

HOSPITAL DOCENTE CLINICO
QUIRURGICO 'JOAQUIN ALBARRAN'

*Relaciones entre las lesiones Oftalmológicas y las lesiones vasculares periféricas en los diabéticos **

JOSEFA RODRIGUEZ V. y ROSA ESTHER MAYOR

INTRODUCCION

Nuestro trabajo, como su título indica, se trata de la relación existente entre las patologías vasculares periféricas y las patologías oftalmológicas, que en ocasiones se presentan en forma directa y en otras indirectamente.

Es nuestra preocupación el presentar una casuística con tan pequeño por ciento de casos, comparado con el elevado número de pacientes diabéticos que muestran alteraciones vasculares periféricas, pero esto es debido, a la característica de la Sala de Angiología de nuestro Hospital, por su gran movimiento de casos y a la pequeña cantidad de casos ingresados en dicha sala en el momento de iniciarse este trabajo.

Para dar comienzo a este trabajo, haremos una breve referencia general de los siguientes tópicos:

(*) Trabajo presentado en la Jornada Nacional Oftalmológica celebrada en Cien fuegos del 26 al 29 de Junio de 1969.

(**) Residente en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", en el Servicio de Oftalmología, Calle 26 y Vía Blanca. Cerro, Habana, Cuba.

La diabetes niellitus. Enfermedad o síndrome en la que existe como signo principal, la hiperglicemia y la glucosuria, debido a un anormal metabolismo de los carbohidratos y en algunos casos a trastornos en el metabolismo de los lípidos.

El principal carbohidrato del organismo, en estado fisiológico normal, es la glucosa, que se absorbe en el intestino delgado, de aquí pasa al sistema portal donde es atacada por la enzima hexoquinasa y ésta la convierte en glucosa 6-fosfato, proceso que se llama fosforilación, difusible fácilmente. Una cantidad de la glucosa fosforilada pasa a la circulación y es utilizada directamente por los tejidos, otra se almacena en los músculos en forma de glucógeno (C₆H₁₂O₆)_n, la que es empleada después para la energía muscular, convirtiéndose en ácido pirúvico y ácido láctico respectivamente, sin embargo la mayor parte de la glucosa fosforilada se almacena en el hígado en forma de glucógeno, que se transforma en glucosa cuando es necesitada por el organismo, y tiene la propiedad de difundirse fácilmente, también encontramos que en los músculos se deposita cierta cantidad de glucosa fosforilada, pero ésta en forma de grasa.

11 Jefe del Servicio' de Oftalmología en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán, Calle 26 y Vía Blanca, Cerro, Habana, Cuba.

La glucosa fosforilada presente en la sangre es la principal fuente de energía del tejido cerebral.

También de los residuos no nitrogenados de algunos aminoácidos, y posiblemente, de las grasas, el hígado es capaz de formar glucosa.

La insulina. Es una hormona o proteína hidrosoluble, formada de aminoácidos y azufre, es segregada por las células Beta de los islotes de Langerhans del páncreas y éste está innervado por los vagos o parasimpáticos del sistema autónomo.

Su principal función es en el hígado, aparece como un activador de la enzima hexoquinasa favoreciendo la función de almacenamiento de la glucosa en el hígado y los músculos, bajo la forma de glucógeno, disminuyendo así la cantidad de glucosa de los fluidos del organismo.

La hormona diabetógena. Esta hormona es segregada por el lóbulo anterior de la pituitaria bajo la influencia del hipotálamo. Su función parece ser, la de inhibir la acción de la enzima hexoquinasa, lo que se traduce en un aumento de la cantidad de glucosa en la sangre. También hace que el glucógeno se convierta en glucosa, produciéndose de esta manera la hiperglicemia.

La glucosa que circula en la sangre es filtrada a través de los glomérulos renales, y en condiciones normales se reabsorbe a través de los tubulillos contorneados renales. Como que la glucosa es una sustancia umbral (180 mg/100 cc.), cuando pasa de esta cantidad, el exceso se pierde en la orina, produciéndose así la glucosuria.

Cuando hay hiperglicemia existe una interferencia con la reabsorción de agua, produciéndose de esta manera la glucosuria, la poliuria y la sed.

La acción libre de la hormona diabetógena, hace que se desintegren además las grasas provocando la hiperlipemia, como se ve en los vasos retineanos de algunos diabéticos, sobre todo juveniles en estado de coma, manifestándose así la lipemia retineal, pudiendo estar el colesterol aumentado.

Los diabéticos juveniles. Estos pacientes son sensibles a la insulina- frecuentemente son sujetos delgados, sufren de sed, pérdida de peso y poliuria, con tendencia al coma por el aumento de los cuerpos cetónicos y lipemia (donde se puede ver la lipemia retineal). Las arterias orgánicas suelen ser de aspecto normal.

La diabetes en adultos. Estos pacientes son menos sensibles a la insulina, tienen tendencia a la obesidad, con complicaciones vasculares generales incluyendo retina y riñón, siendo menos sensibles a la acidosis.

En estos tipos de diabéticos se pueden encontrar como complicaciones oculares las siguientes:

- Opacidades del cristalino
- Retinopatía diabética
- Rubiosis iridis -
- Hipertensión ocular
- Desprendimiento de retina
- Hemorragia vítrea
- Obstrucción de la vena central retineana
- Retinitis proliferante.

