristalino, pero con importante siembra vítrea y acúmulos de células tumorales en cámara anterior.

DISCUSION:

En el CUADRO II pueden verse las cifras informadas por diversos autores respecto a los niveles de LDH en humor acuoso en ojos con y sin retinoblastoma. Como puede observarse, en anteriores trabajos sobre el tema han podido encontrarse en ojos sin retinoblastoma cifras de hasta 420 u/100ml, mientras que ocasionalmente ojos portadores de este tipo de tumor han mostrado cifras de tan solo 10 ui/l.

Autores como SWARTZ y HERBST (10) proponen como mejor criterio diagnóstico de la existencia de un retinoblastoma el hallazgo de una relación LDH acuosa/LDH-sérica superior a 1 siendo prácticamente patognomónica de la existencia de este tumor la presencia de un índice superior a 1,5. Sin embargo, otros autores (6) no consiguen demostrar la existencia de una correlación significativa entre los niveles de LDH en suero y en humor acuoso, aunque sí la presencia en el acuoso de ojos portadores de retinoblastoma de niveles significativamente elevados del isoenzima LDH-5 y una relación entre las isoenzimas LDH-5/LDH-1 superior a 5.

Siguiendo pues los criterios de normalidad propuestos en trabajos previos sobre el tema (3) (5) (6) (8) (10) (11), existirían en la presente serie tres posibles errores diagnósticos respecto a los datos ofrecidos por el estudio en el humor acuoso de los niveles de actividad de este enzima.

Así, los casos 5 y 13 constituirían claramente falsos positivos en base a la relación LDH acuoso/LDH sérica. Valorando tan solo las cifras absolutas de LDH acuosa, las existentes en el caso 3 podrían ser consideradas como incluíbles dentro de los márgenes de variabilidad

CUADRO II

Niveles de la LDH-Acuosa en ojos con y sin retinoblastoma

		Normal	Retinoblastoma
DIAS	(1971)	0 - 350 u/100 ml.	1800 - 3250 u/100 ml.
SWARTZ	(1974)	0 - 70 ui/l.	135 - 900 ui/l.
KABAK	(1975)	0 - 99 ui/l.	56 - 1832 ui/l.
PIRO	(1978)	—	10 - 15920 ui/l.
DIAS	(1979)	180 - 420 u/100 ml.	1460 - 3400 u/100 ml.
ALIO	(1982)	7 - 781 ui/l.	90 - 1197 ui/l.

normal que han sido previamente descritos por otros autores (CUADRO II). Las cifras presentadas por el caso 13 se contradecirían sin embargo muy lejos de los límites informados como normales y por lo tanto constituye un falso positivo tanto en términos relativos como absolutos con respecto a los valores de este enzima.

El caso 2 constituye un falso negativo también claro, tanto en lo que se refiere a los niveles de LDH acuoso como en el índice LDH-acuosa/LDH sérica.

En la literatura existen descritos dos casos de retinoblastoma con niveles anormalmente bajos de LDH acuosa (6) (8). Inversamente, niveles anormalmente elevados de este enzima han sido descritos en un paciente de 47 años con embolia de la arteria central de la retina (5), en dos casos de enfermedad de Coats (7) (12) y en dos casos de endoftalmitis (7) (10). En el presente trabajo aparece un falso positivo en un paciente con catarata congénita y aniridia, en ausencia de otro tipo de patología intraocular.

El origen de la LDH presente en el humor acuoso de ojos portadores de un retinoblastoma ha sido atribuido a la liberación de este enzima, procedente de las células tumorales, en el vítreo circundante y su posterior difusión al acuoso. Primitivamente se correlacionó la presencia de este enzima en los casos de retinoblastoma con la existencia de un mayor o menor grado de necrosis en el tumor (10). Sin embargo, estudios posteriores han encontrado que la correlación más significativa con la elevación de las cifras de este enzima en humor acuoso la tiene el grado de afectación de la cámara anterior por parte del tumor, no mostrando aquella correlación con el grado de calcificación, invasión coroidea o del nervio óptico, desprendimiento de retina, tipo de crecimiento (exo o endofítico), extensión,

inflamación, neovascularización, aspecto histológico o presencia de necrosis (8).

La presencia de niveles elevados de LDH en el humor acuoso de ojos no portadores de retinoblastoma ha sido relacionada con la liberación del enzima de tejidos que han sufrido un proceso de necrosis. Tal es el caso del paciente informado por DIAS (5) con embolismo arterial retiniano o los pacientes con enfermedad de Coats. Los casos de endoftalmitis con cifras elevadas de LDH-acuosa han intentado explicarse por la existencia de una alteración de la barrera hemátovítrea (10).

Los resultados de este trabajo ilustran las limitaciones que tiene el estudio de la LDH en humor acuoso en el diagnóstico del retinoblastoma. No encontramos justificación aparente para el hallazgo de niveles bajos de LDH en el caso 2, siendo que se trataba de un tumor de tamaño, ubicación e histología comparables a los que mostraba el tumor del caso 3, el cual por el contrario sí presentaba una muy significativa elevación de las cifras de este enzima en humor acuoso. Tampoco encontramos justificación aparente, descartado un error de técnica, para el hallazgo de cifras elevadas de este enzima en el acuoso de un caso de catarata congénita y aniridia, no asociadas a ninguna otra patología ocular. La gravedad que conlleva la existencia de un falso positivo o falso negativo injustificados en el diagnóstico de un proceso tumoral de la gravedad del retinoblastoma hace cuestionar la utilidad de la técnica diagnóstica que las ocasiona, en este caso el estudio de los niveles de actividad de la LDH-acuosa. Si revisamos los resultados, aparentemente optimistas, encontrados por otros autores en anteriores trabajos, podemos observar que por ejemplo en la serie de PIRO (8) de 23 casos de retinoblastoma

al menos 8 mostraban cifras absolutas de la actividad del enzima en humor acuoso iguales o inferiores a 400 ui/l y que en la serie de SWARTZ y HERBST (10) de 7 casos 5 presentaban también valores inferiores a esta cifra, aunque la relación LDH-acuosa/LDH-sérica era superior a 1,5 en todos los casos.

En nuestra opinión, aunque los resultados ofrecidos por el estudio de la LDH-acuosa tienen un innegable valor en el diagnóstico del retinoblastoma, este valor es sólo orientativo, careciendo la prueba del elevado valor semiológico que le atribuyen otros autores. (5) (7) (11).

BIBLIOGRAFIA

Mc DONALD M., ABRAMSON D., ELLSWORTH R. et al: Lactate dehydrogenase levels and isoenzyme patterns in the serum and aqueous humour of adult cataract patients. *Arch. Ophthalmol.* 95: 2068, 1977.

WROBLEWSKI F.: The clinical significance of alterations in lactic dehydrogenase activity of body fluids. *Am. J. Med. Sci.* 234:301, 1957.

DIAS P., SHANMUGANTHAN S.S., RAJARATNAM M.: Lactate dehydrogenase activity of aqueous humour in retinoblastoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 55:130, 1971.

DIAS P.: Prognostic significance of aqueous humour Lactic Dehydrogenase activity. *Brit. J. Ophthalmol.* 63:571, 1979.

DIAS P.: Correlation of aqueous humour acid dehydrogenase activity with intraocular pathology. *Brit. J. Ophthalmol.* 63:574, 1979.

KABAK J., ROMANO P.: Aqueous humour lactic dehydrogenase isoenzymes in retinoblastoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 59:268, 1975.

Como ocurre con otras técnicas diagnósticas, la no demostración de un aumento de la actividad del enzima tanto en términos absolutos como relativos, en un ojo portador de un supuesto tumor carece de significación.

Por el contrario, el hallazgo de cifras elevadas de LDH en un ojo que plantea un problema diagnóstico tendrá un valor orientativo hacia la existencia de un retinoblastoma, aunque nunca permitirá confirmarlo concluyentemente en ausencia de datos procedentes de otras técnicas diagnósticas que lo corroboren.

KENeko A. (Citado por Swartz). Lactic acid dehydrogenase activity an isoenzyme in the retinoblastoma. *Acta. Soc. Ophthalmol. Jap.* 76:672, 1972.

PIRO P., ABRAMSON D., ELLSWORTH R., et al: Aqueous humour lactate dehydrogenase in retinoblastoma patients. *Arch. Ophthalmol.* 96: 1823, 1978.

STONE R., KRUPIN T.: Elevated lactic acid dehydrogenase in aqueous humour in an eye without retinoblastoma. *Am. J. Ophthalmol.* 82:94, 1976.

SWARTZ M., HERBST R., GOLDBERG M.: Aqueous humour lactic acid dehydrogenase in retinoblastoma. *Am. J. Ophthalmol.* 78:612, 1974.

SWARTZ M.: Aqueous humour lactic acid dehydrogenase in retinoblastoma. En «Intraocular Tumors». Peyman G., Apple D., Sanders D. Appleton-Century-Crofts. Pub, 1975.

(*) Jefe de Sección. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

(**) Jefe de Sección. Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social José Antonio. Zaragoza.

(***) Médico Residente. Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social José Antonio. Zaragoza.

DIRECCION DEL AUTOR: Dr. Jorge Alió Sanz.
Plaza de Gabriel y Galán N° 10, 8° A.
Salamanca.

EFICACIA DE UNA POMADA DE CLOTRIMAZOL EN LESIONES CORNEALES PRODUCIDAS POR FUSARIUM ESTUDIO EXPERIMENTAL

Por
GARCIA GONZALES M.
RIERA RODRIGUEZ M.
y MERINO PEREZ C.**

RESUMEN ESPAÑOL: Eficacia de una pomada de Clotrimazol en lesiones corneales producidas por *Fusarium*. Estudio Experimental. Se ha realizado un estudio experimental para valorar la eficacia del Clotrimazol en las queratitis micóticas producidas por la inoculación de *Fusarium* en la cornea del conejo.

Tras el tratamiento aplicado se ha encontrado una mejoría en los ojos tratados con el compuesto activo frente a los tratados con el placebo, que estudiada estadísticamente se encuentra dentro de los límites de significación.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Efficacité d'une pommade de Clotrimazol dans les lésions de la cornée produites par le *Fusarium*. Etude expérimentale. On a réalisé une étude expérimentale pour mesurer l'efficacité du Clotrimazol dans les kératites micotiques produites par l'inoculation du *Fusarium* dans la cornée du lapin.

Après application du traitement on a observé une amélioration dans les yeux traités avec la composition active, en comparaison avec ceux qui avaient été traités au placebo. Étudiée statistiquement, cette amélioration se situe dans les limites que l'on peut tenir pour significatives.

ENGLISH SUMMARY: Effectiveness of a Clotrimazol ointment in corneal lesions produced by *Fusarium*. Experimental study. An experimental study has been realized in order to assess the effectiveness of Clotrimazol on the mycotic keratitis produced by the inoculation of *Fusarium* in the cornea of the rabbit.

