

**RETINOPATIA DIABÈTICA:
DE LA MICROANGIOPATIA CLÀSSICA
A LA DISFUNCIO NEUROVASCULAR
I LA MEDICINA PREDICTIVA**

REIAL ACADEMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

**RETINOPATIA DIABÈTICA:
DE LA MICROANGIOPATIA CLÀSSICA
A LA DISFUNCIÓ NEUROVASCULAR
I LA MEDICINA PREDICTIVA**

Discurs d'ingrés llegit per l'Acadèmic Numerari

DR. JOSEP GARCIA I ARUMÍ

Discurs de resposta llegit per l'Acadèmic Numerari

DR. BORJA CORCÓSTEGUI I GURAYA



Barcelona

26 d'abril de 2026

Queda rigorosament prohibit, sense l'autorització escrita del titular del Copyright, sota les sancions establertes en les lleis, la reproducció parcial o total d'aquesta obra per qualsevol mitjà o procediment, compresos la repografia i el tractament informàtic i la distribució d'exemplars d'aquesta, mitjançant lloguer o préstecs públics.

© *Josep Garcia i Arumí*

© *Borja Corcóstegui i Guraya*

© *Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya*

Edició: Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya

c/. Carme 47, 08001 Barcelona - T. 93 317 16 86

e-mail: secretaria @ramc.cat

D.L.: B 9443-2026

ISBN: 978-84-09-85512-4

Imprès: Trialba

c/ Clot, 13 · 08018 Barcelona · 93 451 65 70

*La diabetis és una malaltia en què el metge i el pacient
han de treballar junts cada dia.*

Elliott P. Joslin 1869-1962

Discurs d'ingrés llegit per l'Acadèmic Numerari

DR. JOSEP GARCIA I ARUMÍ

Excel·lentíssim Senyor President

Molt il·lustres Senyores i Senyors Acadèmics

Benvolguts amics, amigues, companys i companyes, família
Senyores i Senyors,

És per a mi un honor comparèixer avui davant aquesta Reial Acadèmia de Medicina per pronunciar aquest discurs d'ingrés en aquesta importantíssima institució, i voldria dedicar les primeres paraules per expressar el meu profund i sentit agraïment a tots els acadèmics de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya pel gran honor d'elegir-me per formar part com Acadèmic numerari amb el Setial nº57 que tenia el Professor Laureano Fernández-Cruz Pérez.

El doctor Laureano Fernández-Cruz Pérez és una figura de referència de la cirurgia moderna i un dels principals impulsors de la cirurgia pancreàtica i del trasplantament a Espanya. És catedràtic emèrit de Cirurgia de la Universitat de Barcelona, on es va formar i va desenvolupar una trajectòria acadèmica d'excel·lència. A l'Hospital Clínic de Barcelona va exercir com a cap del Servei de Cirurgia General i Digestiva i com a director de les unitats de Cirurgia Biliopancreàtica, Cirurgia Endocrina i del Programa de Trasplantament de Pàncrees. En aquest àmbit, cal destacar que va ser pioner del primer trasplantament de pàncrees realitzat a Espanya, l'any 1983.

La seva trajectòria representa un exemple de rigor acadèmic, lideratge professional i contribució decisiva al progrés de la cirurgia, amb un llegat que ha marcat de manera profunda diverses generacions de cirurgians.

Avui també tinc l'honor d'estar apadrinat en aquest acte per dos il·lustres professors de la Universitat Autònoma de Barcelona: Vicens Fonollosa i Pla, estimat amic i company de l'Hospital Universitari de Vall d'Hebrón, catedràtic del *Departament de Medicina* de la Universitat Autònoma de Barcelona i especialista en medicina interna, amb una trajectòria docent i investigadora destacada en malalties autoimmunes sistèmiques i, en particular, en l'esclerodèrmia, degà de la Facultat de Medicina de la UAB entre 2017 i 2022, i el bon amic Miquel Quer, Catedràtic d'Otorinolaringologia a la Universitat Autònoma de Barcelona, Director del Servei d'Otorinolaringologia de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau i President de la Sociedad Española de Otorrinolaringología.

També vull donar les gràcies especialment a Borja Corcostegui, una extraordinària persona i amic, que ha accedit amablement a fer el discurs de resposta. Metge oftalmòleg de renom internacional, especialitzat en retina i vítri. És cofundador i fins al 2022 director mèdic de l'Institut de Microcirurgia Ocular (IMO) de Barcelona, una de les institucions oftalmològiques més importants d'Espanya i Europa. Pioner en la introducció i desenvolupament de la vitrectomia i de múltiples tècniques avançades en cirurgia vitreoretiniana.

Revisant la llista la llista d'Oftalmòlegs que han estat membres de número de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya, amb la ajuda de Borja Corcostegui, he descobert que han sigut nombrosos i de gran distinció: el primer va ser Lluís Carreras Aragó, amb el discurs d'entrada el 1865 “Del oftalmoscopia y su importancia, considerado como la clave del diagnostico de las afecciones internas del ojo”. El Dr. Carreras va ser un dels impulsors de la Oftalmologia com especialitat a Catalunya. El segon va ser Josep Antoni Barraquer Roviralta, el 1894, amb el discurs d'entrada “Relacions anatòmiques dels nervis orbitaris i el paper que exerceixen en certes malalties

del cap”. Després el Dr Lluís Veredau, oftalmòleg i higienista, va presentar el treball d’ingrés el 1910 “Higiene grafològica”. El 1912, Manuel Menacho i Peirón va presentar el seu discurs d’ingrés en un tema de retina “Contribución al estudio de las dismorfias congénitas fisuradas del fondo ocular”. En el 1950, Francesc Bordas Salellas, presenta un discurs sobre història de la Oftalmologia: Estampas de la Oftalmologia Barcelonesa en los primeros años del siglo XX (1900-1905).

Hermenegild Arruga Liró, un dels grans cirurgians en la patologia retinal de la seva època va presentar el discurs d’entrada “Los progresos de la cirugía ocular”. El Dr. Arruga, excel·lent cirurgià, va introduir a Espanya el tractament modern del despreniment de retina, va ser un dels seguidors i difusors de les tècniques de Jules Gonin, pare de la cirurgia actual del despreniment de retina. El seu llibre sobre la cirurgia del despreniment de retina és una obra d’art, amb uns dibuixos que demostren el seu gran nivell com clínic i com explorador, amb els mitjans limitats de l’època. Posteriorment, Josep Casanovas i Carnicer en 1965 presenta en el seu discurs “La función visual normal y patológica en relación al arte y la pintura”, constatant les diferents patologies dels grans mestres de la pintura i la plasmaria en les seves obres. En 1988 va presentar el discurs d’entrada Joaquim Barraquer Moner, sobre “La viscocirurgia. La seva importància en la Microcirurgia ocular” Finalment, Borja Corcostegui Guraya va presentar el seu discurs d’entrada el 28 de Maig del 2017 amb el títol “El despreniment de la retina. Els seus mites i realitats”. Molt adient, ja que va ser l’introduïdor de les noves tècniques quirúrgiques en el tractament del despreniment de retina a Espanya, com la vitrectomia, els sistemes de visualització de camp ampli i els líquids d’alt pes molecular (PFCL). Hi ha un Acadèmic d’honor, Michael Hogan, anatomopatòleg Ocular, que va ser nominat el 1973.

Permeteu-me un moment parlar dels meus avantpassats, que han influït d’una manera decisiva en la meua trajectòria com a metge i com a persona. Vaig néixer a Barcelona en el si d’una família profundament vinculada a la medicina. El meu pare era metge especialista en aparell digestiu, i el meu avi i el meu oncle

Oftalmòlegs. El meu avi, el doctor Joaquim Arumí Fargas va ser la persona que em va ensenyar l'atractiu que es ser oftalmòleg. Quan jo era petit, m'explicava com funcionava l'ull, i tenia una maqueta que desmotàvem plegats, amb totes les estructures oculars. Va ser professor agregat de la Universitat de Barcelona a l'Hospital Clínic. Tan ell com el meu oncle, el doctor Joaquim Arumí Bonet, van exercir com a oftalmòlegs i esdevenir presidents de la Societat Catalana d'Oftalmologia. El meu avi va presidir aquesta societat entre els anys 1967 i 1969, i el meu oncle entre 1998 i 2002, i jo mateix 2014 fins a 2018. Per tant som 3 generacions amb un compromís clar amb la oftalmologia catalana, i ara la meua filla Claudia, també oftalmòleg, adjunta en el Servei d'Oftalmologia de l'Hospital Vall d'Hebrón, es la que rebrà el relleu en aquesta tasca tan maca. Aquesta continuïtat familiar em va transmetre, des de ben jove, la passió per l'oftalmologia i la vocació d'estudiar i servir els pacients amb rigor científic i humanisme.