Alteraciones vasculares periféricas en el diabético

La naturaleza de la microangiopatía diabética según *Goldember y cols*, mediante un amplio estudio realizado en piezas de amputación, procedentes de diabéticos y no diabéticos, han sistematizado las características histológicas e histoquímicas de las lesiones vasculares en la diabetes.

Se pueden distinguir tres tipos de alteraciones vasculares de esta enfermedad.

1.—*Arteriolo-esclerosis*: que se observa exclusivamente en diabéticos hipertensos y no difiere de la demostrable en otros tipos de hipertensos no diabéticos.

2.—*Arteriosclerosis*: esta lesión vascular cursa frecuentemente en el diabético con ciertos rasgos clínicos peculiares: mayor precocidad en su aparición, igualdad estadística en su distribución en ambos sexos, y una superior rapidez y malignidad evolutiva.

3.—*La micrangiopatía diabética*: que constituye la lesión vascular más característica. Ella afecta siempre a vasos pequeños, a las arterias de un calibre inferior al de las arterias digitales. Cursa con proliferación endotelial e infiltración de la íntima en parte por lipóide y especialmente por una sustancia que toma el PAS.

Las demás capas de la pared endotelial o arteriolar están libres de lesiones.

En los capilares, la proliferación endotelial es menos intensa que en las arteriolas; la basal aparece engrosada por material PAS positivo entremezclada con algunos lipóides.

En el 80% aproximadamente de los diabéticos estudiados mediante biopsia dérmica, se han encontrado alteraciones de los capilares del plexo papilar.

De estos estudios y los hechos por *Dayseg y cols*, mediante biopsias renales, se deducen los siguientes hechos:

- a) No existe una correlación estricta entre el tiempo de evolución clínica de la enfermedad y la presencia e intensidad de la capilaropatía dérmica.

- b) En algunos diabéticos de larga evolución, con diabetes lábiles, los vasos dérmicos han sido normales. Por el contrario, en diabetes estables se observan lesiones intensas.

- c) Tres arterioscleróticos tenían una diabetes en situación latente. Los capilares dérmicos estaban intensamente lesionados en los tres.

- d) Se estudiaron 19 embarazadas con tolerancia reducida ante la sobrecarga de glucosa. El trastorno metabólico fue transitorio en todas. En el 73% encontraron alteraciones vasculares dérmicas idénticas a los observados en diabéticos.

- e) *Dayseg y cols*, practicando biopsias renales a sujetos en situación prediabética pudieron comprobar en el 100% de los examinados lesiones glomerulares características de la glomerulosclerosis difusa. En el 40% se encontraron alteraciones típicas de glomerulosclerosis nodular.

- f) En la mitad de 16 recién nacidos de madres con trastornos del metabolismo hidrocarbonado han sido observados idénticas alteraciones capilares del plexo papilar.

Todas estas observaciones inducen a considerar que, aún cuando no pueda denegarse la posible influencia de factores diversos sobre la evolución futura de estas lesiones vasculares, es evidente su carácter congénito y su presencia en fases muy precoces de la diabetes. De ello parece deducirse su probable naturaleza autónoma y no como complicación de la diabetes como se ha creído hasta ahora.

Lesiones oftalmológicas en el diabético

Como lesiones oftalmológicas en el diabético nos encontramos con:

1.—*Rubimis del iris*: es una alteración grave que aparece en el diabético de larga evolución, caracterizándose por, vasos de neoformación grandes o crecidos en el iris, más intenso hacia la raíz y el ángulo de la cámara anterior. Se puede asociar a signos de iritis y signos de hipertensión ocular, originando un glaucoma secundario que es otra complicación en la diabetes, con pupila dilatada, cámara estrecha y ojo doloroso.

2.—*Miopía diabética*: cuando hay hiperglicemia, baja la tensión osmótica del acuoso, por la eliminación de sustancias osmóticamente activas sanguíneas, habiendo también un incremento en el flujo de orina concentrado, resultando entonces la hidratación de las capas corticales del cristalino con relación al núcleo, produciéndose una disminución del índice de refracción de las capas periféricas del cristalino y un incremento de la cobertura que da origen a la miopía lenticular.

Si desciende el azúcar sanguíneo se produce el proceso inverso, y por consecuencia la hipermetropía.

3.—*Catarata diabética*: como consecuencia del trastorno hidromineral en diabéticos lábiles, como se ve en los jóvenes, aparecen bajo la cápsula anterior más frecuente en la cápsula posterior, pequeñas opacidades nebulosas como gotitas de rocío, que es reversible en esta época y cuando va avanzando el proceso, su apariencia semeja copos de nieve sobre toda la corteza hasta que el cristalino toma un color blanco lechoso.

4.—*Cicloplejía*: en algunos casos de diabéticos jóvenes en los que parece haber toxemia metabólica hay paresia bi lateral de los músculos ciliares, que produce dificultades en la acomodación.

5.—*Neuropatías*: pueden observarse parálisis de los músculos extrínsecos, los que más frecuentemente se encuentran tomados son los rectos laterales, así como los del tercer par, pudiendo tomar también algunas articulaciones del cuerpo.