After the treatment applied, an improvement has been found in the eyes treated with the active compound as oppose to those treated with the placebo, which statistically studied is within the limits of significance.

INTRODUCCION

Como un paso más, dentro de una de las líneas de investigación actualmente en curso en el Departamento de Oftalmología de Valladolid, se ha planteado el análisis de la efectividad terapéutica de un preparado de Clotrimazol, desarrollado para un posible uso oftálmico, frente a uno de los hongos que a lo largo de la literatura, aparece como sensible a este imidazol, como es el Fusarium.

Para ello se ha planteado un estudio doble ciego, investigando la eficacia del fármaco frente a lesiones corneales producidas experimentalmente.

MATERIAL Y METODOS

Se han utilizado 14 conejos adultos de un peso aproximado entre 2,5 y 3 kgs.

Para las inoculaciones se ha utilizado

una cepa de Fusarium, proporcionada por el Departamento de Microbiología del Hospital Universitario de Valladolid (Prof. Rodríguez Torres).

METODOLOGIA DE LA INOCULACION

Los 3 días previos y el día de la inoculación y con la finalidad de producir una inmunodepresión local, se sometió a los animales a inyecciones subconjuntivales de 0,2 ml. de Triancinolona, diariamente.

Al cuarto día y tras la instilación de un anestésico tópico, se procedió a la producción de unas úlceras corneales, realizando unas trepanaciones lamelares en forma de 3 círculos imbricados entre si y con una profundidad aproximada de 0,5 mm., según el método descrito por Smolin. (Fig. 1).

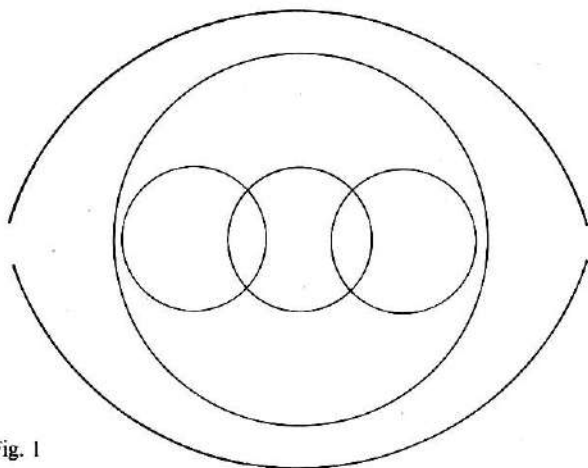


Fig. 1

Como fuente de hongos, se utilizó la inoculación directamente en la córnea de una siembra de estos en Agar-Sabouraud.

METODOLOGIA DE LA LECTURA DE LAS LESIONES

La lectura de las lesiones se efectuó a los 6-7 días de practicada la inoculación debido al crecimiento de este hongo. (Fig. 2 y 3).

Su clasificación se realizó de la siguiente manera basandose en la propuesta por Smollin (1):

- Grado 0: Evidencia únicamente de las lesiones originales, producidas por el trépano corneal.
- Grado I: Edema corneal con opalescencia en los bordes de las incisiones.
- Grado II: Distintas lesiones infiltrativas.
- Grado III: Edema corneal difuso y opacificación central, amplias lesiones blancas y células en la cámara anterior.
- Grado IV: Mas severo que el grado III con evidente neovascularización corneal superficial.

Ademas de la identificación por inspección de las lesiones oculares se realizó una toma para cultivo en medio líquido de Sabouraud, que nos confirmaba al cabo de unos días la existencia de *Fusarium* en las lesiones corneales.

METODOLOGIA DEL TRATAMIENTO

Una vez dosificadas las lesiones corneales se procedió a instaurar el tratamiento.

Como material terapeutico se han utilizado 2 tipos de preparados oftalmologicos en pomada, sin identificación externa

aparente excepto una clave conocida únicamente por el investigador-observador y no por los investigadores-terapeutas.

Las claves y su composición fueron las siguientes:

- EA: Clotrimazol 1 gr.
Vaselina líquida 21 gr.
Vaselina sólida (20% líquida) 53 gr.
Lanolina 25 gr.
- EB: Vaselina líquida 22 gr.
Vaselina sólida (20% líquida) 53 gr.
Lanolina 25 gr.

El tratamiento se realizó con una pauta de 3 aplicaciones diarias durante 3 días, usando la pomada EA para los ojos derechos y la EB para los ojos izquierdos.

METODOLOGIA PARA LA EXTRACCION, CULTIVO Y CONTAJE

Pasados los días de tratamiento, los animales fueron sacrificados mediante una inyección intracardiaca de 5 cc. de alcohol.

Se extrajeron las corneas con un bisturí esteril y posteriormente fueron machacadas en un mortero de vidrio, realizandose esta operación en una campana esteril del Departamento de Microbiología. El material así obtenido se diluyó posteriormente en 2 cc. de solución salina; sembrandose 0,1 ml. de esta dilución en placas de Agar-Sabouraud para su posterior cultivo en estufa a 25° durante 6-7 días.

Para el conteo y ya que no se pudo valorar el número de colonias, puesto que este hongo crece en extensión se depositaron los 0,1 ml. en el centro de la placa. A los 6 días se valoró la extensión del crecimiento del hongo y la aparición de esporas y filamentos (Fig. 4 y 5).

En algunos casos no se pudo comprobar el crecimiento del hongo en medio sólido

EFICACIA DE UNA POMADA DE CLOTRIMAZOL EN LESIONES CORNEALES PRODUCIDAS
POR FUSARIUM ESTUDIO EXPERIMENTAL



Fig. 2

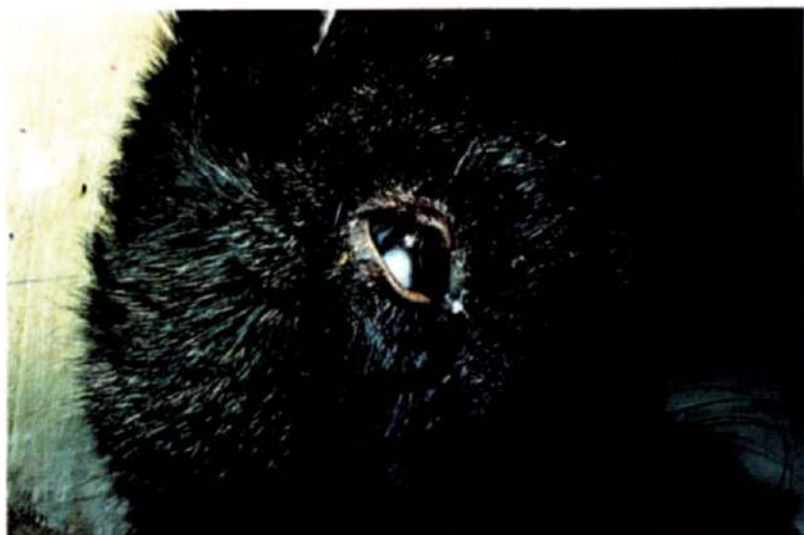


Fig. 3

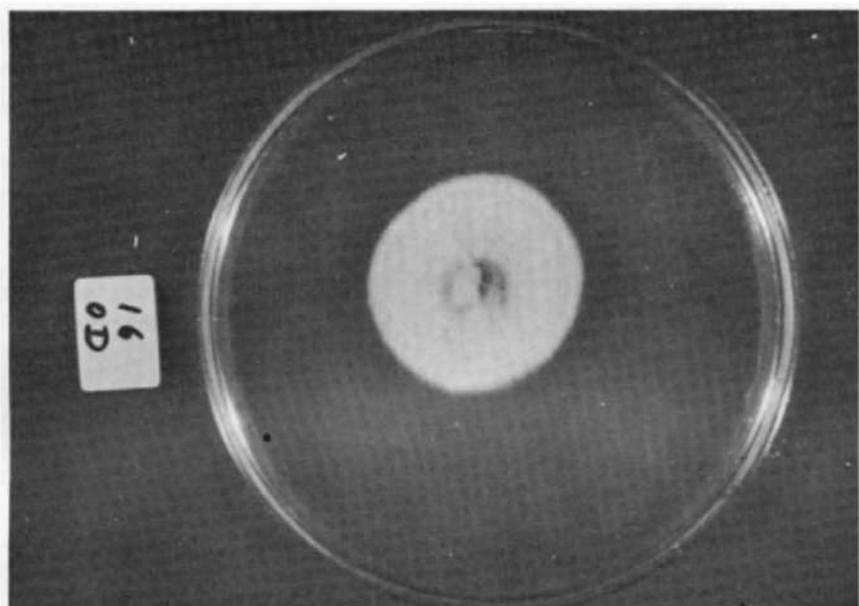


Fig. 4

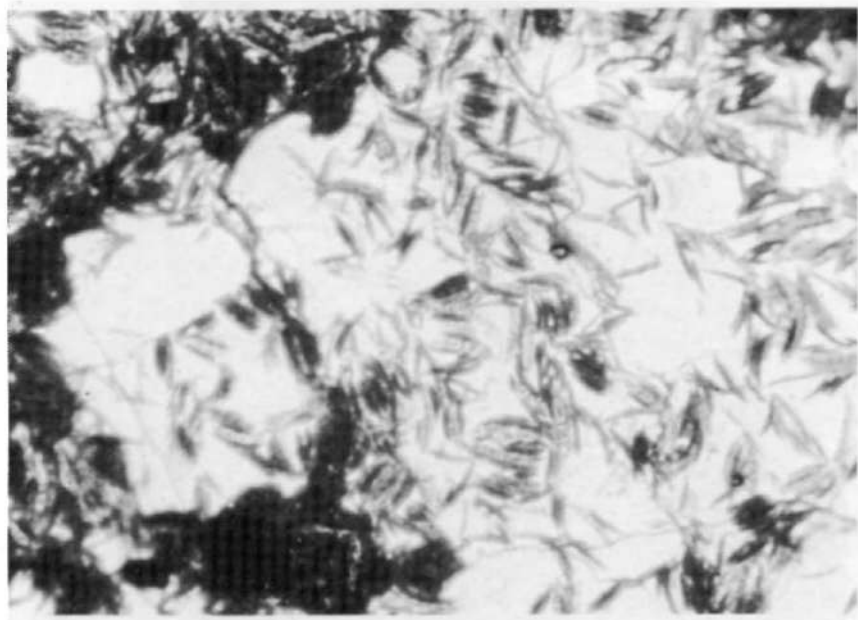


Fig. 5

a pesar de haberse comprobado su crecimiento en la toma previa a la instauración del tratamiento.

TRATAMIENTO ESTADISTICO

Para el estudio de las diferencias obtenidas se ha aplicado el método de la T de Student, comparando las medias obtenidas en dos poblaciones con datos independientes considerando la muestra como pequeña ($n \leq 30$).