Vaig cursar els estudis de primària i batxillerat a La Salle, i posteriorment vaig estudiar Medicina a la Universitat Autònoma de Barcelona, entre els anys 1974 i 1980.

Del 1976 al 1980 vaig tenir el privilegi de tenir el meu primer contacte amb pacients a l'Hospital Vall d'Hebrón, que ha estat casa meua i ho continua sent des d'aleshores. Durant aquell període vaig tenir el plaer de comptar amb grans professors que em van proporcionar una formació molt sòlida com a metge i que, amb la seva passió, em van ensenyar com n'és de gratificant ajudar els pacients a millorar. Vull destacar, entre ells, el professor Miquel Vilardell, un dels més brillants especialistes de medicina interna de la nostra època, degà i vicerector de la UAB, un dels meus referents, actual president de la RAMC, per qui sento una gran admiració i respecte, i amb qui he mantingut una amistat que perdura fins avui.

La meua formació com a oftalmòleg va iniciar-se després de superar l'examen MIR, i vaig realitzar la residència en Oftalmologia a l'Hospital Universitari Vall d'Hebrón entre gener de 1982 i febrer

de 1986. Aquells anys van ser fonamentals per adquirir una base sòlida en clínica i cirurgia oftàlmica.

Posteriorment, vaig ampliar la meva formació internacional amb estades en centres de referència mundial que van marcar profundament la meua trajectòria. Vaig estar al Moorfields Eye Hospital de Londres, vaig tenir com mentor el professor Robert Cooling, i posteriorment al Wilmer Eye Institute de la Johns Hopkins University a Baltimore, principalment amb el professor Eugene de Juan, un dels cirurgians més importants en el desenvolupament de noves tècniques i de nova instrumentació en la cirurgia vitreoretiniana moderna. Aquestes experiències em van obrir la ment tant des del punt de vista assistencial com investigador, i em van permetre conèixer de primera mà els darrers avenços en cirurgia vitreo-retiniana, així com establir vincles professionals i d'amistat internacionals que he mantingut al llarg de la meua carrera.

En aquest camí, voldria destacar de manera molt especial la figura del Borja Corcóstegui, que va ser el meu mentor i principal suport en la meua formació com a especialista en retina i cirurgia vitreo-retiniana. Com a cap de servei de l'Hospital Vall d'Hebron i director de l'Institut de Microcirurgia Ocular de Barcelona, em va transmetre no només amplis coneixements científics i quirúrgics, sinó una manera d'entendre la medicina centrada en el pacient. D'ell vaig aprendre que el pacient és l'eix de tota la nostra activitat, i que tota la recerca i el treball científic només tenen sentit si serveixen per oferir millors resultats i una millor atenció. També vaig aprendre d'ell que liderar un equip significa potenciar al màxim els teus col·laboradors, e intentar-te rodejar de persones amb una alta qualitat professional però també humana.

L'any 1990 vaig obtenir el títol de doctor en Medicina i Cirurgia per la Universitat de Barcelona, i va ser de gran ajuda l'acadèmic corresponent Ricardo Cassaroli, que va col·laborar en les preparacions histològiques de les proliferacions extrems de pacients amb despreniment de retina.

Paral·lelament a l'activitat assistencial, he desenvolupat una intensa activitat acadèmica a la Universitat Autònoma de

Barcelona, on he estat professor associat, professor titular i, des de l'any 2008, catedràtic d'Oftalmologia. Durant tota la meua carrera universitària, el meu mentor ha estat el professor Manel Armengol Carrasco, que em va ajudar a entendre què significa ser professor universitari, la importància de la docència de qualitat per als futurs metges i tota la complexitat de l'estructura universitària. En l'etapa en què ell era director del Departament de Cirurgia i jo secretari, vam compartir experiències que van reforçar aquesta visió. Manel Armengol ha desenvolupat una destacada trajectòria acadèmica, docent i assistencial en l'àmbit de la medicina i la cirurgia, estretament vinculada a l'Hospital Universitari Vall d'Hebron i a la Universitat Autònoma de Barcelona. Ha estat cap de servei i cap de departament de cirurgia a l'Hospital Universitari Vall d'Hebron, on ha combinat l'activitat assistencial d'alt nivell amb una intensa tasca docent i organitzativa. En l'àmbit universitari, ha exercit com a catedràtic de Cirurgia i cap del Departament de Cirurgia del mateix hospital universitari, contribuint de manera rellevant a la formació de generacions de professionals de la salut. La seva trajectòria acadèmica es completa amb una important activitat de gestió universitària, havent estat degà de la Facultat de Medicina i posteriorment vicerector de la Universitat Autònoma de Barcelona, càrrecs des dels quals ha participat activament en la modernització dels estudis de medicina i en l'impuls de la docència i la recerca universitàries.

He exercit també diverses responsabilitats de gestió acadèmica i docent, i actualment soc coordinador de l'àrea de coneixement d'Oftalmologia de la Facultat de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona.

Des del punt de vista assistencial, he estat vinculat de manera continuada a l'Hospital Universitari Vall d'Hebron, on he exercit com a cap de secció i, posteriorment, com a cap del Servei d'Oftalmologia durant 24 anys, així com director de la Unitat de Recerca Biomèdica en Oftalmologia. Durant tots aquests anys, he tingut el privilegi de compartir tasca amb altres oftalmòlegs, residents i col·laboradors que, amb la seva qualitat professional i

humana, han contribuït de manera fonamental al prestigi del servei d'Oftalmologia de Vall d'Hebron, un dels més destacats d'Espanya, amb resultats d'alta qualitat formativa i clínica. Un dels aspectes més atractius i enriquidors de la meua tasca a l'Hospital Universitari Vall d'Hebron ha estat, sens dubte, la docència dels metges residents i la participació activa en les sessions clíniques de les 7.45 h de les diferents subespecialitats d'oftalmologia. Aquestes sessions han estat un espai privilegiat d'intercanvi de coneixement, del qual he après molt de tots ells.

Al llarg dels anys, he tingut l'oportunitat de veure com els residents creixien com a professionals en finalitzar la seva etapa formativa. En molts casos, a més, he tingut la satisfacció que alguns d'ells decidissin continuar la seva trajectòria al mateix hospital, fins a esdevenir grans professionals, que no només han consolidat l'excel·lència del servei, sinó que, amb el temps, han arribat fins i tot a superar els seus mestres.

Amb el gran lideratge del doctor Borja Corcóstegui i amb altres companys com Isabel Nieto, Carlos Mateo, José Luis Güell i Alfredo Adán vam fundar l'Institut de Microcirurgia Ocular (IMO), una de les clíniques oftalmològiques de referència a Europa, en la que treballen més de 200 professionals de la salut, entre oftalmòlegs, anestesiològs infermeres, optometristes, auxiliars de clínica, secretaries, reconeguda per la seva trajectòria en els àmbits clínic, quirúrgic, docent i investigador. Vull agrair a tots aquets professionals que fan la feina diària i el cuidat del malalt amb gran dedicació i vocació i faciliten la nostra tasca diària.

La meua activitat científica s'ha centrat principalment en la retina mèdica i quirúrgica, amb especial interès en la retinopatia diabètica, el despreniment de retina complex, la cirurgia del forat macular, els tumors intraoculars i la patologia vascular retinal. He participat activament en societats científiques nacionals i internacionals, i he tingut l'honor de presidir la Societat Catalana d'Oftalmologia, així com la Societat Espanyola de Retina i Vítreo, i la Fundació Retina Plus, vinculada a aquesta societat.

He intentat representar la Oftalmologia catalana a nivell internacional, formant part durant 8 anys de la junta directiva (Board) d'EURETINA, una societat que agrupa anualment al voltant d'11 000 especialistes en retina, i també com Liaison Leader per a Europa de l'American Society of Retina Specialists (ASRS).

Tinc el gran honor d'haver sigut escollit president del Club Jules Gonin fa 3 anys, un club internacional molt selectiu que reuneix alguns dels principals experts mundials en retina.

RETINOPATIA DIABÈTICA: DE LA MICROANGIOPATIA CLÀSSICA A LA DISFUNCIÓ NEUROVASCULAR I LA MEDICINA PREDICTIVA

Història

He volgut dedicar el discurs d'entrada a una malaltia tan prevalent com complexa, tan coneguda en les seves manifestacions clíniques com encara sorprenent en els seus mecanismes íntims: la retinopatia diabètica. El títol es Retinopatia diabètica: de la microangiopatia clàssica a la disfunció neurovascular i la medicina predictiva.