Puede haber edema o inflamación de las células neuroblásticas cúbicas pigmentadas que se encuentran en la superficie posterior del iris y el cuerpo ciliar. Estas células parece que contienen un aumento en la cantidad de glucógeno lo que les permite sufrir despigmentación.

También puede presentarse una neuritis óptica, que puede ser bilateral.

6.—*La ambliopía tabáquica*: los diabéticos son más sensibles a adquirir la ambliopía del tabaco.

7.—*La lipemia retinal*: se ve en sujetos jóvenes lábiles y propensos a la quetosis, pudiendo llevar al coma diabético, (en la que la tensión ocular está disminuida, hay retracción del cristalino y vítreo por la deshidratación general) , habiendo gran cantidad de grasa emulsionada en el plasma sanguíneo, por lo que se ve en arteriolas, capilares y vénulas de la retina, viéndose éstos de un color rosa salmón. La visión puede estar inalterada.

8.—*Retinopatía diabética*; esta alteración puede decirse que es autónoma en base al estudio vascular que se le ha hecho y es probable que esté asociada a hipertensión o a la arteriosclerosis, presentando en este caso los signos propios de éstos.

En esta retinopatía podemos hacer una división en grados, de acuerdo a los signos del

fondo de ojo, y no por su anatomía patológica, los grados son:

1do. En este grado se ven microaneurismas, microhemorragias y pueden verse microexudados.

2do. Aquí se ven todas las alteraciones anteriores más las hemorragias superficiales y profundas, que pueden ser grandes o pequeñas y exudados superficiales y profundos.

3do. Aparecen por lo general las anteriores alteraciones, sumándose a ellas las alteraciones venosas. La flegosclerosis como se ve en los diabéticos con varios años de evolución de la enfermedad, puede ser incluso temprana su aparición con respecto a los otros elementos de la retinopatía, apareciendo por lo general en forma de, las venas dilatadas; muy gruesas flexuosas e irregulares, debido al aumento de longitud, esto obliga al vaso más largo, a acomodarse en el mismo espacio, viéndose por lo mismo, formas caprichosas como: anillos vasculares, bucles, envainamiento de gruesostroncos, vasos neoformados, varicosidades, etc.

4do. Está caracterizado por la aparición de complicaciones, adicionándose a los anteriores elementos de la retinopatía diabética, desfavoreciendo su evolución, llevando a la ceguera en un tiempo más o menos breve. Entre las más frecuentes complicaciones se encuentran: la retinitis proliferante, hemorragias prerretinianas y vitreas, hipertensión secundaria y el U.K. Trombosis venosa.

A. F. B., femenina, de la raza negra de 64 años, ingresa por lesión necrótica del 4to. y 5to. artejo del pie izquierdo, presenta una diabetes de 40 años de evolución, refiere que comienza su patología con dolor en el pie izquierdo, agudizándose la intensidad del mismo y se alivia con Butacifona, notando a los 15 días coloración negruzca del 4to. y 5to. artejo del pie izquierdo. Padeció de asma hasta los 10 años de edad, calambres en los pies, dolor intenso en la pierna izquierda, que se le alivia a veces inyectando vasodilatadores, es constipada habitual. Ultimamente dolores en fosas lumbares, orinas turbias, temperatura de 37.5°. Por último, se administraba 40 unidades diarias de insulina lenta.

En el examen encontramos de interés: dificultad en la deambulación, lesiones necróticas de tipo seca del 4to. y 5to. artejos del pie izquierdo, ausencia del pulso tibial posterior en miembro inferior derecho, en el miembro inferior izquierdo sólo presenta pulso femoral. En el sistema venoso no hay alteración. Pulso 80. Tensión arterial 140/80. Se indicaron los análisis habituales presentando anemia ferri- priva, eritrosedimentación de 120, hiperglicemia, leucocitosis moderada, orina ligeramente concentrada, trichomoniasis vaginal, serología negativa E.C.G. normal, antibiograma (no llega el informe), arteriografía: Presenta obstrucción total de la rama superficial de la arteria femoral en la pierna izquierda en un trayecto de unos 15 cms. de longitud. Días más tarde persiste el dolor y hay fetidez, por lo que se procede a la desarticulación de los artejos necrosados, aliviándose así el dolor. (Ver figura No. 1)

Examen Oftalmológico: Este paciente refiere que no ve bien

O. D. 1/2 m.

Visión (dedos)