RESULTADOS

Como puede verse en la tabla I, a los 6-7 días de haber realizado las inoculaciones se encontraron lesiones en todos los ojos con una intensidad que variaba entre 1 y 3,5, siendo el valor medio de 2,07 y su desviación media de $\pm 0,84$. Tras el tratamiento con el preparado EA la media de estas lesiones pasó a ser de 2,17 con una desviación media de $\pm 0,85$.

Sin embargo en los ojos tratados con EB, las lesiones tal como se observa en la tabla II, pasaron de un valor inicial medio de 1,65 con una desviación media de $\pm 0,93$ antes del tratamiento a un valor de 2,00 con una desviación media de $\pm 0,90$ después de los 3 días de tratamiento.

Estudiados estadísticamente estos resultados se encontró un valor de p en el límite de la significación estadística ($0,025 > p > 0,01$).

DISCUSION

Las lesiones corneales producidas por hongos son una entidad rara en nuestro medio clínico diario, aunque Jones (2) apunta que a pesar de ello, su incidencia va aumentando en los últimos años, probablemente debido en parte al uso indis-

criminado de antibióticos y corticoides de uso oftálmico.

Hoy se acepta, que en clínica humana, las alteraciones corneales producidas por hongos suelen acaecer en ojos con un estatus predisponente, incluyéndose el uso prolongado de corticoides, las queratitis por exposición, la queratitis seca, o las queratitis por herpes simple, es decir que la cornea sana e indemne es relativamente resistente a las infecciones micóticas. Esto pudiera guardar alguna relación con la gran dificultad que hemos encontrado para producir lesiones a pesar de haber intentado una supresión inmunitaria local con triamcinolona subconjuntival. Lo que nos ha llevado en algunas ocasiones a tener que repetir las inoculaciones hasta 3 veces para llegar a producir una lesión evidente.

Otro problema que se plantea en la elaboración de un trabajo experimental sobre infecciones corneales micóticas, es la necesidad de un procedimiento para evaluar las lesiones, la falta de un método standard para estudiar la eficacia de los diversos tratamientos, ha llevado a los autores a desarrollar múltiples procedimientos tal como se recoge en la bibliografía consultada.

De los aparecidos en estos últimos años, hemos optado por el preconizado por Smollin (1), que frente a otros como el de Oji (3), presenta una mayor facilidad de realización y posterior lectura de las lesiones, como nosotros mismos hemos comprobado.

La elección de Fusarium para este estudio, se hizo en base a que, junto a la Candida Albicans y Aspergillus, es uno de los hongos más frecuentemente encontrados a nivel ocular (2).

De la literatura consultada, se deduce que aunque el Clotrimazol no es especialmente activo frente al Fusarium, su efica-

cia terapeutica experimental no es desdeñable.

En un estudio nuestro anterior, sobre el efecto del Clotrimazol en las lesiones corneales producidas por *Candida Albicans* (4) comprobamos la baja actividad del fármaco en esta preparación frente a este hongo, lo que atribuimos a una probable baja cesión del principio activo, por parte del disolvente.

El análisis de los resultados obtenidos frente al *Fusarium*, si bien no revelan una actividad terapeutica considerable, si muestran que la evolución de las lesiones sin tratamiento es peor que cuando estas son sometidas a la acción del compuesto activo, con unas diferencias que aunque no son grandes, se encuentran dentro de los límites de significación estadística. Con lo que podemos concluir que la acción del Clotrimazol frente al *Fusarium* puede tener un valor apreciable.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Smollin G., Okumoto M.
Potentiation of *Candida Albicans* Keratitis by antilymphocyte serum and corticosteroids.
Amer. J. Ophthal. 68: 675-682, 1969
- 2.—Jones B.R.
Principles in the management of oculomycosis.
Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otolaryng. 79: 15-53, 1975.
- 3.—Oji E. O.
Development of quantitative methods of measuring antifungal drug effects in the rabbit cornea.
Brit. J. Ophthal. 65: 89-96, 1981.
- 4.—García M. Riera M., Merino C.
Eficacia de una pomada de Clotrimazol en lesiones corneales producidas por *Candida Albicans*. Estudio experimental. *Arch. Soc. Esp. Oftal.* (En prensa).

*Cátedra de Oftalmología. Fac. de Medicina. Universidad de Valladolid.

**Cátedra de Microbiología. Fac. de Medicina. Universidad de Valladolid.

SEMIOLÓGIA DEL OBLICUO SUPERIOR PARALISIS Y PARESIAS DEL OBLICUO SUPERIOR

Por
E. ALEMAN HURTADO*

RESUMEN ESPAÑOL: Semiología del Oblicuo Superior. Se describen en este trabajo, los signos clínicos, diagnóstico, etiología y frecuencia de las parálisis del Oblicuo Superior, se hace una revisión de la literatura existente, relacionada con el tema. Se recoge en este trabajo la experiencia que sobre el tema tiene el autor.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Semiologie de l'Oblique Supérieur. Dans ce travail on décrit les signes cliniques, diagnostic, étiologie et fréquence des paralysies de l'Oblique Supérieur, on fait une révision de la littérature existente, qui á des rapports avec ce sujet. Ce travail compile aussi l'expérience de l'auteur sur ce sujet.

ENGLISH SUMMARY: Semiology of the Superior Oblique. Clinical signs, diagnosis, ethiology and frequency of the Superior Oblique are described in this work. It is done a revision of the existent literature related with the subject. This work also compiles the author's experience existen in this field.

El hecho de que el músculo Oblicuo Superior esté inervado aisladamente por el IV par facilita el análisis semiológico de las alteraciones funcionales.

SIGNOS QUE NOS ORIENTAN EN EL DIAGNOSTICO

1.- *Diplopia*. Presenta aspectos variables, frecuentemente ausente o intermitente en las parálisis congénitas y por el contrario acusada en las parálisis adquiridas.

La descripción es muy evocativa, visión doble que aparece en la mirada hacia abajo, haciendo difícil la lectura o el descender escaleras. Knapp ha establecido recientemente una clasificación de las parálisis del Oblicuo Superior basada en el estudio del campo de la diplopia y tiene interés por ser la posible base de la indicación quirúrgica (ya existió una idea similar de Bielchowsky en 1938).

Se distinguen cinco formas evolutivas:

a) La forma más simple, cuando la parálisis residual del Oblicuo Superior predomina, la visión doble máxima se halla en la mirada hacia abajo y dentro.

b) La forma más frecuente, la diplopia predomina en la mirada hacia arriba y dentro, debido a la contractura de Oblicuo Inferior. (antagonista homolateral).

c) La diplopia vertical no es incomitante, es idéntica en todas las versiones por existir un equilibrio entre la parálisis y la hiperacción.

d) La visión doble afecta todo el campo de mirada hacia abajo; esta circunstancia

es por sobreañadirse un déficit del Recto Inferior homolateral.

e) La forma más excepcional: la alteración muscular predominante es la hipofunción del Recto Inferior homolateral consecutiva a una fuerte hiperacción del Recto Superior homolateral, creando un importante componente torsional.

2.- *Actitud viciosa de la cabeza*. El tortícolis es típico dentro de las parálisis del Oblicuo Superior.

a) La cabeza girada dentro del campo de acción horizontal en sentido contrario a la parálisis.

b) Mentón dirigido hacia abajo y dentro.

c) La cabeza inclinada sobre el hombro opuesto a la parálisis para compensar la intorsión.

Una estadística hecha por M.J. Urist (1970) sobre 226 parálisis de la verticalidad, el 30% de los casos presentan tortícolis y de este porcentaje 3/4 correspondían a una parálisis del Oblicuo Mayor.

Es importante el Diagnóstico Diferencial con "tortícolis congénita" comúnmente producidas por la fibrosis del músculo esternocleidomastoideo, tres son los elementos diferenciales.

a) Su presencia desde el nacimiento.

b) El cordón fibroso del esternocleidomastoideo es palpable.

c) El tortícolis no desaparece al ocluir un ojo.

3.- *Desviación aparente es vertical y horizontal*. El déficit en la mirada hacia

abajo y adentro determina una hipertropía en el ojo de la parálisis; suele ser frecuentemente poco importante por que la fusión vertical permite compensarla, sobre todo en los niños; también pueden observarse hipertropías considerables con valores de 20 a 30 dioptrías.

EXAMEN CLINICO DE LA PARALISIS

Examen cualitativo.

1.- *Examen con vidrio rojo.* Es una prueba necesaria para estudiar la diplopia y sobre todo para determinar parestias ligeras que con el test de Hess-Lancaster da resultados normales.

Se manifiesta una diplopia vertical ho-

mónima estando la separación máxima de las imágenes dentro del campo de acción del Oblicuo Superior (hacia abajo y adentro).

2) *Examen con el Test de Hess-Lancaster.* Es la representación más evocativa del proceso fisiopatológico.

Las perturbaciones son consecuencia directa de dos leyes, la ley de Hering y la ley de Sherrington.

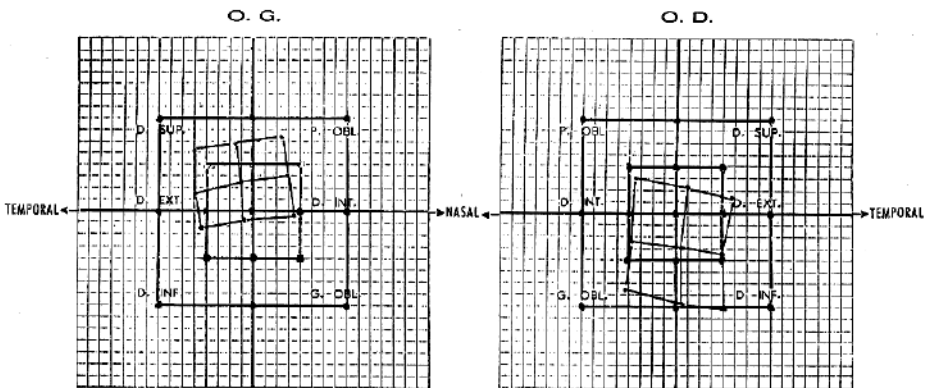
El resultado es:

a) Hiperacción de su antagonista directo: Oblicuo Inferior.

b) En respuesta a un exceso de influjo nervioso el Recto Inferior contralateral presenta una hiperacción marcada.

c) Se puede graficar una hipoacción tardía del Recto Superior contralateral que es consecuencia de las hiperacciones.

ESQUEMA I



Cuando fija el ojo sano, la hiperacción del Oblicuo Inferior es la responsable de la *hipertropía* (desviación primaria); la hiperfunción del Recto Inferior es la responsable de la *hipertropía* del ojo sano cuando fija el ojo parético (desviación secundaria), la cuál por regla general es más importante.