La diabetis mellitus constitueix, sens dubte, un dels majors desafiaments sanitaris del nostre temps. La seva creixent prevalença, lligada a l'envelliment poblacional i als canvis en els estils de vida, ha convertit les seves complicacions cròniques en una causa major de morbiditat, discapacitat i consum de recursos sanitaris. Entre aquestes, la retinopatia diabètica ocupa un lloc singular, no només per ser una de les principals causes de pèrdua visual prevenible en la població en edat laboral, sinó perquè representa un model accessible i observable del dany tissular induït per la diabetis a nivell microvascular i neurològic.

La seva història està estretament lligada a l'avenç del coneixement sobre la diabetis i al desenvolupament de l'oftalmologia moderna.

Les primeres observacions d'alteracions oculars en pacients amb diabetis es remunten al segle XIX. L'any 1856, l'oftalmòleg alemany Eduard von Jaeger va descriure canvis en el fons d'ull en persones amb diabetis, gràcies a l'ús primerenc de l'oftalmoscopi. Posteriorment, l'any 1875, Theodor Leber va reconèixer la relació

entre la diabetis i les hemorràgies retinals, consolidant el concepte d'una entitat patològica específica.

Durant la fi del segle XIX i l'inici del segle XX, la retinopatia diabètica fou considerada una manifestació tardana i inevitable de la diabetis, especialment perquè els pacients no sobrevivien el temps suficient per desenvolupar estadis avançats de la malaltia abans de la introducció de la insulina l'any 1921 per Banting i Best.

Després de la introducció de la insulina, amb l'augment de l'esperança de vida dels pacients diabètics, la retinopatia diabètica es va fer més freqüent i clínicament rellevant. Durant les dècades de 1940 i 1950, es començaren a descriure amb més precisió les diferents fases de la malaltia (no proliferativa i proliferativa), així com l'edema macular diabètic.

El diagnòstic de la retinopatia diabètica va avançar de manera significativa amb la introducció de l'angiografia fluoresceínica a la dècada de 1960, que va permetre documentar les àrees d'isquèmia i neovascularització i, amb això, comprendre millor les fases no proliferativa i proliferativa de la malaltia.

Fins a finals de la dècada de 1960, no existia cap tractament demostrat capaç de modificar de manera significativa l'evolució natural de la retinopatia diabètica proliferativa ni de l'edema macular diabètic. La neovascularització retiniana comportava sovint hemorràgies vítries recurrents, despreniment de retina traccional i, finalment, ceguesa irreversible. En aquest context, la ceguesa associada a la diabetis era considerada, en molts casos, una complicació pràcticament inevitable en pacients amb una llarga evolució de la malaltia.

El concepte de fotocoagulació retiniana va començar a explorar-se a mitjans del segle XX mitjançant fonts de llum d'alta intensitat. L'oftalmòleg alemany Gerd Meyer-Schwickerath¹ va desenvolupar una forma primitiva de fotocoagulació utilitzant llum solar concentrada i, posteriorment, arcs de xenó d'alta intensitat per produir cremades terapèutiques a la retina durant les dècades de 1940 i 1950, amb l'objectiu de segellar esquinçaments retinians

i tractar altres patologies de la retina. Aquest treball va establir les bases conceptuals de la fotocoagulació retiniana moderna.

L'any 1969, Beetham i Aiello van ser pioners en l'ús de la fotocoagulació amb làser de rubí (*ruby laser photocoagulation*) per al tractament de la retinopatia diabètica neovascular en fases inicials². Aquest procediment es considera un dels primers usos del làser en la retinopatia diabètica, mitjançant l'aplicació de cremades panretinianes amb la finalitat de frenar el creixement de nous vasos sanguinis i prevenir hemorràgies i pèrdua visual irreversible.

Poc després, l'any 1971, Zweng et al.³ van descriure l'ús de la fotocoagulació amb làser d'argó, que, a causa de la seva longitud d'ona (blau-verd), va demostrar una absorció especialment eficaç per l'hemoglobina i el pigment retinià, fet que en va millorar notablement l'aplicació clínica.

La introducció de la fotocoagulació amb làser durant les dècades de 1970 i 1980, avalada per estudis fonamentals com el Diabetic Retinopathy Study (DRS) i l'Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)⁴⁻⁷, va suposar un canvi radical en el pronòstic. Aquests estudis van demostrar que l'aplicació adequada de la panfotocoagulació retiniana podia reduir el risc de pèrdua visual severa en la retinopatia diabètica proliferativa en aproximadament un 50–60 %, i que el tractament amb làser focal o en reixeta disminuïa de manera significativa la progressió de la pèrdua visual en l'edema macular diabètic.

En les darreres dècades, el pronòstic ha millorat encara més gràcies a la detecció precoç, a un millor control metabòlic i a la introducció de tractaments intravítris, especialment els fàrmacs anti-VEGF, que han transformat el maneig de l'edema macular diabètic i d'algunes formes de retinopatia proliferativa. Actualment, en els sistemes sanitaris amb accés a un diagnòstic i a un tractament adequats, la majoria dels pacients amb retinopatia diabètica poden conservar una visió funcional al llarg de tota la vida, i la ceguesa associada a la diabetis es considera en gran mesura prevenible.

L'objectiu del present discurs és oferir una visió actualitzada i transversal de la retinopatia diabètica, que transcendeixi la

descripció clàssica de les seves manifestacions oculars per integrar-la en un marc fisiopatològic i clínic més ampli. Abordaren els mecanismes de neurodegeneració precoç, l'impacte de les noves tecnologies diagnòstiques, les estratègies de cribratge basades en el risc i el tractament escalonat de la malaltia, incloent-hi la cirurgia vitreoretiniana en els estadis avançats. Finalment, s'analitzarà el significat de la retinopatia diabètica com a expressió de dany sistèmic, amb especial atenció als seus correlats neurològics.

Des d'aquesta perspectiva, la retina es presenta no només com un òrgan diana de la diabetis, sinó com un model accessible i dinàmic per comprendre la interacció entre metabolisme, microvasculatura i sistema nerviós. Aquest enfocament pretén contribuir a una visió més integrada de la malaltia diabètica i a una pràctica clínica orientada no només a preservar la visió, sinó també a anticipar i mitigar l'impacte sistèmic de la diabetis en el pacient.

Retinopatia diabètica: bases fisiopatològiques i evolució natural

La retinopatia diabètica ha estat tradicionalment considerada una complicació microvascular de la diabetis mellitus, caracteritzada per alteracions estructurals dels capil·lars retinians que condueixen a isquèmia, augment de la permeabilitat vascular i neovascularització. Aquest model clàssic, basat principalment en les lesions visibles mitjançant oftalmoscòpia i retinografia, ha constituït durant dècades el marc conceptual dominant per comprendre la malaltia i orientar-ne el tractament⁸⁻¹⁰.

Tanmateix, l'evidència acumulada en els darrers anys ha posat de manifest que aquest enfocament és incomplet. Estudis experimentals i clínics han demostrat que la retinopatia diabètica s'inicia amb alteracions funcionals i estructurals que afecten no només la microvasculatura, sinó també els components neuronals i glicals de la retina. Aquestes troballes han conduït a una redefinició de la malaltia com una patologia complexa de la unitat neurovascular,

en què la disfunció neuronal i glial precedeix i acompanya el dany vascular^{11,12}.

Hiperoglucèmia crònica i cascades metabòliques

La hiperglucèmia sostinguda constitueix el principal factor etiopatogènic de la retinopatia diabètica. El seu impacte s'exerceix a través de múltiples vies metabòliques interrelacionades, entre les quals destaquen l'activació de la via dels poliols, l'augment de la formació de productes finals de glicació avançada, l'activació de la proteïna quinasa C i l'increment de l'estrès oxidatiu^{13,14}. Aquestes alteracions condueixen a disfunció cel·lular, dany endotelial i alteració de l'homeòstasi tissular.

Els productes finals de glicació avançada exerceixen un paper central en la rigidesa de la matriu extracel·lular, la disfunció endotelial i l'activació de respostes inflamatòries cròniques. A nivell retinià, aquests processos comprometen la integritat de la barrera hematorretiniana i afavoreixen l'extravasació vascular, establint les bases per al desenvolupament de l'edema macular diabètic¹⁵.

