

Aspectos Neuro-oftalmológicos de la diabetes

Presentado al Simposio sobre diabetes Ocular, organizado por el académico Alvaro Rodríguez.

Zoilo Cuéllar-Montoya, M. D.

Cambios Pupilares del ojo diabético

Una de las manifestaciones diabéticas menos conocidas es la presencia de cambios funcionales pupilares. Histológicamente se ha demostrado la existencia de una miopatía iridiana en los diabéticos (1), lo cual parece depender de cambios inmunológicos (2).

Disfunción Simpática de la Pupila

Dicha disfunción pupilar se manifiesta, en forma característica, por una miosis exagerada (3), pero esa disfunción diabética debe ser diferenciada de los cambios propios de la edad (4): en la persona de edad las pupilas tienden a ser mióticas. Aproximadamente en el 25 % de los diabéticos que presentan alguna forma de neuropatología autonómica se demuestra la existencia de cambios pupilares (5). El tamaño de la pupila en condiciones de adaptación a la obscuridad es un medio cualitativo y cuantitativo de evaluar la integridad neurológica del iris del diabético (4): los diabéticos con neuropatía periférica tienen la pupilas mióticas. Aún en ausencia de cualquier indicio de retinopatía diabética, este signo es sumamente precoz en el diabético: aparece en los 2 primeros años después de hacerse el diagnóstico (6). Al comparar la velocidad con la cual se dilatan las pupilas de un diabético insulino-dependiente con la que lo hacen las de un individuo

no diabético, se encontró una reducción significativa de la velocidad de dilatación en los diabéticos (7). Los hallazgos de diferentes autores sugieren que en presencia de diabetes, tanto la función simpática como la parasimpática se alteran con el tiempo de evolución de la enfermedad (4).

La Disociación luz-acomodación y la pupila tónica

La disfunción pupilar del diabético se caracteriza por una prevalencia de la pupila tónica y la existencia de una menor miosis ante la estimulación lumínica que ante el esfuerzo acomodativo de cerca (disociación luz-acomodación). Esto constituyen un "pseudosigno pupilar de Argyll-Robertson" (4), (8). La miosis del diabético y la mejor respuesta miótica a la acomodación de la luz, la hace muy similar a la pupila tónica de Adie, con la diferencia que ésta suele ser unilateral y la diabética afecta más frecuentemente ambas pupilas.

Neuropatía Óptica Diabética

Definitivamente, en contraposición a lo anotado por Leber en 1896, quien afirmaba que la papilitis, la neuritis retrobulbar y cierto grado de atrofia óptica, que podían afectar uno o, más frecuentemente, ambos ojos, eran eventos de una ocurrencia común en diabéticos (9,10), la neuritis óptica de este origen es una entidad sumamente rara

y, más aún, la atrofia óptica diabética (11, 12). Hoy por hoy, no es clara la existencia de una relación directa entre la diabetes y una neuritis óptica originada en ella. Algunos autores han descrito casos de neuritis óptica aparentemente relacionada con la diabetes, en la cual pérdida visual es paulatina y lenta, en contraposición a la brusca pérdida visual de la neuropatía óptica isquémica; en los campos visuales de estos pacientes se encuentran escotomas centrales o contracciones periféricas (13, 14, 15).

Deficiencias Acomodativas de Origen Diabético

Se pueden presentar insuficiencias de la acomodación que pueden llegar a las 3 o 4 D, en prevalencias que oscilan entre el 4 % y el 9 % de diabéticos jóvenes, en los cuales la deficiencia suele ser bilateral y simétrica, con pupilas normales. La paresia acomodativa tiende a desaparecer con el tratamiento adecuado de la enfermedad (16). También, y relacionado con la miosis, puede presentarse un espasmo de la acomodación (17). Mucho más frecuentes son los cambios originados en un incremento del índice de refracción del cristalino, en pacientes en quienes se inicia la enfermedad o en quienes se ha producido un súbito incremento de la glicemia. La hipoglucemia suele ocasionar una reducción de dicho índice de

refracción. En el primer caso se origina una miopización artificial del ojo y los pacientes, habitualmente presbítes, anotan que súbitamente se les ha mejorado la visión de cerca sin anteojos. Los segundos desarrollan una hipermetropía, con el efecto contrario.

Parálisis de los Nervios Oculomotores

La presencia de una parálisis de alguno, muy excepcionalmente de varios, de los nervios oculomotores, puede ser el primer signo de una diabetes mellitus. Es mucho más frecuente en individuos mayores, más allá de la quinta década de la vida. La aparición súbita en una persona aparentemente sana, de una parálisis aislada del III N, con respeto pupilar, del IV N o del VI N, nos debe hacer pensar, en primera instancia, en una diabetes, razón por la cual, en estas circunstancias, se debe solicitar una glicemia pre y otra postprandial y, si el resultado no es muy claro, solicitar una curva de tolerancia a la glucosa (18, 19). La causa de dichas lesiones no es clara. Algunos autores opinan que se trata de una neuritis, comparable a las neuropatías periféricas propias de la enfermedad en estadios avanzados, pero no se pueden descartar las lesiones hemorrágicas o trombóticas. La lesión es, en forma primaria, una desmielinización focal del nervio, con mínima degeneración axonal, lo que explica la recuperación sin secuelas, habitualmente en el 100 por ciento de los casos, con el tratamiento adecuado de la hiperglicemia (20, 21).