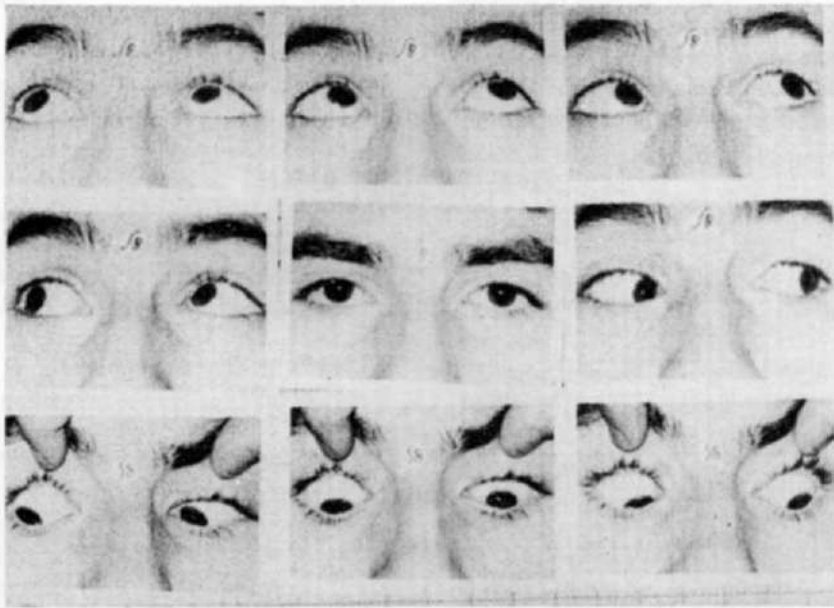
Frecuentemente se observa una inclinación externa de los esquemas, esta circunstancia indica la existencia de una posible exciclotropía.

3) *Examen de la motilidad ocular.* En P.P.M. la hipertropía es discreta ó ausen-

te; el cover test descompensará y permitirá el estudio de la desviación primaria y secundaria. La determinación del ojo fijador es importante por la indicación terapéutica; cuando voluntariamente es el ojo sano el fijador las molestias son más tolerables, la lectura es posible por que este ojo es el más bajo; cuando el paciente prefiere fijar con el ojo paralizado, la desviación secundaria es más importante y la diplopia provoca más molestias.

Es en el estudio de las versiones donde vamos a precisar los déficit y las hiperacciones; el análisis de la mirada vertical no aportará ningún elemento en particular, en cambio el análisis de las miradas laterales es esencial y es dentro del campo de acción del Oblicuo Superior donde se manifestará principalmente la hipertropía por la hiperacción del Oblicuo Inferior. (Fig. 2: Parálisis Oblicuo Superior izquierdo).

ESQUEMA II



Test de Bielchowski (1943) consiste en medir la desviación vertical en torticolis y en contratorticolis, al inclinar la cabeza hacia el lado del ojo afecto se producirá una hipertropía en este ojo y un aumento de la visión doble.

Esto se explica de la forma siguiente: al inclinar la cabeza hacia un hombro se

produce la intorsión en el ojo homolateral y la extorsión en el contralateral, fenómeno reflejo de origen vestibular destinado a conservar la verticalidad; en condiciones motoras normales en esta posición de la cabeza no se produce ninguna alteración de la verticalidad porque los músculos son antagonicos.

En una parálisis del Oblicuo Superior al inclinar la cabeza hacia el hombro del ojo afecto la intorsión se producirá por la contracción del Recto Superior y sobre todo del Oblicuo Superior, al estar este músculo paralizado su acción depresora no compensa la acción elevadora del Recto Superior y el ojo sufre una marcada elevación.

Es un test fácil de realizar; su presencia tiene un gran valor semiológico pero muchas veces sus respuestas no son siempre evidentes.

LEVINE pone en duda la existencia de la inclinación compensadora de los globos oculares y niega el valor diagnóstico de esta maniobra.

La paresia del Oblicuo Superior o del Recto Superior del ojo opuesto puede dar un resultado positivo para ambos músculos en la prueba de la inclinación de la cabeza.

Y puede considerarse, como indica el autor, que la hipertropía es frecuentemente más importante en adducción y cuando la hiperfunción del Oblicuo Inferior predomina el test de Bielchowski no siempre es positivo.

Por todo ello es necesario siempre al realizar este test tener dos consideraciones importantes:

- a) Que el ojo sano sea el fijador.
- b) La fijación se haga a un test con estimulación suficiente, situado derecho delante y a cinco metros.

Examen cuantitativo. El método más utilizado es la medida dentro de las nueve posiciones de mirada, utilizando la barra de Berens y la cruz de Maddox.

La mayoría de los autores recomiendan la fijación a cinco metros, otros prefieren que esté a 33 cms., con una adición de + 3,00 para eliminar toda convergencia acomodativa.

Para evitar en lo posible los fenómenos

de distorsión colocar el prisma vertical sobre el ojo hipertrópico y el horizontal sobre el otro ojo.

Debe insistirse sobre la necesidad de una buena disociación de los ojos porque el desarrollo de la amplitud de fusión vertical es una característica de las parálisis del Oblicuo Superior, sobre todo en los niños.

El estudio del problema torsional es muy complejo y la mayoría de los métodos dan errores importantes; con el sinoptóforo utilizaremos test verticales de fusión, pero los valores no son constantes por actuar la fusión; es preferible utilizar técnicas disociantes pero su análisis es difícil.

El método más práctico es el basado en la comparación de la inclinación de las imágenes lineales obtenidas de dos varillas de Maddox.

FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA DE LAS PARALISIS UNILATERALES

RUCKER (1966) estudia 1.000 casos y la parálisis unilateral del Oblicuo mayor representa el 8,4% de las parálisis oculomotrices.

HUGONNIER (1960) estudia 501 parálisis oculomotrices y el 23% corresponden a parálisis del Oblicuo Superior. Sobre 115 casos el 45% eran congénitas y 20% son traumáticas.

En la actualidad los autores indican un incremento de las parálisis traumáticas por encima del 30%.

Los traumatismos craneales con o sin pérdida de conocimiento son la etiología adquirida más frecuente; su trayecto es largo y de gran fragilidad y su lesión se atribuye principalmente a la posición de los nervios que contornean el pedúnculo

cerebral cruzando por dentro del borde cortante de la pequeña circunferencia de la tienda del cerebelo; según LINDENBERG (1966) cuando la frente craneal o el vértex craneal se golpea contra un objeto en reposo, con la fuerza del impacto dirigida hacia la tienda del cerebelo, el techo del mesencéfalo está sometido a una contusión por contragolpe a nivel de la incisura tentorial.

Muchas parálisis espontáneas se catalogan como de origen vascular; en edades avanzadas la parálisis aislada del patético puede asociarse a la diabetes.

Otras causas menos frecuentes pueden ser complicaciones infecciosas en O.R.L., la cirugía de senos frontales y de etmoidales.

PARALISIS BILATERAL DEL OBLICUO SUPERIOR

Es un tipo de patología que se ha incrementado por el aumento de los traumas craneo-faciales en los accidentes de tránsito; su diagnóstico puede plantear serias dificultades.

Semiología. El paciente tiene una gran dificultad visual que se incrementa en la mirada hacia abajo, no puede leer, pueden producirse cefaleas, náuseas y pérdidas en el equilibrio.

El examen oculomotor nos mostrará las siguientes características:

En P.P.M. no se aprecia hipertropía sobre todo si los dos oblicuos paralizados están en equilibrio; en algunos casos el cover test puede evidenciar una hipertropía alternante.

En dextroversión aparece una hipertropía izquierda que se acentúa en la mirada hacia abajo.

En levoversión aparece una hipertropía derecha que se acentúa en la mirada hacia abajo.

El test de Bielschowski es positivo en ambas posiciones.

El torticolis es vertical con el mentón bajo, para favorecer la binocularidad en el campo de mirada superior.

En la mirada hacia abajo la diplopía es mayor y al cover test se evidencia una esotropía relativa.

Test de Hess-Lancaster. Se aprecian tres elementos típicos.

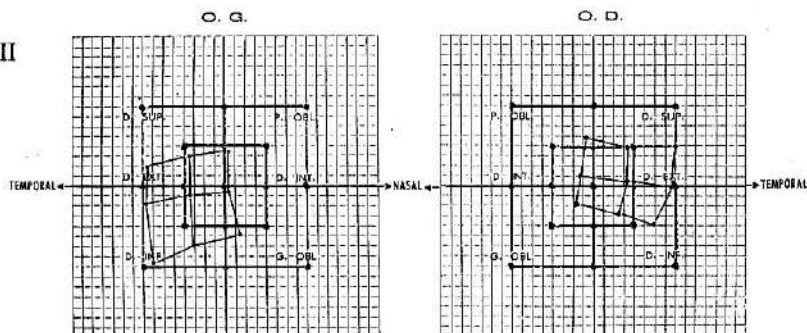
a) Ausencia de separación vertical entre los ojos.

b) Inclinación marcada y simétrica de los dos esquemas.

c) La existencia de una exotropía en la mirada hacia arriba que se explica por la acción abductora de los Oblicuos Inferiores hiperactivos.

En el plano horizontal el esquema recuerda el aspecto de un Síndrome V.

ESQUEMA III



BIBLIOGRAFIA

- ADLER F.H. Physiology of the eyes. Ocular Motility. ed. Mosby San Luis. 1965.
- BAGSHAW J. The "Heavy Eye" phenomenon. Brit. Orthopt. J. 1966, 23, 75, 75-78.
- BIELSCHOWSKY A. Lectures in Motor Anomalies. Hanover, N.H.: Dartmouth College Publications. 1943, pág. 75.
- CRONE R.A., LEYRIDAN D. Les paralysies bilatérales des grands obliques. Bull. Mém. Soc. Franc. Ophtal., 1970, 83, 490-500.
- CUPPERS C., Diagnostic possibilities in motor and sensory changes caused by disturbances of the oblique muscles., "International Strabismological Association", Marseille, May 1974, C.R., 1974, 111-116.
- DUKE ELDER J., System of Ophthalmology. Vol. VI. ed. H. Kimpton Publ., London, 1961.
- FRANCESCHETTI A., Diagnostic des paralysies des muscles oculaires. Ophthalmologica, Basel, 1965, 149., 344-358.
- HUGONNIER R., MAGNARD P., Une statistique de 501 paralysies oculo-motrices et diplopie. Bull. Soc. Franc. Ophtal., 1960, 73-84.
- HUGONNIER R. MAGNARD P., Paralysies á bascule du gran oblique. Bull. Soc. Franc. Ophtal., 1969, 69, 587-590.
- HUGONNIER R., HUGONNIER S., Estrabismos. Heteroforias. Parálisis Oculomotrices., Toray-Masson S.A., Barcelona. 1973.
- KHAWAN E., SCOTT A.B., JAMPOLSKY A., Acquired superior oblique palsy. Diagnosis and Management., Arch. Ophthal., Chicago, 1967, 77, 761-768.
- KNAPP P., Symposium: The superior oblique., Classification and treatment of superior oblique palsy., Amer. Orthop. J., 1974, 24, 18-22.
- LEVINE M.H., Evaluation of the Bielschowsky head-tilt test. Arch. Ophthal., Chicago, 1969, 82, 433-439.
- LYLE T.K., Cyclotropia due bilateral superior oblique palsy caused by head injury., Brit. Orthopt. J., 1965, 22, 2-9.
- MOCORREA J.A., LOCASCIO I.C., Clínica y Cirugía del Estrabismo. "El Ateneo" ed. Buenos Aires. 1978.
- BUCKER C.W., The causes of paralysis of the third, fourth and sixth cranial nerves., Amer. J. Ophthal., 1966, 61, 5, vol. II 1293-1298.
- REINECKE R.D., Strabismus. Ed. Grune Stration. Studies on the Bielschowsky head-tilt test. Yoshimasa Wanatabe-Reikomori and Hiroshi Ohtsuki. 387-399.
- PRIETO DIAZ J. - SOUZA-DIAZ C. "Estrabismo". The C.U. Mosby Company. San Luis, 1980.
- URIST M.J., Bilateral superior oblique paralysis. Arch. Ophtal., 1953. 49. 382-391.
- URIST M.J., Head-tilt in vertical muscle paresis. Amer. J. Ophthal., 1970, 69, 440-442.