Dany microvascular i pèrdua d'autoregulació

La microangiopatia diabètica es caracteritza per alteracions estructurals i funcionals de l'endoteli capil·lar, amb engruiximent de la membrana basal, pèrdua de perícits i augment de la permeabilitat vascular^{16,17}. La pèrdua de perícits, cèl·lules fonamentals per a l'estabilitat capil·lar, es considera un dels esdeveniments precoços en la retinopatia diabètica i s'associa a la formació de microaneurismes¹⁸.

La disfunció endotelial altera els mecanismes d'autoregulació del flux sanguini retinal, cosa que condueix a una hipòxia tissular progressiva. La retina, a causa de la seva elevada demanda metabòlica, és especialment vulnerable a aquests canvis. La hipòxia crònica actua com un potent estímul per a l'expressió de factors proangiogènics, en particular el factor de creixement endotelial vascular, que exerceix un paper central en les fases avançades de la malaltia¹⁹.

Inflamació crònica de baix grau

La inflamació crònica de baix grau és un component essencial en la fisiopatologia de la retinopatia diabètica. L'activació de les cèl·lules gials, l'alliberament de citocines proinflamatòries i l'adhesió leucocitària contribueixen a la disrupció de la barrera hematorretiniana i al dany vascular progressiu^{20,21}.

Aquests mecanismes inflamatoris no actuen de manera aïllada, sinó que interactuen amb les alteracions metabòliques i vasculars, amplificant el dany tissular. La inflamació sostinguda afavoreix la progressió de la malaltia i condiciona la resposta als tractaments, fet que explica en part l'heterogeneïtat clínica observada entre pacients amb perfils metabòlics aparentment similars²².

Edema macular diabètic com a expressió multifactorial

L'edema macular diabètic representa una manifestació clínica clau de la retinopatia diabètica i constitueix la principal causa de pèrdua visual associada a la malaltia²³. El seu desenvolupament és conseqüència de la ruptura de la barrera hematorretiniana interna i externa, mediada per factors vasculars, inflamatoris i neurogials.

Des d'una perspectiva fisiopatològica, l'edema macular diabètic no s'ha de considerar únicament un fenomen d'extravasació vascular, sinó una expressió de disfunció global de la unitat neurovascular retiniana. Aquest concepte resulta fonamental per comprendre la variabilitat en la resposta terapèutica i la necessitat d'estratègies de tractament personalitzades^{12,24}.

Evolució natural de la retinopatia diabètica

Clàssicament, la retinopatia diabètica s'ha dividit en formes no proliferativa i proliferativa, en funció de la presència de neovascularització patològica²⁵. La retinopatia no proliferativa es caracteritza per l'aparició progressiva de microaneurismes, hemorràgies intraretinianes, exsudats durs i alteracions del calibre vascular. A mesura que augmenta l'extensió del dany microvascular, la isquèmia retiniana s'intensifica.

La retinopatia diabètica proliferativa representa la fase més avançada de la malaltia i es defineix pel desenvolupament de neovasos a partir del disc òptic o de la retina perifèrica. Aquests neovasos són fràgils i propensos al sagnat, cosa que pot donar lloc a hemorràgies vítries i desprendiments de retina traccionals, principals responsables de la pèrdua visual severa.

Factors modificadors de la progressió

L'evolució de la retinopatia diabètica no és uniforme i està influïda per múltiples factors, entre els quals destaquen la durada de la diabetis, el control glucèmic, la hipertensió arterial, la dislipèmia i factors genètics^{9,10}. En pacients amb diabetis tipus 1 d'inici precoç, l'exposició prolongada a la hiperglucèmia condiciona una major càrrega de dany microvascular, fet que explica la presentació més agressiva de la malaltia en determinats casos.

La identificació d'aquests factors modificadors ha permès desenvolupar estratègies preventives i models predictius de progressió, que constitueixen la base dels actuals programes de cribratge i de l'enfocament terapèutic individualitzat⁸.

Transició cap a un nou paradigma

Tot i que aquesta descripció fisiopatològica clàssica continua sent vàlida i necessària, resulta insuficient per explicar completament la complexitat de la retinopatia diabètica. L'evidència actual indica que els canvis neurodegeneratius i la disfunció de la unitat neurovascular s'inicien de manera precoç i condicionen l'evolució posterior de la malaltia^{11,12, 26-28}.

Noves tecnologies en la retinopatia diabètica: de la imatge estructural a la medicina predictiva

La introducció de noves tecnologies d'imatge i d'anàlisi ha transformat de manera radical l'abordatge de la retinopatia diabètica, permetent una caracterització més precoç, objectiva i quantitativa de la malaltia. En particular, la tomografia de coherència òptica

(OCT), l'angiografia per tomografia de coherència òptica (OCT-A) i, més recentment, la intel·ligència artificial (IA), han ampliat el focus tradicional centrat en les lesions visibles del fons d'ull cap a una anàlisi detallada de l'estructura, la microvasculatura i la funció neurovascular de la retina²⁹⁻³⁸.

Aquestes eines no només han millorat la capacitat diagnòstica, sinó que han contribuït de manera decisiva al canvi de paradigma conceptual, en fer paleses alteracions neurodegeneratives i microvasculars subclíniques en estadis molt precoços de la diabetis³¹⁻³³.

Tomografia de coherència òptica estructural (OCT)

L'OCT s'ha consolidat com una tècnica essencial en l'avaluació de la retinopatia diabètica, en proporcionar imatges d'alta resolució de les capes retinianes de manera no invasiva. Inicialment adoptada per a l'estudi de l'edema macular diabètic, la seva aplicació s'ha estès progressivament a l'anàlisi quantitativa de les capes internes de la retina, revelant canvis estructurals fins i tot en pacients sense retinopatia clínicament aparent³⁹⁻⁴¹.

Nombrosos estudis han demostrat una reducció significativa del gruix de la capa de fibres nervioses i de la capa de cèl·lules ganglionars en pacients diabètics sense signes oftalmoscòpics de retinopatia, la qual cosa reforça la hipòtesi d'una neurodegeneració precoç detectable mitjançant OCT⁴²⁻⁴⁴. Aquests resultats s'han reproduït tant en diabetis tipus 1 com tipus 2, i semblen estar relacionats amb la durada de la malaltia i el control metabòlic.

A més del seu valor diagnòstic, l'OCT ha permès identificar biomarcadors estructurals amb potencial valor pronòstic. Alteracions en la reflectivitat de les capes internes, canvis en la integritat de la zona el·lipsoide o modificacions subtils del gruix retinià s'han associat amb una major probabilitat de progressió de la retinopatia i de desenvolupament d'edema macular diabètic⁴³. Aquests avenços situen l'OCT no només com una eina descriptiva, sinó com un instrument clau en l'estratificació del risc.

Angiografia per OCT (OCT-A)

L'OCT-A representa un dels avenços tecnològics més rellevants de l'última dècada en oftalmologia. A diferència de l'angiografia fluoresceïna convencional, permet una visualització tridimensional i segmentada de la microvasculatura retiniana sense necessitat de contrast intravenós²⁹⁻³².

En el context de la retinopatia diabètica, l'OCT-A ha demostrat una capacitat excepcional per detectar alteracions microvasculars subclíniques, com la reducció de la densitat capil·lar, l'ampliació de la zona avascular foveal i la disrupció del plexe capil·lar profund, fins i tot en pacients sense retinopatia visible. Aquests canvis semblen precedir les lesions clàssiques i es correlacionen amb el grau de disfunció neurodegenerativa^{31,32}.

La possibilitat de quantificar de manera objectiva paràmetres vasculars ha obert noves vies d'investigació sobre la relació entre neurodegeneració i dany microvascular. Estudis recents suggereixen que la pèrdua capil·lar detectada mitjançant OCT-A podria reflectir una disfunció precoç de l'autoregulació neurovascular, reforçant el concepte de la unitat neurovascular com a eix central de la malaltia⁴²⁻⁴⁴.

Des del punt de vista clínic, l'OCT-A ofereix avantatges clars en el seguiment longitudinal dels pacients, permetent detectar progressió microvascular o resposta al tractament de manera més sensible que les tècniques convencionals²⁹⁻³². Tanmateix, la seva integració en la pràctica clínica diària encara planteja reptes relacionats amb l'estandardització de paràmetres i la variabilitat entre dispositius.

Intel·ligència artificial i anàlisi avançada d'imatge

La irrupció de la intel·ligència artificial ha suposat un salt qualitatiu en l'anàlisi de la retinopatia diabètica, especialment en l'àmbit del cribratge i de l'estratificació del risc. Els primers sistemes basats en aprenentatge profund van demostrar una capacitat

comparable a la dels experts humans per detectar retinopatia diabètica a partir de retinografies en color, marcant una fita en l'automatització del diagnòstic³³⁻³⁸.