O. I. 2 m.

O. D. 29

Tensión

O. I. 25

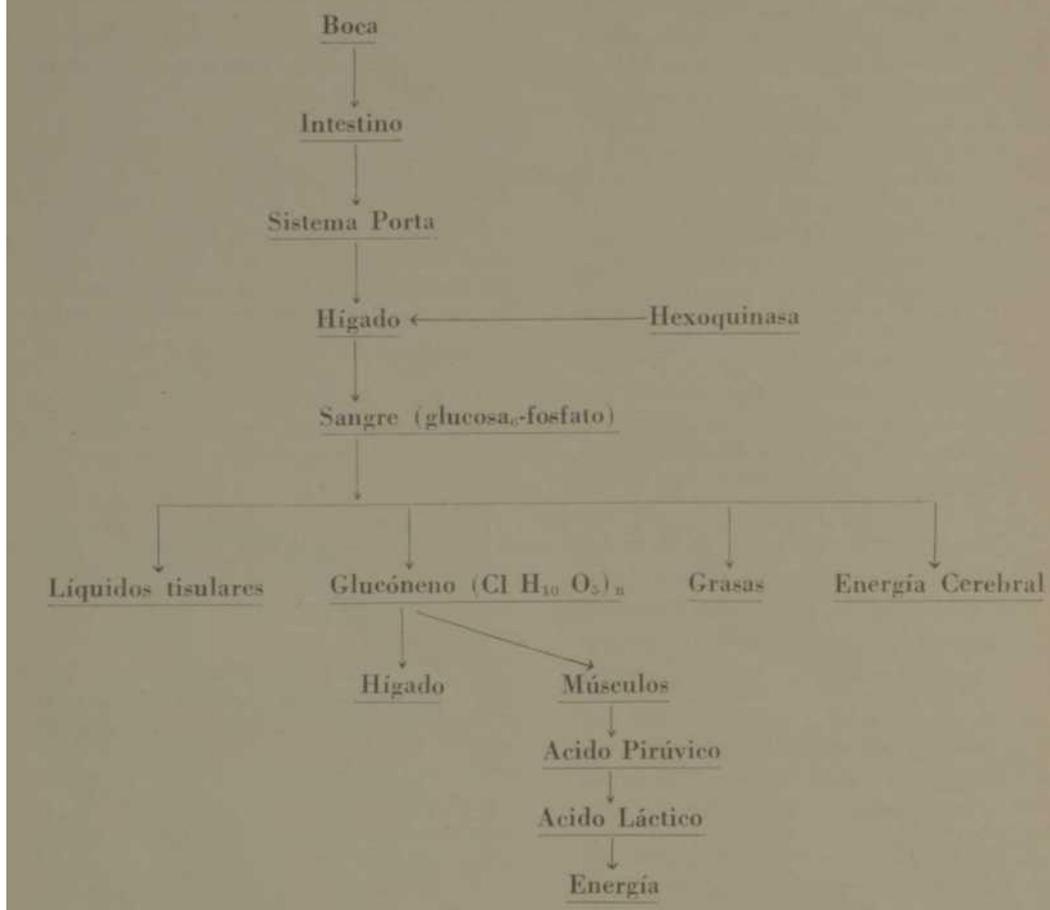
Anejos: normal

Segmento anterior: Aro senil A. O. Iridectomía total restos de cápsula O. I.

CASUÍSTICA

CASO I.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA



Medios rejringentes: Opacidad O. I.), afa-
quia o. I.

F. O. D. no se puede ver

F. O. I. no se puede ver bien por restos de
cápsula, signos de esclerosis
vascular, retineal y carioidea, he-
morragia en llamas en segmento
inferior O. I.

Este caso es llevado al salón donde se pro-
cede a efectuarle una
Tromboendarterectomía de la arteria femoral
superficial, más tarde evoluciona hacia una
nueva obstrucción, llevando a una gangrena
severa al miembro', por
lo que se procedió a la amputación del
mismo. Conjuntamente se le acentuó la
hiperglicemia, oliguria, desequilibrio
bidromineral con dis

minución de la reserva alcalina y delirio, fa-
llecendo más tarde.

Conclusiones Anatomopatológicas:

1. Status posoperatorio de amputación de miembro inferior derecho a nivel de 1/3 inferior del muslo.
2. Bronconeumonía bilateral. Congestión pulmonar. Nodulo fibroso de pulmón derecho.
3. Pancreatitis crónica.
4. Leiomionoma del útero.
5. Pelonefritis crónica discreta.
6. Arteriosclerosis generalizada severa. Ate-romatosis coronaria. Hialinización de arterias de pequeño calibre.

CASO 2.

E. V. A., masculino, negro de 59 años de edad, ingresa por lesión necrótica supurativa del tercer y quinto artejos del pie derecho. Diabético de 8 años de evolución. Estuvo ingresado en dos oportunidades, en distintos centros por presentar lesiones ulcerosas en ambos pies. Un mes antes de su ingreso presentó dolor en los dedos del pie derecho y por su cuenta se administra penicilina y tetraciclina.

Hace 8 años le hicieron incisión y drenaje de un absceso en el pie izquierdo. Refiere disnea desde hace 15 días, teniendo que dormir con 2 almohadas. Presenta desde hace un mes dolor en fosas lumbares y orinas turbias con temperatura de 39°C. Ha perdido de peso 60 libras en un año, anorexia últimamente.

En el examen encontramos de interés: es un paciente que no deambula por presentar lesión necrótica supurativa del tercer y quinto artejos, con dolor en miembro inferior derecho. Hiperpigmentación en la mitad inferior de ambas piernas, infiltración en la mitad anterior del pie derecho y ausencia del 2do. artejo pie izquierdo. Ausencia pulso tibial posterior ambos miembros inferiores. Sistema venoso normal, adenopatía inguinal derecha, mucosas hipocoloreadas. Tensión arterial 150-80, pulso 84, crepitanes en base izquierda.