Parálisis Diabética del III Nervio

La parálisis del III N, es, en mi experiencia, la menos frecuente y, ex-

cepcionalmente, se puede presentar acompañada de dolor orbitario y de la hemicara correspondiente, lo cual plantearía el diagnóstico diferencial con una oftalmoplejía dolorosa de Tolosa-Hunt o con un aneurisma intracraneal sangrante. Característicamente, la parálisis del III N de origen diabético respeta la motilidad iridiana. Hay ptosis del párpado superior, exotropía, diplopía cruzada, posición compensatoria de la cabeza: rotación hacia el lado contrario al afectado.

Parálisis Diabética del IV Nervio

Más frecuente que la anterior es la parálisis diabética del IV N, con todas sus manifestaciones: tortícolis del lado contrario del ojo afectado, diplopía vertical y torsional e hipertropía máxima del ojo afectado en aducción.

Parálisis Diabética del VI Nervio

La más frecuente de las parálisis oculomotoras. El paciente consulta por súbita aparición de diplopía horizontal, homónima, que se incrementa en el campo de mirada del lado del ojo afectado y desaparece al mirar hacia el lado contrario, lo mismo que aumenta en visión lejana y desaparece en visión próxima. Hay, naturalmente, posición compensatoria de la cabeza: rotación de ésta hacia el lado del ojo afectado.

Bibliografía y Referencias

1. Fujii, T., Ishikawa, S. and Uga, S. Ultrastructure of iris muscles in diabetes mellitus. *Ophthalmologica*. 174:228. 1977.
2. Guy, R. J. C., Richards, F., Edmonds, M. E., et al. Diabetic autonomic neuropathy and iritis: An association suggesting an immunological cause. *Br. Med. J.* 289:343. 1984.
3. Pfeifer, M. A., Cook, D. L. Brodsky, J. et al. Quantitative evaluation of sympathetic

- and parasympathetic control of iris function. *Diabetes Care*. 5 (5): 518. 1982.
4. Kats, Barrett and Simmons, Ian. Pupillary Changes of the Diabetic Eye. *Neuro-Ophthalmology in Systemic Disease. Ophthalmology Clinics of North America*. September, 1992. 5 (3): 379-388.
5. Rundles, R. W. Diabetic neuropathy - General review with a report of 125 cases. *Medicine*. 24: 111. 1945.
6. Pfeifer, M. A., Winberg, C. R., Cook, D.L. et al. *Op. Cit.* 447.
7. Ziegler, D., Cicmir, I, Wiefels, K et al. Peripheral and autonomic nerve function in long-term insulindependent diabetes. *Diabetes Res.* 4: 9. 1987.
8. Duke-elder, Sir. Stewart and Scott, George I. *Neuro - Ophthalmology. In System of Ophthalmology*. Henry Kimpton. London. 1971. Vol. XII. p. 665.
9. Leber. *Ber. dtsh. ophthal. Ges.* 25: 104. 1896.
10. Duke - Elder, Sir, Stewart and Scott, George I. *Op.Cit.* p. 129.
11. Walsh, Frank B. and Hoyt, William Fletcher. *Clinical Neuro - Ophthalmology. The Williams & Wilkins Co. Baltimore.* 1969. Vol. 2: pp.1111.
12. Duke - Elder, Sir. Stewart and Scott, George I. *Op. Cit.* p. 223.
13. Glaser, Joel S. *Neuro - ophthalmology.* Harper & Row, Publishers. New York - San Francisco - London. 1977. pp. 113 - 115.
14. Waite, J. H. and Beetham, W. P. The visual mechanism in diabetes mellitus: A comparative study of 2.002 diabetics and 457 nondiabetics for control. *N. Engl. J. Med.* 212: 429. 1935.
15. Skillern, P. G. and Lockhart, G. Optic neuritis and uncontrolled diabetes mellitus in 14 patients. *Ann. Intern. Med.* 51: 468. 1959.
16. Duke - Elder, Sir. Stewart and Scott, George I. *Op. Cit.* p. 703.
17. Walsh, Frank B. and Hoyt, William Fletcher. *Op. Cit.* pp. 1106.
18. Cuéllar Montoya, Zoilo. Neuropatología oculomotora. En: *Medicina Interna*. Fernando Chalem, Jorge Escandón, Jaime Campos y Roberto Esguerra. Boehringer Ingelheim. Bogotá. 1997. T. I. Cap. 70. pp. 372 - 378.
19. Glaser, Joel S. *Op. Cit.* p. 250.
20. Duke - Elder, Sir Stewart and Scott, George I. *Op. P.* 765.
21. Glaser, Joel S. *Op. Cit.* p. 258.