Posteriorment, s'han desenvolupat sistemes autònoms validats clínicament, capaços d'integrar-se en programes de cribratge poblacional, millorant l'accessibilitat i l'eficiència del diagnòstic, especialment en entorns amb recursos limitats³⁸. Aquests avenços han tingut un impacte directe en salut pública, en facilitar la detecció precoç de pacients amb risc de pèrdua visual.

Més enllà del cribratge, la IA comença a tenir un paper rellevant en l'anàlisi d'imatges d'OCT i OCT-A. Algorismes avançats permeten segmentar automàticament les capes retinianes, quantificar biomarcadors estructurals i predir la progressió de la malaltia o la resposta al tractament. Aquest enfocament predictiu representa un pas decisiu cap a una medicina personalitzada en la retinopatia diabètica.

D'especial interès és la integració de dades multimodals, combinant informació estructural, vascular i clínica. Estudis recents han demostrat que els models d'IA que incorporen paràmetres d'OCT i OCT-A superen els mètodes tradicionals en la predicció de la progressió de la retinopatia, subratllant el potencial d'aquestes tecnologies com a eines de suport a la presa de decisions clíniques³³⁻³⁸.

Implicacions clíniques i conceptuals

La incorporació d'OCT, OCT-A i IA ha modificat profundament la comprensió de la retinopatia diabètica. Aquestes tecnologies han fet visible allò que abans era subclínic, permetent detectar neurodegeneració i dany microvascular en fases primerenques, quan les intervencions preventives podrien ser més eficaces,

Des d'una perspectiva conceptual, reforcen la visió de la retinopatia diabètica com una malaltia complexa, en la qual la interacció entre neurones, glia i vasos exerceix un paper central des dels estadis inicials. Des del punt de vista pràctic, obren la porta a estratègies de seguiment i tractament basades en el risc individual, allunyant-se de l'enfocament uniforme tradicional.

Connexió amb el cribatge i el tractament

Les noves tecnologies no s'han d'entendre com a eines aïllades, sinó com a elements integrats dins d'un model assistencial més ampli. La seva aplicació en programes de cribatge, la monitorització de la progressió i l'avaluació de la resposta terapèutica s'abordan en els capítols següents, on s'analitzarà el seu impacte en la prevenció de la pèrdua visual i en l'optimització del tractament de la retinopatia diabètica.

Cribatge de la retinopatia diabètica: de la detecció precoç a l'enfocament personalitzat basat en risc

El cribatge de la retinopatia diabètica constitueix una de les intervencions més eficaces en la prevenció de la pèrdua visual associada a la diabetis. L'evidència acumulada demostra que la detecció precoç i el tractament oportú de les formes avançades de la malaltia redueixen de manera significativa el risc de ceguesa evitable, fet que ha conduït a la implantació de programes de cribatge poblacional en nombrosos països^{1,45-50}.

En els darrers anys s'ha produït un avanç molt significatiu en la detecció precoç de la retinopatia diabètica, principalment gràcies a la implantació de càmeres no midriàtiques als centres d'atenció primària. Aquestes càmeres permeten obtenir fotografies de la retina de manera ràpida, no invasiva i sense necessitat de dilatació pupil·lar, facilitant el cribatge sistemàtic dels pacients diabètics des del primer nivell assistencial.

Aquest model de cribatge ha suposat un canvi radical en l'evolució de la malaltia. Fa uns anys, una proporció elevada de pacients diabètics arribava a les consultes especialitzades en estadis avançats de retinopatia, amb complicacions que sovint requerien tractament quirúrgic. Actualment, gràcies a la detecció precoç i a un seguiment més estret, molts d'aquests pacients són diagnosticats en fases inicials i tractats de manera conservadora o amb teràpies menys invasives.

Com a conseqüència directa, el percentatge de pacients diabètics que necessiten cirurgia per retinopatia ha disminuït de manera notable en el nostre entorn. Cada vegada és menys freqüent afrontar casos molt evolucionats dins del sistema sanitari públic, fet que reflecteix l'eficàcia del cribratge poblacional i de l'accés universal a l'atenció oftalmològica.

De fet, en la pràctica quirúrgica actual, una part rellevant dels casos avançats que requereixen intervenció corresponen a pacients procedents d'altres països, especialment de regions com el nord d'Àfrica o l'Amèrica Llatina, on els sistemes de salut no sempre disposen de programes de cribratge tan estructurats o accessibles com els nostres. Això posa de manifest no només l'impacte clínic, sinó també el valor sanitari i social d'un sistema públic eficient en la prevenció de la ceguesa evitable.

Tradicionalment, aquests programes s'han basat en la realització periòdica de retinografies en color, avaluades per oftalmòlegs o lectors entrenats, amb l'objectiu d'identificar lesions microvasculars característiques. Aquest enfocament ha demostrat ser cost-efectiu i clínicament eficaç, però presenta limitacions relacionades amb la càrrega assistencial, la variabilitat interobservador i la dificultat d'adaptar-se a l'heterogeneïtat del risc individual⁴⁵⁻⁴⁶.

Fonamentació del cribratge en la retinopatia diabètica

La justificació del cribratge es basa en diversos pilars: l'elevada prevalença de la retinopatia diabètica, el seu caràcter inicialment asimptomàtic i la disponibilitat de tractaments eficaços capaços de modificar la seva història natural quan s'apliquen de manera precoç^{1,46-48}. Estudis poblacionals han mostrat que una proporció significativa de pacients amb diabetis presenta lesions retinianes detectables en absència de símptomes visuals, fet que subratlla la necessitat d'estratègies sistemàtiques de detecció⁴⁹⁻⁵⁰.

A més, la progressió de la retinopatia diabètica està estretament relacionada amb factors sistèmics com la durada de la diabetis, el control glucèmic i la presència de comorbiditats cardiovasculars,

la qual cosa introdueix una variabilitat considerable en el risc individual⁴⁹. Aquest fet ha impulsat el desenvolupament de models de cribatge més flexibles, capaços d'adaptar-se al perfil de risc de cada pacient.

Programes de cribatge poblacional: assoliments i limitacions

Els programes de cribatge organitzats, com els implantats al Regne Unit i en altres països europeus, han demostrat una reducció significativa de la incidència de ceguesa per retinopatia diabètica a llarg termini^{48,50}. Aquests programes es basen en intervals de revisió estandarditzats, generalment anuals, i han permès millorar la cobertura poblacional i l'equitat en l'accés a l'atenció oftalmològica.

Tanmateix, aquest model uniforme presenta limitacions. En pacients de baix risc, les revisions anuals poden resultar innecessàries, mentre que en pacients d'alt risc poden ser insuficients per detectar una progressió ràpida. Estudis recents han posat de manifest que l'aplicació d'intervals de cribatge fixos no optimitza l'ús dels recursos ni maximitza el benefici clínic⁴⁹.

Cribatge basat en risc i personalització dels intervals

Com a resposta a aquestes limitacions, ha emergit el concepte de cribatge basat en risc, que proposa adaptar els intervals de revisió en funció de factors clínics, metabòlics i retinians. Models predictius validats han demostrat que és possible ampliar de manera segura els intervals de cribatge en pacients de baix risc, sense augmentar la probabilitat de progressió a estadis avançats⁴⁶.

Aquest enfocament no només millora l'eficiència del sistema sanitari, sinó que també redueix la càrrega per als pacients i permet concentrar els recursos en aquells amb una major probabilitat de progressió. La incorporació de biomarcadors estructurals i vasculars obtinguts mitjançant OCT i OCT-A reforça encara més la capacitat d'estratificació del risc, en identificar canvis subclínic no visibles en la retinografia convencional²⁹⁻³².

Paper de la intel·ligència artificial en el cribratge

La intel·ligència artificial ha emergit com una eina clau en la modernització del cribratge de la retinopatia diabètica. Els sistemes basats en aprenentatge profund han demostrat una alta sensibilitat i especificitat en la detecció de retinopatia diabètica a partir de retinografies en color, assolint nivells de rendiment comparables als d'experts humans⁵¹⁻⁵⁵.

La validació de sistemes autònoms d'IA ha permès la seva implementació directa en entorns clínics reals, on poden emetre decisions diagnòstiques sense supervisió immediata, facilitant el cribratge a gran escala^{54,55}. Aquest avenç és especialment rellevant en regions amb escassetat d'oftalmòlegs, on la IA pot millorar de manera substancial l'accés al diagnòstic precoç.