Dr. Enrique Alemán Hurtado.

C/. Folgarolas 36, 1-2; Barcelona 22.

*Instituto Barraquer. Barcelona.

DETERMINACION DEL ANGULO SOLIDO DEL CAMPO VISUAL

Por
GONZALEZ DE LA ROSA M.*
MUIÑO VAZE.**
y AGUILAR ESTEVEZ J.*

RESUMEN ESPAÑOL: Determinación del ángulo sólido del campo visual. Se describe un método para deducir el ángulo sólido del campo visual a partir de la representación gráfica convencional, por medio de un digitalizador de gráficos y un microordenador.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Détermination de l'angle solide du champ visuel. On décrit dans cet article une méthode permettant de calculer l'angle solide du champ visuel, à l'aide d'un digitaliseur de graphiques et d'un microordinateur.

ENGLISH SUMMARY: Determination of the solid angle of the visual field. A method is described to deduce the solid angle of the visual field starting from the conventional graphic representation, by means of a digitator of graphics and a microcomputer.

INTRODUCCION

Si nuestro ojo se encontrase situado inmóvil en el centro de una esfera, podría contemplar tan solo una porción de su superficie. Para una esfera de un determinado radio, el tamaño del campo visual podría quedar definido por el área de esta superficie esférica o por el ángulo que subtende sobre el ojo.

Sin embargo el espacio que contemplamos habitualmente no es esférico, y dibujar el ángulo sólido resulta muy difícil pues habría de representarse tridimensionalmente, y a consecuencia de ello nos vemos obligados a utilizar otros métodos para definirlo.

Por razones prácticas se recurre habitualmente a representar en un plano la amplitud angular de la visión en cada uno de los meridianos que, partiendo radialmente desde el punto de fijación, dividirían la esfera en dos mitades idénticas.

Esta representación, si bien conserva, en el sentido radial, las proporciones angulares del campo visual real, es incorrecta en el sentido circunferencial, deformando la posición relativa de los puntos de un meridiano con respecto a los de los meridianos restantes.

Este hecho ha de tomarse en consideración a la hora de realizar estudios estadísticos o al interpretar la evolución funcional de un paciente pues, aunque la información morfosférica que nos proporciona el gráfico sea correcta, la valoración cuantitativa del área de un escotoma o de

una superficie residual de visión puede resultar incorrecta.

Nosotros hemos elaborado un método para obtener, a partir de la representación gráfica convencional del campo visual, el ángulo sólido que representa, expresado en grados cuadrados: Se coloca el campo visual a estudiar sobre una tabla digitalizadora de gráficos conectada a un microordenador APPLE II (Fig. 1) y, siguiendo las instrucciones que aparecen en la pantalla se define, con la punta del lápiz digitalizador, la posición del punto de fijación y la correspondiente a los 90 grados de excentricidad para de esta forma reconocer la escala del dibujo. A continuación se recorren lentamente, con el mismo lápiz, los límites del escotoma o de la isóptera a investigar siguiendo el sentido de las agujas del reloj.

De esta forma el ordenador identifica las coordenadas de los diversos puntos del dibujo.

Pulsando la tecla de espacio, o regresando exactamente al punto de partida, el ordenador deja de admitir datos y comienza a triangular las superficies definidas sobre el plano de la gráfica, para transformarlas a continuación en sus equivalentes en ángulos sólidos según la fórmula explicada por el ejemplo de la Fig. 2.

En el caso de que una isóptera corte en mas de una ocasión a un meridiano, definiendo dentro de él zonas ciegas y zonas con visión, el programa suma o resta convenientemente los datos hasta calcular la superficie en la que el paciente tiene realmente visión.



Fig. 1

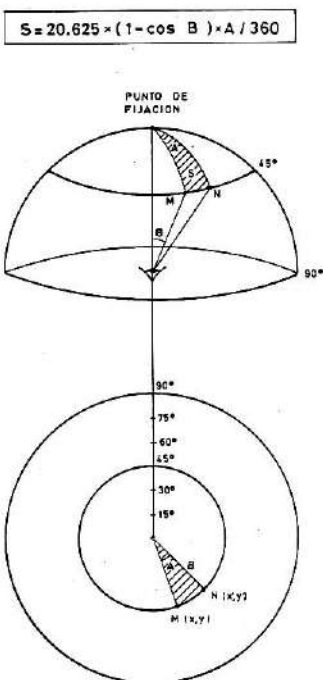


Fig. 2

Una segunda rutina distribuye las superficies angulares obtenidas en cuadrantes, de tal forma que, finalmente, el ordenador nos informará del ángulo sólido to-

tal de visión o del tamaño de un escotoma expresado en grados cuadrados, así como de su distribución por cuadrantes.

PROGRAMA

```

100 DT = 0
110 HOME : CLEAR : PRINT : PRINT : PRINT : PRINT : PRINT : PRINT
120 PRINT " *****": PRINT " *
130 PRINT " *          ANGULO SOLIDO          *": PRINT " *
140 PRINT " *          DEL          *": PRINT " *
150 PRINT " *          CAMPO VISUAL          *": PRINT " *
160 PRINT " *          M.GLEZ. DE LA ROSA *": PRINT " *
170 PRINT " *          *": PRINT " **
*****"
180 FOR I = 1 TO 1500: NEXT I
190 DIM XX(1500),YY(1500)
200 DIM X(200,9)
210 FI = 3.1415927
220 HOME : PRINT : PRINT : PRINT " COLOQUE EL ESQUEMA
DEL CAMPO VISUAL": PRINT
230 PRINT " SOBRE LA TABLA DE GRAFICOS": PRINT
240 PRINT " Y EL PUNTERO SOBRE EL PUNTO CENTRAL"
250 PRINT : PRINT " DEL ESQUEMA"
260 FOR I = 1 TO 500: NEXT I
270 GOSUB 1070: REM ENTRA XO,YO
280 X1 = X0:Y1 = Y0: HOME : PRINT : PRINT : PRINT
290 PRINT " COLOQUE EL PUNTERO EN EL LUGAR DEL"
300 PRINT : PRINT " MERIDIANO DE LOS 0 GRADOS"
310 PRINT : PRINT " CORRESPONDIENTE AL ANGULO VISUAL DE 90"
320 PRINT : PRINT " GRADOS"
330 FOR I = 1 TO 600: NEXT I
340 GOSUB 1070
350 RO = SQR ((X1 - X0) ^ 2 + (Y1 - Y0) ^ 2)
360 XO = X1:YO = Y1
370 HOME
380 REM
390 HOME : PRINT : PRINT : PRINT
400 PRINT " COLOQUE EL PUNTERO SOBRE UN LUGAR": PRINT : PRINT
" DE LA ISOPTERA O ESCOTOMA"
410 PRINT : PRINT " A MEDIR Y DIBUJE SUS LIMITES HASTA": PRINT
: PRINT " REGRESAR AL MISMO PUNTO"
420 PRINT : PRINT " SIGUIENDO EL SENTIDO DE LAS AGUJAS": PRINT
: PRINT " DEL RELOJ"
430 FOR I = 1 TO 1200: NEXT I
    
```

```

440 GOSUB 890: REM  ENTRA X,Y()
450 HOME
460 PRINT "RELATIVIZANDO COORDENADAS"
470 M5 = 0
480 FOR I = 1 TO N
490 XX(I) = XX(I) - X0
500 YY(I) = YY(I) - Y0
510 NEXT I
520 HOME
530 PRINT "CALCULANDO ";N;" AREAS"
540 A = 0:A1 = 0:A2 = 0:A3 = 0:A4 = 0
550 D1 = 1:D2 = 1:D3 = 1:D4 = 1
560 B = 0
570 R = 0:G = 0
580 A6 = Z1 * 90 / R0
590 FOR J = 1 TO N
600 X = XX(I):Y = YY(I)
610 IF Y < 0 THEN M5 = 1
620 GOSUB 1170: REM  CALCULA
630 HOME : PRINT I: PRINT : PRINT : PRINT : PRINT
640 PRINT "PRIMER CUADRANTE =";A1;" GRAD.º2"
650 PRINT "SEGUNDO CUADRANTE =";A2;" GRAD.º2"
660 PRINT "TERCER CUADRANTE =";A3;" GRAD.º2"
670 PRINT "CUARTO CUADRANTE =";A4;" GRAD.º2"
680 PRINT
690 NEXT I
700 A5 = A1 + A2 + A3 + A4
710 PRINT : PRINT "AREA TOTAL =";A5;" GRADOS CUADRADOS"
720 PRINT : PRINT "-----": PRINT

730 IF D7 = 1 THEN GOTO 850
740 IF Z1 > R0 THEN Z1 = R0
750 IF Z2 > R0 THEN Z2 = R0
760 IF Z3 > R0 THEN Z3 = R0
770 IF Z4 > R0 THEN Z4 = R0
780 PRINT " LIMITE EN 0 GRADOS =";Z1 * 90 / R0
790 PRINT " LIMITE EN 90 GRADOS =";Z2 * 90 / R0
800 PRINT " LIMITE EN 180 GRADOS =";Z3 * 90 / R0
810 PRINT " LIMITE EN 270 GRADOS =";Z4 * 90 / R0
820 PRINT : INPUT "MANCHA CIEGA? (S/N)";BA#: IF BA# < > "S" THEN
830 D7 = 1
840 GOTO 380
850 D7 = 0: PRINT : INPUT "NUEVO ESTUDIO ? (S/N)";BA#: IF BA# <
> "N" THEN 380
860 HOME : NEW
870 END
880 0 IF G < G9 THEN DA = - DA
890 REM *****
900 REM  ENTRA X,Y()
910 REM *****
920 MARGEN = 5
930 PRINT CHR$(4);"PR#5"
940 N = 0
950 PRINT "T1,S1,X670,Y6180,R,B,Q"
960 PRINT CHR$(4);"IN#5": INPUT X,Y,Z
970 PRINT CHR$(4);"PR#0": PRINT CHR$(4);"IN#0"
980 HOME : PRINT N