Este paciente por el tratamiento impuesto en el cuerpo de guardia, ingresa además con una insuficiencia cardíaca. Se trató con diuréticos, tónicos cardíacos, antibióticos, analgésicos, antianémicos y régimen dietético.

Exámenes de uso habitual:

Hemogramu: en el que aparece una anemia hipocrónica y anisocitosis, un diferencial que presenta; leucocitosis 30,000 S. T. 12; segmentado 76; monocito 7; linfo 5.

Eritrosedimentación 125; urea 43; glicemia 231400.

Orina: campo cubierto por leucocitos, hematíes y algunos epitelios, albúmina - | - glucosa + acetona +.

E. C.G.: desviación axial izquierda.

Radiografías de pie y tórax: reforzamiento de la trama pulmonar con un discreto componente inflamatorio asociado. Elevación del hemidiafragma izquierdo. Elongación aórtica.

Cardiomegalia a predominio izquierdo. Osteoporosis difusa. Lesiones de osteolisis de las falanges del 5o. dedo del pie izquierdo.

No se realizó arteriografía por estar contraindicado en este caso.

Examen Oftalmológico: Este paciente refiere no sentir trastornos en su visión.

visión O. D. 20/15

O. I.

20/20 O.

Tensión 1). 22

O. I. 27

Anejos: normal

Segmento anterior: Aro-senil A. O.

Medios refringentes: Transparentes

F.O.D.: Papila. — Excavación grado I, palidez temporal.

Mácula. — Degeneración comenzante, mácula hipertónica de Salus.

Vasos. — Estrechamiento arteriolar, aumento del calibre venoso, signos de Gunn en arteria-venas temporal superior A.O.

Retina. — Micro-hemorragia en llamas entre arteria-vena temporal superior O. D.

F.O.I.: Papila. — Igual al O. I).

Mácula. — hipertónica de Salus Vasos. — Igual al O. D.

Retina. — Igual al O. D.

Tratamiento: Finalmente se le ha hecho la amputación del 5to. artejo, presentando gran secreción en el 3ro. no desarticulándose esperando el informe de rayos X.

CASO 3.

L. de A. M., masculino, negro, de 54 años de edad, ingresa por gangrena diabética del 5to. artejo del pie derecho, este paciente

fiere que hace años presenta glicemia de 174 (1943) sin tratamiento hasta hace aproximadamente unos 3 años que comenzó a tratarse con diabetón, pero que ha dejado de tomarlo.

Hace dos semanas sintió dolor intenso en la planta del pie derecho con ardentía, notando coloración negruzca en el 5to\ dedo de dicho pie. Padeció de blenorragia, operado de esfig-nosis, padre diabético. Calambre en manos y pies. Acidez estomacal a veces, constipado habitual. Ardentía uretral. Deambula con dificultad por presentar necrosis del 5to. artejo del pie derecho, con discretas zonas edematosas alrededor de la lesión. Tensión arterial 110 - 70, pulso 80. pulsos periféricos presentes, sistema venoso normal.

Sd indican análisis de uso habitual y los datos de interés son: glicemia 82 - 388; hemograma: Hb 13.4; leucocitos 7,000; diferencial con segmentado 66; stab 7; eocinófilos 2; linfocitos

17. Orina: relativamente normal, un cultiva con antibiograma aislando estafilococos coagula-positivo, sensible a la aeromicina. Radiografías del pie: no hay signos de osteolisis del muñón óseo del 5to. dedo. Calcificación de la Ira. interósea.

No hay informe de Anatomía Patológica.

Tratamiento: antibióticos, analgésicos, vasodilatadores y curas locales, deshidratamiento en 3 regiones del mismo pie para drenar colección purulenta.

Examen Oftalmológico:

Visión O. D. 20/400

O. I. 20/60

O. D. 18

Tensión O. I. 22

Antecedentes patológicos personales: padre diabético, que fue enucleado no sabe por qué.

Anejos: normal

Segmento anterior: normal

Medios refringentes: transparentes

F.O.D.: Papila.—sector temporal pálido *Mácula.*—

agujero macular

Vasos.—arterias rectas con brillo que parece normal, cruces arteriovenosas normales, venas apariencia normal.

Retina.—múltiples microaneurismas diseminadas.

F.O.I. Papila.—sector temporal más pálido que en O. D.

Mácula.—degenerada

Vasos.—igual al O. D.

Retina.—igual al O. D.

CASO 4.

M. E. D., masculino, blanco de 23 años 'de edad, cuyo motivo de ingreso es gangrena diabética del 2do. artejo del pie derecho, refiere que desde hace 6 - Taños se trata con insulina, señala haberse dado un golpe en 2do. artejo pie derecho hace 2 meses, formándosele una escoriación de la piel, que más tarde supura, no mejora con el tratamiento y se ingresa.

Padeció sarampión, parotiditis, tos ferina, asma, apendicitis, calambres en los pies a veces, constipado y anorexia últimamente. No deambula por presentar absceso en 2do. artejo. dorso y planta del pie con cianosis. Pulsos periféricos presentes menos el pedio derecho, sistema venoso normal. Tensión arterial 120 - 80, pulso radial 84/min. Resto del examen normal.