Més recentment, la IA s'ha aplicat a l'anàlisi d'imatges d'OCT i OCT-A, ampliant la seva utilitat més enllà de la simple detecció de lesions visibles. Algoritmes avançats permeten identificar patrons complexos associats a neurodegeneració i dany microvascular, contribuint a una estratificació del risc més precisa i dinàmica⁵⁶. Aquest enfocament integrador reforça la transició des d'un cribratge purament diagnòstic cap a un cribratge predictiu.

Implicacions ètiques, organitzatives i clíniques

La implementació de noves estratègies de cribratge basades en IA i risc personalitzat planteja desafiaments rellevants. Entre aquests destaquen la necessitat de garantir la qualitat i la generalització dels algoritmes, la transparència en els processos de presa de decisions i la integració adequada en els fluxos clínics existents. Així mateix, és fonamental assegurar que aquestes tecnologies complementin, i no substitueixin, el judici clínic de l'especialista.

Des d'una perspectiva clínica, el cribratge s'ha de concebre com la porta d'entrada a un itinerari assistencial continu, que connecti la detecció precoç amb el seguiment i el tractament oportú. En aquest sentit, la col·laboració entre l'atenció primària, l'endocrinologia i l'oftalmologia és essencial per maximitzar l'impacte del cribratge en la prevenció de la pèrdua visual.

Connexió amb el tractament i la prevenció de la pèrdua visual

El valor últim del cribratge rau en la seva capacitat per identificar els pacients que es beneficiaran d'intervencions terapèutiques precoces. La integració de tecnologies avançades i models predictius permet anticipar la progressió de la retinopatia diabètica i optimitzar el moment d'inici del tractament, com s'analitzarà en el capítol següent dedicat a les estratègies terapèutiques.

Tractament de la retinopatia diabètica: abordatge escalonat, medicina de precisió i cirurgia vitreoretiniana

El tractament de la retinopatia diabètica ha experimentat una transformació profunda en les darreres dècades, passant d'un enfocament reactiu centrat en les fases avançades de la malaltia a una estratègia més proactiva, personalitzada i basada en l'estratificació del risc. Aquest canvi ha estat impulsat per una millor comprensió de la fisiopatologia de la malaltia, l'aparició de noves eines diagnòstiques i el desenvolupament de teràpies eficaces capaces de modificar la seva història natural^{1,4,31}.

Actualment, el tractament de la retinopatia diabètica s'ha d'entendre com un continu terapèutic que abasta des del control sistèmic intensiu fins a les intervencions oftalmològiques específiques, incloent-hi tractaments farmacològics intravítris, fotocoagulació làser i cirurgia vitreoretiniana. La selecció del tractament òptim depèn de l'estadi de la malaltia, de la presència d'edema macular diabètic, del perfil del pacient i del context sistèmic, especialment en pacients joves amb diabetis tipus 1.

Control sistèmic com a pilar terapèutic fonamental

El control metabòlic estricte constitueix la base sobre la qual se sustenta qualsevol estratègia terapèutica en la retinopatia diabètica. Assajos clínics clàssics han demostrat de manera conclouent que un control intensiu de la glucèmia redueix la incidència i la progressió de la retinopatia diabètica, tant en diabetis tipus 1 com tipus 2⁵⁷⁻⁶⁵. Aquest benefici persisteix a llarg termini fins i tot després de la

relaxació del control glucèmic, fenomen conegut com a “memòria metabòlica”⁶².

Així mateix, el control de la pressió arterial i de la dislipèmia exerceix un paper rellevant en la modulació de la progressió de la malaltia⁶¹. La retinopatia diabètica s’ha de considerar, per tant, una manifestació de dany microvascular sistèmic, el tractament del qual requereix una aproximació multidisciplinària en estreta col·laboració amb l’endocrinologia i l’atenció primària.

Tractament de l’edema macular diabètic

L’edema macular diabètic representa la principal causa de pèrdua visual en pacients amb retinopatia diabètica i pot aparèixer en qualsevol estadi de la malaltia. La introducció dels fàrmacs anti-VEGF ha suposat un canvi de paradigma en el seu tractament, convertint-se en la teràpia de primera línia en la majoria dels casos⁶⁶⁻⁶⁹.

Assajos clínics pivotals han demostrat que els anti-VEGF no només milloren l’agudesesa visual, sinó que també redueixen el gruix macular i estabilitzen la progressió de la malaltia^{68,69}. Tanmateix, la resposta al tractament és heterogènia, fet que ha impulsat la recerca de biomarcadors estructurals i funcionals, identificables mitjançant OCT, que permetin predir la resposta terapèutica i personalitzar el tractament²¹.

En pacients amb resposta subòptima o amb contraindicació per als anti-VEGF, els corticoides intravítrics representen una alternativa eficaç, tot i que el seu ús s’ha de valorar acuradament a causa del risc d’hipertensió ocular i cataracta⁷⁰.

Paper del làser en l’era de les teràpies intravítrics

La fotocoagulació làser, durant dècades el pilar del tractament de la retinopatia diabètica, ha vist reduït el seu protagonisme amb l’aparició de les teràpies intravítrics. No obstant això, continua tenint un paper rellevant en determinades situacions clíniques⁷¹⁻⁷³.

La fotocoagulació panretiniana continua essent una eina eficaç en el tractament de la retinopatia diabètica proliferativa, especialment

en pacients amb dificultats de seguiment o amb contraindicacions per a tractaments intravítris repetits^{71,73}. L'evolució cap a tècniques de làser de patró i làser subllindar ha permès reduir els efectes secundaris associats al tractament convencional, preservant millor la funció retiniana⁷².

Tractament de la retinopatia diabètica proliferativa

La retinopatia diabètica proliferativa representa una fase avançada de la malaltia, caracteritzada per l'aparició de neovascularització secundària a una isquèmia retiniana extensa. El tractament precoç és fonamental per prevenir complicacions greus com l'hemorràgia vítria i el despreniment de retina traccional.

En els darrers anys, els anti-VEGF han demostrat ser eficaços en el control de la neovascularització, tant com a tractament primari com a adjuvants de la fotocoagulació panretiniana⁷¹. Tanmateix, el seu efecte és transitori i depèn de l'adherència al tractament, fet que planteja desafiaments en pacients joves i en aquells amb seguiment irregular. L'adveniment dels fàrmacs anti-VEGF ha suposat un canvi substancial en l'abordatge de la retinopatia diabètica proliferativa, en actuar de manera directa sobre el principal mediador de la neovascularització patològica⁷³. La inhibició del factor de creixement endotelial vascular redueix de manera eficaç l'activitat neovascular, disminueix la permeabilitat vascular i afavoreix la regressió dels neovasos tant retinians com papil·lars. Tanmateix, en casos avançats de retinopatia diabètica proliferativa, especialment aquells caracteritzats per una proliferació fibrovascular extensa amb signes inicials de tracció, la inhibició brusca del VEGF pot tenir conseqüències adverses. La ràpida involució dels components vasculars de les membranes fibrovasculars pot induir una contracció accelerada del seu component fibrós, fet que incrementa el risc de progressió o d'aparició d'un despreniment de retina traccional, especialment en pacients amb proliferacions extenses i ancoratges maculars o peripapil·lars significatius. Per aquest motiu, en aquests escenaris avançats es recomana una estratègia terapèutica combinada i planificada, en què l'administració d'un fàrmac anti-VEGF s'utilitzi

com a tractament adjuvant previ a la cirurgia vitreoretiniana. La injecció intravíttria, administrada pocs dies abans de la intervenció quirúrgica, permet reduir la vascularització activa de les membranes, disminuir el sagnat intraoperatori i facilitar la dissecció quirúrgica, minimitzant al mateix temps el risc de progressió traccional si la cirurgia es realitza de manera precoç i programada.

Així mateix, en formes menys avançades de retinopatia diabètica proliferativa, el tractament òptim sol basar-se en un enfocament mixt, combinant la fotocoagulació panretiniana perifèrica amb injeccions intravíttries d'anti-VEGF. La fotocoagulació continua exercint un paper fonamental en reduir de manera duradora l'estímul isquèmic perifèric responsable de la producció de VEGF, mentre que els anti-VEGF permeten un control més ràpid i eficaç de l'activitat neovascular, especialment en fases inicials o en situacions de progressió activa. Aquest enfocament combinat permet individualitzar el tractament segons l'estadi de la malaltia, l'extensió de la isquèmia i la presència de components traccionals, optimitzant l'equilibri entre el control neovascular, l'estabilitat anatòmica i la preservació visual. En conjunt, aquestes estratègies reflecteixen l'evolució cap a un maneig més precís i personalitzat de la retinopatia diabètica proliferativa, integrant de manera complementària les teràpies farmacològiques i quirúrgiques.