```

DETERMINACION DEL ANGULO SOLIDO DEL CAMPO VISUAL

```

990 IF Z < 0 THEN 1060
1000 N = N + 1:XX(N) = X:YY(N) = - Y
1010 IF ABS (XX(N) - XX(1)) < R0 / 60 AND ABS (YY(N) - YY(1)) < R0 / 60 AND N > 5 THEN GOTO 1060
1020 Z = PEEK ( - 16336) + PEEK ( - 16336) + PEEK ( - 16336)
1030 IF ABS (XX(N) - XX(N - 1)) < MARGEN AND ABS (YY(N) - YY(N - 1)) < MARGEN THEN N = N - 1
1040 FOR I = 1 TO 100: NEXT I
1050 GOTO 960
1060 PRINT CHR$ (4);"PR#0": PRINT CHR$ (4);"IN#0": RETURN
1070 REM *****
1080 REM ENTRA X0,Y0
1090 REM *****
1100 PRINT CHR$ (4);"PR#5"
1110 PRINT "T1,S1,X670,Y6180,R,B,0"
1120 PRINT CHR$ (4);"IN#5": INPUT X0,Y0,Z
1130 Y0 = - Y0
1140 PRINT CHR$ (4);"PR#0": PRINT CHR$ (4);"IN#0"
1150 PRINT CHR$ (7): FOR T = 1 TO 800: NEXT T
1160 RETURN
1170 REM *****
1180 REM CALCULA
1190 REM *****
1200 R9 = R: REM RADIO ANTERIOR
1210 G9 = G: REM ANGULO ANTERIOR
1220 GOSUB 1550: REM CALC G
1230 IF G = PI / 2 THEN R = X: GOTO 1320
1240 IF G = 0 THEN R = Y: GOTO 1320
1250 IF G = PI THEN R = Y: GOTO 1320
1260 IF G = 3 * PI / 2 THEN R = X: GOTO 1320
1270 IF X = 0 THEN R = Y: GOTO 1320
1280 IF Y = 0 THEN R = X: GOTO 1320
1290 IF G = 2 * PI THEN R = Y
1300 IF X = 0 AND Y = 0 THEN GOTO 1540
1310 R = X / SIN (G)
1320 R = ABS (R)
1330 IF R > R0 THEN R = R0
1340 REM *** R5= RADIO MEDIO ***
1350 R5 = (R + R9) / 2
1360 R5 = R5 * (PI / 2) / R0
1370 IF I = 1 THEN G9 = G
1380 G5 = ABS (G - G9)
1390 REM *** DA= ULTIMA AREA ***
1400 DA = G5 * 20625 * (1 - COS (R5)) / (2 * PI)
1410 IF DA = 0 THEN GOTO 1540
1420 IF N1 = 1 THEN GOTO 1490
1430 REM *** SUMA AREAS POR CUADRANTES ***
1440 IF G = < PI / 2 THEN A1 = A1 + DA
1450 IF G = < PI AND G > PI / 2 THEN A2 = A2 + DA
1460 IF G = < 3 * PI / 2 AND G > PI THEN A3 = A3 + DA
1470 IF G = < 2 * PI AND G > 3 * PI / 2 THEN A4 = A4 + DA
1480 GOTO 1540
1490 IF G < PI / 2 AND G > = 0 THEN A1 = A1 - DA
1500 IF G < PI AND G > = PI / 2 THEN A2 = A2 - DA
1510 IF G < 3 * PI / 2 AND G > = PI THEN A3 = A3 - DA
1520 IF G < 2 * PI AND G > = 3 * PI / 2 THEN A4 = A4 - DA
1530 RETURN

```

```

1540 RETURN
1550 REM *** CALCULO DEL ANGULO ***
1560 IF X > 0 AND Y > 0 THEN G = ATN (X / Y)
1570 IF X > 0 AND Y < 0 THEN G = ATN (- Y / X) + PI / 2
1580 IF X < 0 AND Y < 0 THEN G = ATN (X / Y) + PI
1590 IF X < 0 AND Y > 0 THEN G = ATN (Y / - X) + 3 * PI / 2
1600 IF X = 0 AND Y = 0 THEN GOTO 1540
1610 IF X = 0 AND Y > 0 THEN G = 0
1620 IF X > 0 AND Y = 0 THEN G = PI / 2
1630 IF X = 0 AND Y < 0 THEN G = PI
1640 IF X < 0 AND Y = 0 THEN G = 3 * PI / 2
1650 IF G > 0 AND G < PI / 2 AND G9 = 2 * PI THEN G9 = 0
1660 IF G > PI / 2 AND G < PI AND G9 > 0 AND G9 < PI / 2 THEN
  G = PI / 2
1670 IF G < 3 * PI / 2 AND G > PI AND G9 < PI AND G9 > PI / 2 THEN
  G = PI
1680 IF G > 3 * PI / 2 AND G < 2 * PI AND G9 > PI AND G9 < 3 *
  PI / 2 THEN G = 3 * PI / 2
1690 IF G = 0 AND G9 > 3 * PI / 2 AND G9 < 2 * PI AND G < P
  I / 2 THEN G = 2 * PI
1700 IF G > G9 THEN GOSUB 1860
1710 IF G = 2 * PI AND G9 > 0 AND G9 < PI / 2 THEN G = 0
1720 IF G < PI / 2 AND G > 0 AND G9 > PI / 2 AND G9 < PI THEN
  G = PI / 2
1730 IF G > PI / 2 AND G < PI AND G9 > PI AND G9 < 3 * PI / 2 THEN
  G = PI
1740 IF G > PI AND G < 3 * PI / 2 AND G9 > 3 * PI / 2 AND G9 <
  2 * PI THEN G = 3 * PI / 2
1750 IF G < 2 * PI AND G > 3 * PI / 2 AND G9 = 0 THEN G9 = 2 *
  PI
1760 IF G < 2 * PI AND G > 3 * PI / 2 AND G9 > 0 AND G9 < PI /
  2 THEN G = 0
1770 IF G < G9 THEN GOSUB 1880
1780 REM *** RADIOS MERIDIANOS PRINCIPALES ***
1790 IF G = PI / 2 THEN Z1 = X
1800 IF G = 0 THEN Z2 = Y
1810 IF G = 2 * PI THEN Z2 = Y
1820 IF G = 3 * PI / 2 THEN Z3 = - X
1830 IF G = PI THEN Z4 = - Y
1840 RETURN
1850 REM *** AREA A SUMAR O RESTAR ***
1860 N1 = 0
1870 RETURN
1880 N1 = 1
1890 RETURN

```

*Dpto. de Oftalmología. Facultad de Medicina.
 Universidad de La Laguna. Islas Canarias. España.
 **Instituto Barraquer. Barcelona.

NUEVO METODO PARA EL SONDAJE TEMPORAL EN LA DACRIOCISTORRINOSTOMIA

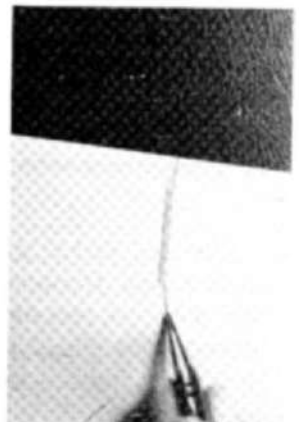
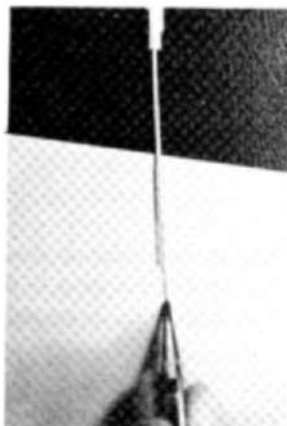
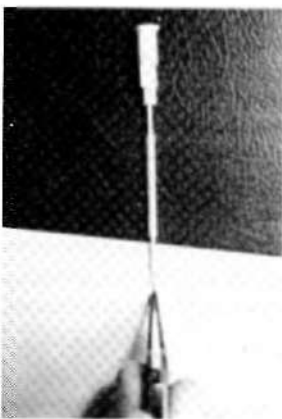
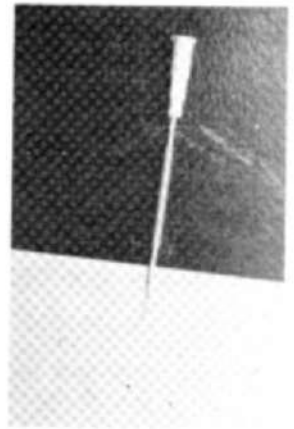
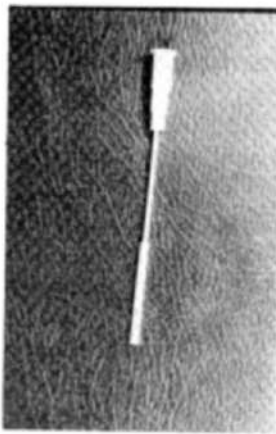
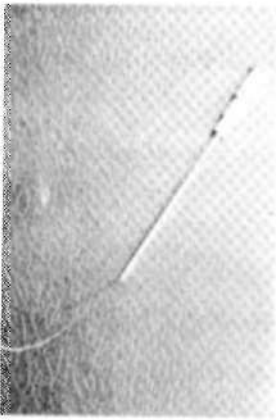
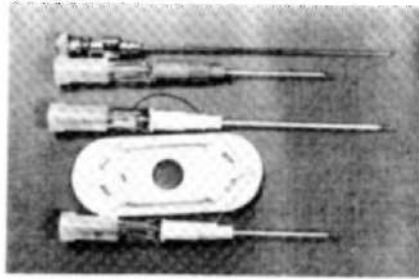
Por los Dres G. GIMENEZ-ALMENARA PARADA y J. GIMENEZ ALMENARA
de Córdoba*



RESUMEN ESPAÑOL: Nuevo método para el sondaje temporal en la Dacriocistorrinostomia. La utilización de un trocar que se emplea para otras funciones en la mayor parte de los hospitales puede simplificar las técnicas de sondaje temporal en las dacriocistorrinostomías.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Nouvelles méthodes de sondage temporeal en Dacryocystorhinostomie. L'utilisation d'un trocar, qui dans la plupart des hôpitaux à des emplois différents, peut simplifier les techniques de sondage temporel dans les dacryocystorhinostomie.

ENGLISH SUMMARY: New method for temporal probing in Dacryocystorhinostomy. The use of a trocar which in used for other functions in most of the hospitals, can simplify the techniques of temporal probing in dacryocystorhinostomy.