Se indican los exámenes de uso habitual donde encontramos: glicemia 88-465; urea 31-52; eritrosedimentación 132; hemograma: Hb. 9.25; leucocitosis 19,500; diferencial con segmentado 73; stab 2; monocitos 4; linfocitos 25; presentando una anemia con anisocromia, anisocitosis y microcitosis.

Orina: albúmina ++++ glucosa j-|-|-|—acetona negativo.

Cultivo con antibiograma: estafilococo coagulasa positivo, klebsiella aerobacter. Sensible a la neomicina y la nitrofurantoína. Urocultivo negativo, creatinina 1.53.

Se hace arteriografía y se extrabasa la sustancia de contraste. Radiografía del pie derecho: Osteolisis total del 1ro. y 2da. falanges del 2do. dedo, existiendo reacción perióstica de la extremidad distal del metatarsiano.

Examen Oftalmológico:

O. D. 20/200

Visión

O. I. 20/200

Tensión

O. I.

Anejos; normal

Segmento anterior: normal

Medios refringentes: catarata polar posterior y difusa A. O. lútil- dez vitrea A. O. más O. D.

F.O.D.: Papila. —Plana

Mácula. —normal

Vasos. —Se observan irregularidades de los bordes de todos los vasos, después de su emergencia del borde papilar superior, por hemorragias difusas en este sector, no pudiendo detallarse más por la turbidez de los medios.

F.O.I.: Papila. —normal

Vasos. —alteraciones similares a O.D.

Retina. —exudados perimacular y macular, hemorragias en llamas diseminadas por toda la retina.

Tratamiento: Se trató con antibióticos, analgésicos, antiglicemiantes, curas locales con incisión y drenaje del absceso y desarticulación del 2do>. artejo a pesar de seguir coleccionándose pus.

Se le dio alta mejorado de su lesión.

CASO 5.

O.V.S., masculino, negro, de 40 años de edad, ingresa por gangrena en el pie derecho, refiere el paciente que desde hace 5 años tiene conocimiento de su diabetes, pero hace 3 meses sufrió accidente vascular encefálico (trombosis cerebral) por lo, que fue ingresado en el Hospital

Calixto García durante 22 días. Posteriormente presenta lesión necrótica del 1er. artejo del pie derecho, por lo que se le vuelve a dar ingreso.

Anatomía patológica personal: padeció sarampión, parotiditis, varicela, diabetes mellitus, disartria y hemiplejía.

Sistema nervioso: accidente vascular encefálico de tres meses de evolución, con hemiplejía derecha y afasia.

En el examen físico encontramos de interés: paciente normolíneo, que no deambula por presentar hemiplejía derecha de decúbito supino. Faeie algo inexpresiva. Mucosa normales. Piel hiperpigmentada de color bronceado y oscura. Lesión necrótica del grueso artejo del pie derecho, y moteado cianótico del mismo pie.

Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos normales, tensión arterial 140—90. Pulso 88. Pulsos periféricos: ausencia de los pulsos tibial posterior en miembros inferiores, pulso poplíteo débil en miembro inferior derecho. No edemas. Sistema nervioso: motilidad ausente en miembro superior derecho, disminuido en miembro inferior derecho por hemiplejía de ese lado.

El paciente evoluciona con un infarto del miocardio y empeoramiento de las lesiones del miembro inferior derecho, por lo que el angiólogo decide la intervención quirúrgica, pero ésta es suspendida por el clínico que alega el infarto en evolución, en dos oportunidades, sin embargo, el angiólogo decide la intervención, por el estado del miembro.

Se indican los análisis complementarios:

.. Eritrosedimentación, fluctúa entre 30—104; urea, 22—69; glicemia 67—280. Hemograma: Hb normal; con un diferencial de leucocitos 11, 000; segmentado. 84; stab 5.

Urocultivo; negativo.

Exudado con antibiograma de las lesiones da Proteus Morabillis y estafilococo coagulaba, positivo.

Examen Oftalmológico:

O. O. 20/20

Visión

O. I.

No. de casos Sexo Edad	Tiempo de Evolución	Visión		Tensión		Patología Seg. anterior	Patología Medios Refringentes	Patología Fondo de Ojo	Patología Vascular Periférica	Otras Patologías
		OD	OI	OD	OI					
1-M-54	1 mes	—	—	18	22	Normal	Transparentes	O.D. agujero macular O.I. degeneración macular A.O. Micro-aneurismas	Edema y necrosis 5to. artejo del pie derecho	—
2-M-23	7 años	—	—	—	—	Normal	Opacidad difusa cristalinos A. O.	Micro-aneurismas Hemorragias en llamas Exudados	Necrosis 1ro. y 2do. artejos osteolisis. Ausencia pulso pedio derecho	—
3-M-59	8 años	20/15	20/20	22	27	Aro Senil A. O.	Transparentes	F.O.D. mácula degenerada hipertónica de Salus Vasos: calibre arterial disminuido, calibre venoso aumentado Signos de Gunn FOI = FOD	Necrosis supurativa 3ro. y 5to. artejos del pie derecho Osteoporosis difusa y osteolisis 5to. artejo	Insuficiencia Cardíaca Aguda
4-F-64	48 años	dedos ½m.	2m.	29	25	Aro Senil A. O. Iridectomía total	O.D. catarata O.I. Afaquia	FOD: no se visualiza FOI: Signos esclerosis, Hemorragias difusas	Ausencia pulso tibial posterior Gangrena seca 4to. y 5to. artejos pie izquierdo	Px Obstrucción femoral superficial

O. D. 22 Tensión

O. I. 21

F. A.O.: Papila.—normal

Mácula.—normal

Vasos—arterias normales, venas ligeramente ensanchadas.