Cirurgia vitreoretiniana: tractament d'elecció en casos avançats

La cirurgia vitreoretiniana continua essent el tractament d'elecció en pacients joves amb diabetis mellitus tipus 1 i retinopatia diabètica proliferativa complicada per despreniment de retina traccional, hemorràgia vítria persistent o combinacions d'ambdues (74-78). Els avenços en la instrumentació quirúrgica, amb sistemes de petit calibre, una millor visualització intraoperatoria i tècniques més refinades de dissecció de membranes, han permès millorar de manera significativa els resultats anatòmics i funcionals, reduint la morbiditat quirúrgica.

La cirurgia constitueix el tractament principal en les complicacions avançades de la retinopatia diabètica proliferativa, especialment en pacients joves amb diabetis tipus 1⁷⁷. En aquest grup de pacients, la progressió de la malaltia pot ser més agressiva i l'expectativa de vida més llarga, fet que justifica una actitud quirúrgica precoç i decidida.

Les indicacions clàssiques de vitrectomia inclouen l'hemorràgia vítria persistent, el desprendiment de retina traccional que amenaça o afecta la màcula, i les membranes fibrovasculars amb alt risc de progressió⁷⁴.

Cal destacar l'evolució de les noves tècniques i de la instrumentació quirúrgica. La introducció dels sistemes de petit calibre, amb instruments de 400 micras de diàmetre, amb incisions que no necessiten sutura, ha permès realitzar procediments menys invasius, amb una recuperació més ràpida i amb una millora significativa dels resultats funcionals⁷⁵. Gràcies a aquests avenços, el pronòstic visual dels pacients intervinguts ha millorat de manera notable, amb taxes d'èxit quirúrgic superiors al 80% en moltes sèries i millora significativa dels resultats anatòmics i funcionals⁷⁸.

A més del seu paper terapèutic, la cirurgia vitreoretiniana pot considerar-se una intervenció modificadora de la història natural de la malaltia, en eliminar mediadors proangiogènics i alleujar les traccions vitreoretinianes. En pacients joves amb diabetis tipus 1, la vitrectomia precoç pot preservar la funció visual a llarg termini i reduir la recurrència de complicacions⁷⁷.

En aquest context, és especialment rellevant la importància d'una cirurgia precoç, sobretot en pacients diabètics tipus 1 joves, amb l'objectiu d'evitar l'evolució cap a danys irreversibles i una pèrdua permanent de l'agudesesa visual. L'adequada indicació quirúrgica i el moment òptim de la intervenció continuen sent factors clau per maximitzar els resultats visuals a llarg termini.

Aquest enfocament no només té el potencial de millorar els resultats visuals, sinó també de reduir la càrrega assistencial i

millorar la qualitat de vida dels pacients, especialment en aquells amb inici precoç de la diabetis.

Retinopatia diabètica com a manifestació de dany sistèmic: correlats neurològics i microvasculars

La retinopatia diabètica no s'ha d'entendre únicament com una malaltia ocular aïllada, sinó com una manifestació visible d'un procés de dany microvascular i neurodegeneratiu sistèmic associat a la diabetis mellitus. La retina, per les seves característiques anatòmiques i funcionals, constitueix un teixit diana especialment sensible a les alteracions metabòliques i vasculars, actuant com una "finestra" accessible a l'estudi del dany sistèmic induït per la diabetis⁷⁹⁻⁸².

En aquest context, l'estudi de la retinopatia diabètica ha transcendit l'àmbit estrictament oftalmològic per convertir-se en un model d'investigació del dany microvascular i neuronal generalitzat. L'evidència creixent que vincula els canvis retinians amb alteracions neurològiques, cognitives i cardiovasculars reforça la necessitat d'una aproximació integradora que connecti retina, cervell i sistema vascular perifèric⁸³⁻⁸⁶.

Unitat neurovascular i disfunció sistèmica

El concepte d'unitat neurovascular és fonamental per comprendre la retinopatia diabètica com a part d'un procés sistèmic. Aquesta unitat, formada per neurones, cèl·lules glials i endoteli vascular, regula de manera coordinada el flux sanguini i l'homeòstasi tissular. En la diabetis, la disrupció d'aquesta unitat precedeix l'aparició de lesions microvasculars visibles i s'estén més enllà de la retina, afectant el sistema nerviós central⁸⁴⁻⁸⁷.

La hiperglucèmia crònica, l'estrès oxidatiu i la inflamació de baix grau indueixen alteracions funcionals en l'endoteli i en les cèl·lules glials, compromentent l'autoregulació vascular. Aquestes alteracions han estat descrites tant a la retina com al cervell, fet que suggereix mecanismes fisiopatològics compartits entre la

retinopatia diabètica i les malalties neurodegeneratives associades a la diabetis⁸⁸⁻⁹¹.

Neurodegeneració retiniana i dany cerebral

Estudis de neuroimatge han demostrat que els pacients amb diabetis presenten canvis estructurals i funcionals al cervell, incloent-hi atrofia cortical, alteracions de la substància blanca i deteriorament cognitiu lleu⁹¹. De manera paral·lela, l'OCT ha permès identificar aprimament de les capes internes de la retina en estadis precoços de la retinopatia diabètica, fins i tot en absència de lesions microvasculars clínicament evidents⁶⁴⁻⁶⁶.

La correlació entre l'aprimament de la capa de fibres nervioses retinianes i de la capa de cèl·lules ganglionars amb el deteriorament cognitiu dona suport a la hipòtesi que la retina pot servir com a biomarcador indirecte de neurodegeneració cerebral⁹¹. Aquest fet és especialment rellevant des d'una perspectiva clínica, en oferir una eina no invasiva i àmpliament disponible per al seguiment del dany neurològic en pacients amb diabetis.

Microvasculatura retiniana com a reflex del dany vascular sistèmic

La microvasculatura retiniana comparteix característiques estructurals i funcionals amb altres llits vasculars, com el cerebral i el renal. Alteracions en el calibre vascular, la densitat capil·lar i la perfusió retiniana s'han associat amb un major risc d'esdeveniments cardiovasculars i cerebrovasculars⁴¹⁻⁴³.

L'OCT-A ha permès avançar de manera significativa en la caracterització del dany microvascular subclínic, revelant àrees de no perfusió capil·lar i alteracions del plexe vascular profund en pacients amb diabetis sense retinopatia clínica^{35,38}. Aquestes alteracions s'han correlacionat amb marcadors de dany renal i amb deteriorament cognitiu, reforçant la visió de la retinopatia diabètica com un marcador de malaltia sistèmica²⁹⁻⁴⁴.

Relació amb deteriorament cognitiu i demència

La diabetis mellitus ha estat identificada com un factor de risc independent per al desenvolupament de deteriorament cognitiu i demència. La coexistència de retinopatia diabètica sembla amplificar aquest risc, suggerint que el dany microvascular i neurodegeneratiu retinià reflecteix processos similars a nivell cerebral⁴²⁻⁴⁴.

Estudis longitudinals han mostrat que la presència i la severitat de la retinopatia diabètica s'associen amb un major risc de deteriorament cognitiu progressiu, fins i tot després d'ajustar per factors de risc cardiovasculars tradicionals⁴²⁻⁴⁴. Aquests resultats obren la porta a estratègies de detecció precoç del dany neurològic mitjançant l'avaluació retiniana sistemàtica.

Implicacions clíniques i multidisciplinàries

El reconeixement de la retinopatia diabètica com a manifestació de dany sistèmic té implicacions clíniques importants. En primer lloc, subratlla la necessitat d'una col·laboració estreta entre oftalmòlegs, endocrinòlegs, neuròlegs i metges d'atenció primària. La identificació de canvis retinians precoços hauria d'alertar sobre la possible presència de dany neurològic o vascular subjacent, promovent una avaluació integral del pacient²⁹⁻⁴⁴.

En segon lloc, aquest enfocament reforça el valor del cribratge oftalmològic no només com a eina de prevenció de la pèrdua visual, sinó també com a instrument d'estratificació del risc sistèmic. La integració de dades retinianes en models predictius de risc cardiovascular i neurològic representa una línia d'investigació emergent amb implicacions importants per a la medicina preventiva⁴⁵⁻⁵⁶.

Retina com a biomarcador en l'era de la intel·ligència artificial

La convergència entre imatge retiniana avançada i intel·ligència artificial ofereix noves oportunitats per explotar el potencial de la retina com a biomarcador sistèmic. Algorismes d'aprenentatge profund han demostrat ser capaços de predir el risc cardiovascular

i neurològic a partir d'imatges retinianes, identificant patrons imperceptibles per a l'observador humà⁵¹⁻⁵⁶.