En 1960 y bajo el título de Dacriocistorrinostomía publicamos ya un método para realizar el sondaje de las vías lagrimales, consiste en un pasahilos que en un extremo tiene una perforación por donde se introduce un nylon monofilamento de calibre O, y posteriormente, por tracción retrograda, conseguimos dejarlo dentro del canaliculo. A esta técnica le encontrabamos el inconveniente de que el nylon ha de pasar doblado por el canaliculo y este, si no se desgarrara, ha de soportar excesivas tensiones en su interior.

Por esta razón en 1.966 y bajo el título de DACRIOCISTORRINOSTOMIA CON SONDAJE TEMPORAL DE NYLON publicamos otro método, a nuestro modo de ver más simple e interesante. Se introducía en el canaliculo un trocar de calibre 12/50 que en su interior, y a modo de fiador, lleva colocado el nylon. Una vez visualizado el trocar por el otro extremo, con una pinza de trabajo tomamos el nylon y retiramos posteriormente el trocar, con lo que quedará realizado el sondaje. A este método le encontrabamos el inconveniente de la posibilidad de producir igualmente desgarros en el conductillo. Además es necesario, hacer la preparación del trocar, cortando y puliendo

su punta, para evitar el hacer una falsa vía.

Hoy exponemos un nuevo sistema que creemos evita todos los problemas anteriores. Consiste en la utilización de un trocar de material plástico (ABOCATT) que gracias a su maleabilidad resulta muy difícil que produzca algún desgarramiento. El método para introducirlo es el mismo que hemos señalado con el trocar 12/50. Los calibres que empleamos de este trocar plástico son el 18 G, 20 G o 22 G, dependiendo del tamaño del punto y conductillo lagrimales.

La técnica queda expuesta gráficamente en las imágenes adjuntas.

El sondaje, desde la herida operatoria al foramen óseo se puede llevar a cabo mediante una pinza acodada de otorrino introducida por las fosas nasales. De encontrarse dificultad para realizar esta maniobra aconsejamos por su utilidad la introducción, por la ventana ósea operatoria, de un trozo del tubo de plástico empleado en el sistema gota a gota. Este tubo una vez colocado nos sirve para introducir a su través cualquier hilo o sistema que deseemos. Al ser flexible no lesiona la mucosa, pero es lo suficiente duro como para no deformarse en el interior de la fosa nasal.

CANALICULO-VENO-RINOSTOMIA

Por V.N. PRASAD*



RESUMEN ESPAÑOL: Canaliculo-Veno-Rinostomia. Se propone una técnica de autoinjerto de vena safena para recuperar la función de drenaje lagrimal en los pacientes que han sido dacriocistectomizados previamente.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: Canaliculo-Veno-Rhinostomie. On propose une technique d'autogreffe de la veine saphène pour récupérer la fonction du drainage des larmes chez les patients qui ont été dacryocystectomisés préalablement.

ENGLISH SUMMARY: Canaliculus-Veno-Rhinotomy. A technique of saphenous vein autograft is proposed in order to recuperate the function of lacrimal drainage in patients who have been previously dacryocystotomized.

La Dacriocistitis crónica es un estado muy corriente. La mayoría de los cirujanos extirpaban completamente el saco, curando así los síntomas de descarga mucóide; pero persistía otra enfermedad: la epifora, que le produce al paciente un gran problema a través de su vida.

Fueron seleccionados casos operados previamente de Dacriocistectomía para aplicar esta nueva técnica operatoria, para curar la epifora. Han sido tratados treinta y cinco casos con buenos resultados, en el L.L.R. Hospital, Kanpur y Nehru Chilitsalaya, Gorakhpur.

TECNICA OPERATORIA

Se hizo un examen nasal completo para excluir cualquier contraindicación de la operación. Los pacientes a partir de los 15 años son operados bajo anestesia local, y los menores de esta edad con anestesia general. A los pacientes con anestesia local se les administra 100 mg. de Petidina con 10 mg. de Siquil, 15 minutos antes de la operación. El área lacrimal se infiltra con 2% de Xilocaína con Adrenalina. La cavidad nasal se irriga con una solución al 4% de Xilocaína con Adrenalina.

OPERACION

La acostumbrada incisión curvada en el área lacrimal se hace por fuera de la antigua cicatriz. Se disecciona toda el área lacrimal. Se identifica el hueso lacrimal y se limpia la fosa lacrimal.

Rompiendo el hueso lacrimal, se prepara una abertura, de 15 x 12 mm. con bordes redondeados en la fosa lacrimal.

Más tarde se dilata el punto inferior y se pasa una sonda a través del canalículo inferior para identificar la posición del extremo medial del canalículo lacrimal. Se pasa más la sonda lacrimal para producir indentación y se hace sobre ella una pequeña incisión con el bisturí de Greafe. En cuanto se hace la incisión aparece la sonda lacrimal en el área lacrimal.

Se identifica el extremo medial del canalículo lacrimal y se ensancha su abertura diseccionando el tejido inmediato.

Se hace una incisión en «cruz roja» en la mucosa nasal central, se cortan ligeramente en forma circular los bordes centrales de los cuatro colgajos, para hacer una abertura circular central grande en la mucosa nasal.

Al mismo tiempo se le encarga a un cirujano quitar una porción de la vena Safena del mayor calibre posible, por debajo del maléolo interno del tobillo. Se toma la precaución, al quitar el injerto de vena Safena, de que la porción tomada para injerto no tenga ramas. Luego se ligan los dos extremos cortados de la vena y se cierra la incisión de la piel.

Se limpia la vena en salino normal y se toma un buen trozo solamente para sujetarla. Se pasa un tubo arterial de polietileno perforado a través del punto del canalículo inferior. Se sujeta la vena Safena sobre este tubo y se pasa el mismo desde

la abertura de la mucosa nasal hasta que sale de la nariz.

Se sujetan los extremos laterales de la vena alrededor del tejido del extremo medial del canalículo y el extremo medial de la vena se cose a la mucosa con catgut de 5/0. La longitud del trozo de vena se corta de manera que no existan torceduras y que quede ligeramente estirada. Se cierra la herida con sutura de seda y los dos extremos del tubo arterial de polietileno se fijan a la cara con esparadrappo. Se aplica la pomada antibiótica y se hace el vendaje.

Los puntos se quitan al séptimo día y el tubo arterial de polietileno se deja en su sitio. Al décimo día postoperatorio se hace el siringado a través del tubo de polietileno más pequeño. El extremo nasal del tubo se sujeta con unas pinzas de arteria. La cánula de siringación se pasa en el lado del punto del tubo arterial de polietileno y se hace el siringado, pasando así el líquido a través de los poros del tubo de politeno y limpiándose toda el área lacrimal.

El tubo de polietileno se mueve ligeramente de un lado a otro el decimoquinto día y el siringado se hace una vez por semana. El tubo de politeno se corta en el punto inferior y se saca del lado nasal al trigésimo día postoperatorio, haciéndose el siringado con una solución de penicilina cristalina a través del punto lagrimal durante seis semanas después de quitar el tubo.

OBSERVACION Y DISCUSION

Todos los casos seleccionados tenían 15 años o más. La evidencia del conducto se evalúa después de tres meses por medio de siringado. Todos los casos seleccionados habían sufrido uno dacriocistectomía.

Con esta nueva técnica el éxito de la operación fué de un 92%.

La operación de dacriocistectomía en la era de las anastomosis es criminal. Esta operación sólo está justificada en la afectación tubercular maligna de tejido en el área lacrimal o atrofia de la mucosa nasal o desviación septal nasal; de otra manera no hay una indicación justificada para realizar la operación de dacriocistectomía.

Pero de haberse realizado esta nueva técnica operatoria permite obtener buenos resultados en la cura del lagrimeo secundario del ojo.

El uso de la vena Safena proporciona para el drenaje lacrimal un conducto ya confeccionado. Como ha tenido lugar una anastomosis y la vena tiene capacidad de drenaje, el líquido es drenado hacia el meato mediano de la nariz. Además aumentará la vascularidad del ojo. Un injerto de vena proporciona un canal ya confeccionado y de buen tamaño entre el punto lacrimal inferior y la mucosa nasal. Este injerto, siendo autógeno es fácilmente aceptable por los tejidos. El revestimiento endotelial de la vena asegura un paso fluido del líquido.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DAYAL (1961), Y.: «External D.C.R.»: American J. 51: 514.
- 2.- DUPHY DUTEMPS y BOURGET (1921). Ann. D'Ocul. 8: 341.
- 3.- PRASAD, V. H. Y BAJPAI, S.P. (1966): «One Flap DCR» J. All. India Oph. Soc.
- 4.- PRASAD et al (1967): «One Flap D.C.R.: with intubation». J. All. India. Oph. Soc. 15: 100-101.
- 5.- PRASAD, V.N. (1972) J. of Uttar Pradesh. Oph. Soc. Vol. I.
- 6.- PRASED, V.N (1974) «Canaliculo Rhi-

nosomy in Dacryocystectomy Operated casos
(A simple Technique)» J. of Uttar Pradwsh
Oph. Soc. 2: 13-15.

7.- SAXENA, R.C. y GARG, K.C. (1969) J

of All India Oph. Soc. 17: 55-56.

8.- SAXENA, R.C. (1970): «Canaliculo Da-
cryocystorhinostomy (A Simple Tech)» J. All
India Oph. Sec., 18: 173-175.

*Profesor y Jefe del Departamento de Oftalmología del
B.R.D. Medical College, Gorakhpur, India.

IX CONGRESO DE LA ACADEMIA DE OFTALMOLOGÍA ASIA-PACÍFICO

(HONG-KONG, 13-18 MARZO 1983)

Los Temas elegidos serán:

- Queratitis virales
- Glaucomas intratables
- Despr. de Retina con desgarros gigantes
- Tratamiento de la retinopatía pigmentosa
- Tumores orbitarios
- Láser
- Vitrectomía
- Lentillas intraoculares
- Papel del oftalmólogo en la comunidad

Para petición de información escribir a:

Prof. J. CHANG
1403 Tung Ming Building
40 Des Voeux Rd. Central
Hong-Kong

ANALISIS BIBLIOGRAFICO

EL FONDO DEL OJO EN LA MEDICINA PRACTICA por B. CORCOSTEGUI GURAYA, Editorial Espaxs. Barcelona, 1983.

El Dr. Borja CORCÓSTEGUI GURAYA nos ofrece un excelente libro de 248 páginas, dirigido tanto al oftalmólogo como al médico en general, en el que de una manera clara y ordenada expone la exploración del fundus oculi desde sus fundamentos. Se inicia el libro con la descripción del utillaje necesario y de las principales técnicas funduscópicas, así como de la morfología de las estructuras anatómicas visibles en la oftalmoscopia. A continuación se exponen las anomalías del desarrollo del fondo del ojo, las retinopatías vasculares —diabética, arteriosclerótica, hipertensiva,...—, de las hemopatías, colagenosis, etc. Se dedica un capítulo a los signos oftalmoscópicos de las enfermedades neurológicas y otro a las intoxicaciones generales, capítulo este de gran interés práctico para el clínico, pero generalmente olvidado en los textos de funduscopia. Ocupan la última parte del libro las enfermedades propias del ojo —inflamaciones, degeneraciones, tumores, traumatismos,...—, lo que es imprescindible para que el internista pueda interpretar toda la patología funduscópica.