Retina.—múltiples microaneurismas
diseminados en todo el fondo del
ojo.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

1. El aumento de la longevidad, debido a un mejor control de la diabetes ha dado lugar a que se puedan diagnosticar un mayor número de complicaciones cardiovasculares en estos enfermos y especialmente en las arterias de los miembros inferiores.
2. Es necesario diferenciar la arteriosclerosis y la microangiopatía. La arteriosclerosis en individuos no diabéticos no presenta diferencia histológica, pero su localización y progresión, sí presentan particularidades en los diabéticos. Se observan las placas de ateromas que se localizan preferentemente de la poplítea hacia abajo y lesiones más difusas.
3. La lesión vascular más característica de los diabéticos es la microangiopatía, que afecta a arterias de calibre inferior a las arterias digitales, en las que hay proliferación endotelial e infiltración de la íntima, en parte por lipoides y por una sustancia desconocida hasta el momento pero que se tiñe con el ácido peryódico de Schiff (PAS).
4. Se ignora el proceso patológico o factores metabólicos que facilitan el depósito de complejos mucopolisacáridos que se ven en las degeneraciones hialinas que forman los nodulos del glomérulo, el engrosamiento de la membrana basal de los tubulis renales, el engrosamiento de las paredes del microaneurisma, los vasos dérmicos y que se infiltran en los islotes de Langerhans.
5. No existe según las últimas conclusiones una estricta correlación entre el tiempo de evolución clínico y la presencia e intensidad de la arterio- patía en general, por lo que puede deducirse su naturaleza autónoma y no como una complicación de la diabetes como se ha creído hasta ahora.
6. Existen lesiones y complicaciones oculares que se deben a las alteraciones antes dichas y que ocurren preferentemente en los capilares o en arterias de pequeño calibre y las venas correspondientes; también se presentan otras alteraciones debido al desorden metabólico de la glucosa.
7. La retinopatía diabética es inexorable. Varía en el tiempo de aparición. En el 100% de 1 os casos expuestos ha estado presente en sus diferentes grados. El 40% presentó catarata, una mujer de 64 años de edad y un hombre de 23 años. En el 80% hubo disminución de la agudeza visual. En el 20%, agujero macular y en el 60%, degeneración macular.
8. Se confirmaron alteraciones vasculares periféricas en el 100% de los pacientes diabéticos de nuestro trabajo y enfatizamos que se confirmó, repetimos, el 100% de retinopatía diabética.
9. Profilácticamente debemos realizar el diagnóstico temprano de esta enfermedad tan terrible, y mutilante, causante de la disminución en la agudeza visual y ceguera, así como de amputaciones que alcanzar proporciones desde un simple artejo a ambos miembros inferiores.

CONCLUSIONS AND SUMMARY

1. The increase of the longevity, due to a better control of the diabetes, has permitted that a greater number of cardiovascular complications could be diagnosed in these patients and specially in the lower extremities' arteries.
2. It is necessary to differentiate arteriosclerosis from microangiopathy. Arteriosclerosis in non-diabetic individuals does not present histological difference but its localization and progression do present particularities in the diabetics. The plates of atheromas are localized preferentially downwards from the popliteal and more diffuse lesions are observed.
3. The more characteristic vascular lesion in diabetics is the microangiopathy, which affects arteries of inferior caliber than the digital arteries, in which there is endothelial proliferation and infiltration of the intima, partly by lipoids and by a substance unknown until now but which is stained with Schiff's periodic acid (PAS).
4. The pathologic process or metabolic factors which facilitate the deposit of mucopolysaccharids which are seen in the hyaline degenerations which form the nodules of the glomerule, the enlargement of the basal membrane of the renal tubules, the enlargement of the microaneurism walls and the dermal vessels which infiltrate in Langerhans' islands is ignored.
5. There does not exist, in accordance with the last conclusions, a strict correlation between the time of clinical evolution and the presence and intensity of the arteriopathy in general, for which its autonomous nature can be deduced and not as a complication of the diabetes as it was thought up to now.
6. There exist ocular lesions and complications which are due to above mentioned alterations and which occur preferentially in the capillaries or in the small caliber arteries and veins; other alterations are also present due to the metabolic disorder of the glucose.
7. The diabetic retinopathy is inexorable. It varies in its time of appearance. In 100% of the cases exposed have been present in its different degrees. Forty percent showed cataracts, a 64 years old woman and a 23 years old man. In 80 per cent there was a decrease of visual acuity. In 20 per cent macular hole and in 60 per cent macular degeneration.
8. There were confirmed peripheral vascular alterations in 100 per cent of the diabetic patients in our study and we emphasize that it was confirmed, we repeat, 100 per cent of diabetic retinopathy.
9. Prophylactically we should make a precocious diagnosis of this terrible and mutilant disease, responsible for the diminution of visual acuity and blindness, as well as amputations which reach proportions from a single knuckle to both lower members.

CONCLUSIONS ET RESUME

1. L'augmentation de la longévité, à cause d'un meilleur contrôle de la

diabète, a donné lieu à qu'on puisse diagnostiquer un plus grand nombre de complications cardio-vasculaires chez ces malades et spécialement dans les artères des membres inférieurs.

2. Il est nécessaire différencier l'artériosclérose de la microangiopathie. L'artériosclérose chez les sujets non-diabétiques ne présente pas une différence histologique mais sa localisation et progression présente des particularités chez les diabétiques. On observe les plaques athéromes qui sont localisées préférentiellement dans la poplitée en haut et lésions plus diffuses.
3. La lésion vasculaire plus caractéristique des diabétiques c'est la microangiopathie, qui affecte les artères de calibre inférieur à ceux des artères digitales, dans lesquelles il y a de prolifération endothéliale et infiltration de l'intime, en part par des lipoides et par une substance inconnue jusqu'au présent mais qu'elle est teigni avec l'acide peryodique de Schiff (PAS).
4. On ignore le processus pathologique et les facteurs métaboliques qui rendent faciles le dépôt de cornplexes mucopolysaccharides qu'on voit dans les dégénération liyalines qui forment les nodules du glomérule, l'épaississement de la membrane basale des tubules renales, des parois du microaneurisme, des vaisseaux dermiques et qui s'm filtre dans les îles de Langerhans.
5. Selon les dernières conclusions, il n'existe pas une stricte corrélation entre le tenips d'évolution clinique et la présence et l'intensité de l'artériopathie en générale, et pour ça on peut déduire sa nature autonome et non comme une complication de la diabète comme on a croyé jusqu'au jourd'hui.
6. Il existent des lésions et des complications oculaires qui sont dues à les susdites altérations et qui occurrent préférentiellement dans les capillaires et dans les artères de faible calibre et les veins correspondantes; aussi sont présentes autres altérations dues au trouble métabolique de la glucose.
7. La rétinopathie diabétique est inexorable. Elle est variée dans le tenips d'apparition. Dans 100% des cas exposées, elle a été présente dans ses différents degrés. 40% présentait des cataractes, une femme de 64 ans et un homme de 24. Dans 80% des cas il eut une diminution de l'acuité visuelle. Dans 20% de cas un trou inaculeux et dans le 60% une dégénération maculeuse.
8. On ont été confirmées des altérations vasculaires périphériques dans le 100% des patients diabétiques de notre travail et nous signalons qu'on a confirmé, nous répétons, le 100% de rétinopathie diabétique.
9. Prophylactiquement nous devons léaliser le diagnostique précoce de cette terrible et mutilante maladie, causante de la diminution de l'acuité visuelle et de la cécité, ainsi que des amputations qui atteignent des proportions des un simple noeu jusqu'aux tous deux membres inférieurs.

BIBLIOGRAFIA

1. — Duke, Eider: Enfermedades de los ojos> XIV ed., pp. 290, 291. Editorial Interamericana, S. A. México, Argentina, España,
2. —H. W. Lyle y T. K. Lyle: Fisiología aplicada, Brazil, Colombia, Cuba, Chile, Perú, Uruguay, Venezuela, 1964.

- rada del ojo, I ed., pp. 205, 136, 134. Ed. Toray, S. A. Barcelona, 1961.
3. –H. M. Nano: Fundus Oculi, III ed., pp. 495. Ed. Universitaria Oscar Macchi. Buenos Aires. 1958.
 4. –M. Márquez: Oftalmología especial teórica y clínica, pp. 467. La prensa médica mejicana. México. 1952.
 5. –May: Manual de las enfermedades de los ojos. pp. 270 Cooperativo del libro. F. E.U. Cuba.
 6. –R. R. Yanes: Oftalmoscopia clínica, pp. 374. Biblioteca médica de alitores cubanos. 1943.
 7. –Harry A. Bliss, Rolf M. Gunnar: Clínicas médicas de Norteamérica: Enfermedades vasculares, 1 ed., pp. 139. Ed. Revolucionaria. Habana. 1968.
 8. –R. Rodríguez Barrios, M. J. Massera L.: Fondo de ojo, pp. 134, 185. Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1959.
 9. –Garrachon, J.: Nature of diabetic microangiopathy. Hispalis med. 22: 207-13, Apr. 1965 (Sp) (Centro Información).
 10. –Garrochón, J: Biopsy study of skin epiliaries in the diabetic patient. 3. Examination in various arteriops thics. Rev. Clin. Esp. 94: 445-52, 30. Sep. 1964 (Sp) (Centro Información).
 11. – Garrachon, J.: Biopsy study of the skin in the diabetic patient. I. First communication. Rev. Clin. (Cen. Inf.)
 12. –Gensler, S. Wetal: Study of vascular lesions in diabetic, non diabetic patients. Clinical arteriographic and surgical considerations. Arch. Surg. (Chicago) 91: 617-22, Oct. 1965. (Centro Información).
 13. –Revista Angiología: Simpatectomía lumbar en el tratamiento de la arteriopatía diabética. Vol. XXI Ed. Roes Laforja. Barcelona. 1969.