El libro del Dr. CORCOSTEGUI GURAYA, que ha sido prologado por el Profesor don Ramón CASTROVIEJO BRIONES, aparece en un momento de gran producción editorial de la oftalmología española, y su excelente calidad contribuirá a mantener el alto nivel que ha alcanzado esta especialidad en nuestra patria.

J.M.C.

EL FONDO DEL OJO EN EL NIÑO por J. GIL GILBERNAU, Editorial Espaxs. Barcelona, 1982.

El Dr. Juan GIL GILBERNAU, Oftalmólogo del Hospital Infantil de la Ciudad Sanitaria Valle Hebrón, de Barcelona, ofrece con este libro a la clase médica española un atinado compendio de oftalmoscopia infantil, que beneficiará principalmente a pediatras y a oftalmólogos.

En sus apretadas y precisas 288 páginas, se dedica el primer capítulo a exponer los principios generales de la oftalmoscopia, tanto en sus aspectos teóricos como aplicados. Los siguientes capítulos versan sobre la semiología funduscópica del ojo en las alteraciones malformativas, degenerativas, infecciosas, tumorales y traumáticas. Junto a la precisión del texto destaca una excepcional iconografía, que refleja la casuística de toda una vida del autor y que facilita grandemente el aprendizaje del lector. Al final del libro, un cuidado índice alfabético de materias allana grandemente la búsqueda y consulta de temas.

Junto al Dr. GIL GILBERNAU han colaborado en esta obra los doctores CORCOSTEGUI, GALAN TERRAZA y PEREZ IRISARRI.

DACRIOLOGIA BASICA por Juan MURUBE DEL CASTILLO, Editorial Universidad de La Laguna. Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. Las Palmas, 1981. 969 págs.

En palabras del ilustre oftalmólogo español Ramón CASTROVIEJO "este libro reúne e interrelaciona toda la problemática de glándulas, cuenca y vías lacrimales, y ofrece por vez primera su conocimiento como una disciplina unitaria, global y coherente, creando incluso para ello un neologismo que la define con precisión: la Dacriología. El erudito libro del profesor MURUBE DEL CASTILLO adquiere así el carácter de Documento Fundacional de esta nueva disciplina".

El libro del profesor MURUBE pertenece a ese reducido y selecto grupo de obras que pueden recibir con justicia el calificativo de "fundamentales". Tal es el rigor, claridad y exactitud con el que revisa la práctica totalidad de los conocimientos que sobre embriología, anatomía, histología y fisiología del sistema lacrimal existen hasta el presente, que ningún estudioso del tema podrá dejar de utilizar esta obra como instrumento de consulta durante muchos años.

LOS MELANOMAS UVEALES. HISTOLOGIA Y CLINICA por Sergio BONA-FONTE ROYO, Alfredo MUIÑOS SIMON y Rafael BARRAQUER COMPTE, Ediciones Ancora. Barcelona, 1982. 189 págs.

Con la gran presentación y abundante iconografía que caracterizan a las últimas publicaciones de los miembros del Centro de Oftalmología Barraquer, esta monografía parte de un riguroso repaso anatómico, microscópico y macroscópico de la uvea normal, para introducirse en el campo de la patología con un análisis diferencial de los conceptos "peca," "nevus," y "melanoma." La etiología, epidemiología y clínica de estos tumores deja paso a un importante capítulo en el que trata de establecerse una correlación clínico-histológica para orientar el diagnóstico diferencial, el pronóstico y el tratamiento.

Finalmente se dedica un capítulo especial a los melanomas del iris, dadas sus especiales características en cuanto a incidencia y pronóstico.

PREMIO DOCTOR CUMPLIDO

- La Sociedad Canaria de Oftalmología convoca un premio anual, denominado Premio "Doctor Cumplido".
- Podrá optar a este premio todo médico oftalmólogo que haya terminado su residencia en un Hospital de las dos provincias canarias o del Sáhara durante el año 1983.
- Como méritos para concurrir al premio sólo se valorarán los desarrollados entre el término de la carrera y el fin de la Residencia. Solo serán tenidos en cuenta los méritos aportados documentalmente (originales, transcripciones, fotocopias, etc.).
- El premio consistirá en el pago del viaje y estancia durante un mes del año 1983 en el Departamento de Oftalmología del Hospital Universitario de Clermont-Ferrand (Prof. SOLÉ) y/o en el del Centro Especial "Ramón y Cajal" de Madrid (Prof. MURUBE DEL CASTILLO).
- Las instancias para el premio y la documentación adjunta podrán ser enviadas hasta el 31 de diciembre de 1983 a la Sociedad Canaria de Oftalmología, Facultad de Medicina de La Laguna, Departamento de Oftalmología.
- El tribunal designador estará formado por el Presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología, el Director de los Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología y el Jefe del Departamento de Oftalmología del Centro Especial "Ramón y Cajal".
- El fallo del tribunal será inapelable, y se anunciará a los concursantes durante el primer trimestre de 1984.

Este premio será subvencionado por Intermed, S.A. y SSC sutures.

PREMIO DE LICENCIATURA

— La Sociedad Canaria de Oftalmología convoca un premio anual, denominado Premio de Licenciatura.

— Podrá optar a este premio todo médico que haya alcanzado el grado de licenciatura mediante la realización de un trabajo científico de tema oftalmológico durante el año 1983.

— La cuantía del premio será de 25.000 pesetas.

— Sólo podrán participar aquellos trabajos que se presenten redactados en lengua española y que se acompañen de certificación de la Facultad de Medicina correspondiente, indicando el título del trabajo, y la fecha y calificación de la obtención del grado de licenciatura.

— Las instancias para el premio y la documentación adjunta podrán ser enviadas hasta el 31 de octubre de 1983 a la Sociedad Canaria de Oftalmología, Departamento de Oftalmología, Facultad de Medicina de La Laguna, Islas Canarias. España.

— El tribunal que juzgará los trabajos presentados estará formado por el Presidente de la Sociedad Canaria de Oftalmología, y el Jefe del Departamento de Oftalmología del Centro Especial "Ramón y Cajal", los Jefes de los Servicios de Oftalmología del M.G. y C.T. Hospital Insular de La Palmas y Residencia Sanitaria Ntra. Sra. del Pino de G.C. y N.S.C. de Tenerife.

— El fallo del tribunal será inapelable, y se anunciará a los concursantes durante el mes de diciembre de 1983.

Este premio será subvencionado por Alcon, S.A.

— Nuestra enhorabuena al Dr. Pedro Carmona Guerra, ganador del premio correspondiente al año 1982.

SOMMAIRE DES TRAVAUX ORIGINAUX

Epidemiologie et causes de la rétinopathie diabétique	11
MURUBE DEL CASTILLO, J.; AGUILAR ESTEVEZ, J.; CARDONA GUERRA, P. & PALOMAR GOMEZ, A.	
Clinique de la rétinopathie diabétique	23
MURUBE DEL CASTILLO, J.; GONZALEZ DE LA ROSA, M. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Traitement de la rétinopathie diabétique	43
MURUBE DEL CASTILLO, J.; DEL ROSARIO CEDRES, D. & SERRANO GARCIA, M.	
Notre experience après 2.000 dacryocystorhinostomies	73
BRZEZINSKI, J.	
La rubéose de l'iris. Quelques aspects de sa symptomatologie	76
PIÑANA DARIAS, C.	
Ablepharon partiel	92
PRASAD, V.N.; SARABHI, K.P.; DIXIT, K.K.; SAEED, A.; HAFIZ, A. & SINGH, D.	
Dosage approprié du cycloptholol pour éviter les intoxications dans la pratique quotidienne	96
VILLAMOR ROLDAN, E. & ALVAREZ MARIA, J.	
LDH et retinoblastoma	104
ALIO SANZ, J.; FACI PARICIO, A. & CHACON VALLES, M.	
Efficacité d'une pommade de Clotrimazol dans les lésions de la cornée produites par le fusarium. Etude expérimentale	112
GARCIA GONZALEZ, M.; RIERA RODRIGUEZ, M. & MERINO PEREZ, C.	
Semiologie de l'oblique supérieur	119
ALEMAN HURTADO, E.	
Determination de l'angle solide du champ visuel	126
GONZALEZ DE LA ROSA, M.; MUIÑO VAZ, E. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Nouvelles methodes de sondage temporeal en dacryocystorhinostomie	133
GIMENEZ-ALMENARA PARADA, G. & GIMENEZ ALMENARA, J.	
Canaliculo-Veno-Rhinostomie	136
PRASAD, V.N.	

CONTENTS OF ORIGINAL PAPERS

Epidemiology and causes of the diabetic retinopathy	11
MURUBE DEL CASTILLO, J.; AGUILAR ESTEVEZ, J.; CARDONA GUERRA, P. & PALOMAR GOMEZ, A.	
Clinic of the diabetic retinopathy	23
MURUBE DEL CASTILLO, J.; GONZALEZ DE LA ROSA, M. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
Treatment of the diabetic retinopathy	43
MURUBE DEL CASTILLO, J.; DEL ROSARIO CEDRES, D. & SERRANO GARCIA, M.	
Our experience after 2.000 dacryocystorhinostomies	73
BRZEZINSKI, J.	
Rubeosis of the iris. Some aspects of its symptomatology	76
PIÑANA DARIAS, C.	
Partial ablepharia	92
PRASAD, V.N.; SARABHI, K.P.; DIXIT, K.K.; SAEED, A.; HAFIZ, A. & SINGH, D.	
Adequate dosage of cycloptholol in order to avoid intoxications in the daily practise of the surgery	96
VILLAMOR ROLDAN, E. & ALVAREZ MARIA, J.	
LDH and retinoblastoma	104
ALIO SANZ, J.; FACI PARICIO, A. & CHACON VALLES, M.	
Effectiveness of a clotrimazol ointment in corneal lesions produced by Fusarium. Experimental study	112
GARCIA GONZALEZ, M.; RIERA RODRIGUEZ, M. & MERINO PEREZ, C.	
Semiology of the superior oblique	119
ALEMAN HURTADO, E.	
Determination of the solid angle of the visual field	126
GONZALEZ DE LA ROSA, M.; MUIÑO VAZ, E. & AGUILAR ESTEVEZ, J.	
New method for temporal probing in dacryocystorhinostomy	133
GIMENEZ-ALMENARA PARADA, G. & GIMENEZ ALMENARA, J.	
Canaliculus-Veno-Rhinotomy	136
PRASAD, V.N.	