Aquest enfocament obre la possibilitat d'integrar l'avaluació retiniana en estratègies de medicina personalitzada, en què la retina actua com a indicador precoç de dany sistèmic i com a predictor d'esdeveniments adversos. En el context de la diabetis, aquesta visió reforça el paper central de l'oftalmòleg dins d'equips multidisciplinaris orientats a la prevenció i al maneig integral de la malaltia.

L'anàlisi del dany sistèmic i dels correlats neurològics de la retinopatia diabètica tanca el cercle conceptual iniciat amb la neurodegeneració precoç i les noves tecnologies diagnòstiques. La retina emergeix així no només com un òrgan diana, sinó com un mirall accessible del dany microvascular i neuronal sistèmic induït per la diabetis.

Efectes secundaris generals de la semaglutida

La semaglutida, un agonista del receptor GLP-1 utilitzat per al tractament de la diabetis tipus 2 i de l'obesitat (*ozempic, wegovy, rybelsus*), es un tractament de moda per reduir el pes corporal. En EEUU 15 milions de persones el prenen, i s'estima que entre 80 i 150 milions en tot el món, és el fàrmac més venut actualment. S'associa habitualment amb efectes adversos gastrointestinals en començar el tractament, però també pot provocar Neuropatia òptica isquèmica anterior. Aquest efecte es basa en la revisió de dades clíniques, estudis post-comercialització i literatura mèdica, que suggereixen un potent risc vinculat a la reducció del flux sanguini al nervi òptic, que pot provocar pèrdua de visió sobtada i indolora, i, sovint, és irreversible⁹¹⁻⁹⁶. Nosaltres ja hem vist 2 casos.

L'Agència Europea de Medicaments (EMA) ha conclòs que la Neuropatia òptica isquèmica anterior NAION és un efecte secundari molt rar de la semaglutida, amb una freqüència estimada de fins a 1 cas per cada 10 000 pacients tractats. Tot i que el risc de NAION amb semaglutida és molt rar, és reconegut per autoritats

reguladores com un possible efecte advers ocular greu. El comitè de farmacovigilància (PRAC) recomana vigilància oftalmològica i ràpida actuació en cas de canvis visuals, especialment en pacients amb factors de risc vascular o diabetis establerta, i que es consideri la suspensió del tractament si NAION és confirmada.

Embaràs i retinopatia diabètica

L'embaràs constitueix un període de especial vulnerabilitat en dones amb diabetis mellitus, ja que pot influir de manera significativa en l'evolució de la retinopatia diabètica. Numerosos estudis han demostrat que la gestació actua com un factor independent de progressió de la malaltia, especialment en pacients amb diabetis de llarga evolució, mal control metabòlic previ o retinopatia preexistent^{97,98}. Aquest fenomen es relaciona amb diversos mecanismes fisiopatològics, entre els quals destaquen els canvis hemodinàmics propis de l'embaràs, l'increment de factors angiogènics i, de forma particularment rellevant, la ràpida optimització del control glucèmic a l'inici de la gestació, que pot induir un empitjorament transitori de les lesions microvasculars retinianes^{99,100}.

Des del punt de vista clínic, les principals complicacions oculars associades a l'embaràs en dones diabètiques inclouen la progressió de retinopatia no proliferativa a formes proliferatives, l'agreuament de l'edema macular diabètic i, en casos més avançats, l'aparició d'hemorràgies vítries o despreniment de retina traccional^{101,102}. Tot i que en molts casos la retinopatia pot estabilitzar-se després del part, la progressió durant la gestació pot deixar seqüeles visuals permanents si no es detecta i tracta de manera precoç^{97,103}.

Per aquest motiu, l'embaràs en pacients diabètiques ha de considerar-se un període crític que requereix una estreta vigilància oftalmològica i un abordatge multidisciplinari coordinat entre obstetres, endocrinòlegs i oftalmòlegs. L'avaluació del fons d'ull abans de la concepció, el seguiment periòdic durant la gestació i el tractament oportú de les formes actives de retinopatia constitueixen mesures essencials per reduir el risc de pèrdua visual i optimitzar tant el pronòstic maternal com fetal^{98,101}.

Conclusions

La retinopatia diabètica ha deixat de ser una complicació ocular entesa exclusivament des d'una perspectiva local per consolidar-se com una manifestació complexa del dany microvascular i neurodegeneratiu associat a la diabetis mellitus. L'evolució del coneixement científic i tecnològic ha permès superar una visió limitada, centrada en les lesions vasculars visibles, per adoptar un enfocament més ampli i integrador que connecta la retina, el sistema nerviós central i la malaltia sistèmica.

L'evidència actual demostra que els processos de neurodegeneració retiniana i de disfunció de la unitat neurovascular s'inicien en fases molt precoces de la diabetis, fins i tot abans de l'aparició de signes clínics de retinopatia. La retina emergeix així com un teixit especialment sensible a les alteracions metabòliques cròniques i com un model accessible per a l'estudi del dany neuronal induït per la malaltia diabètica. Aquest canvi conceptual té implicacions diagnòstiques i terapèutiques profundes, en desplaçar el focus des de la detecció tardana de lesions cap a la identificació precoç de processos subclínics.

El desenvolupament i la incorporació de tecnologies d'imatge avançades, com la tomografia de coherència òptica i l'angiografia per tomografia de coherència òptica, han estat determinants en aquesta transformació. Aquestes eines permeten caracteritzar amb precisió l'estructura i la microvasculatura retiniana, identificar biomarcadors de progressió i monitoritzar la resposta al tractament de manera objectiva. La seva integració en la pràctica clínica ha reforçat el paper de la imatge com a eix central en la presa de decisions i ha obert la porta a una medicina més personalitzada.

Paral·lelament, la intel·ligència artificial ha introduït una nova dimensió en el cribratge, el diagnòstic i l'estratificació del risc en la retinopatia diabètica. Els sistemes basats en aprenentatge profund han demostrat la seva capacitat per analitzar grans volums de dades d'imatge, identificar patrons complexos i predir la progressió de la malaltia. Més enllà de la seva utilitat operativa, aquestes eines

representen un canvi de paradigma, en permetre evolucionar des de programes de cribratge uniformes cap a models dinàmics basats en el risc individual.

El tractament de la retinopatia diabètica s'ha beneficiat d'aquests avenços conceptuals i tecnològics, adoptant un enfocament escalonat que combina el control sistèmic intensiu amb teràpies oftalmològiques específiques. Els fàrmacs intravítris, la fotocoagulació làser i la cirurgia vitreoretiniana constitueixen avui un arsenal terapèutic complementari, l'aplicació del qual s'ha d'individualitzar en funció de l'estadi de la malaltia, del perfil del pacient i de la capacitat de seguiment. En aquest context, la cirurgia vitreoretiniana manté un paper central en el maneig de les formes avançades, especialment en pacients joves amb diabetis tipus 1, en els quals pot modificar de manera substancial el pronòstic visual a llarg termini.

Des d'una perspectiva més àmplia, la retinopatia diabètica es revela com un marcador clínic i biològic de dany sistèmic. L'associació entre alteracions retinianes, deteriorament cognitiu i malaltia cerebrovascular reforça la idea que la retina pot actuar com una finestra accessible a l'estudi del dany neurològic i vascular induït per la diabetis. Aquesta visió integradora subratlla la necessitat d'una col·laboració multidisciplinària estreta i situa l'oftalmòleg en una posició estratègica dins dels equips dedicats al maneig global del pacient diabètic.

En conjunt, els avenços revisats en aquest manuscrit conviden a replantejar el paper de la retinopatia diabètica en la pràctica clínica i en la recerca. Més que una complicació tardana, s'ha de considerar una manifestació precoç i dinàmica de la malaltia diabètica, amb valor diagnòstic, pronòstic i potencialment predictiu. La integració del coneixement fisiopatològic, de la tecnologia d'imatge i de la intel·ligència artificial ofereix una oportunitat única per millorar la prevenció de la pèrdua visual i, alhora, contribuir a una comprensió més profunda de l'impacte sistèmic de la diabetis.

La retinopatia diabètica ha deixat de ser, en molts entorns sanitaris desenvolupats, una causa inevitable de pèrdua visual greu, gràcies a l'abordatge integral i multidisciplinari de la malaltia. El diagnòstic precoç, el millor control metabòlic i la disponibilitat de tractaments oftalmològics eficaços han transformat de manera radical el pronòstic visual dels pacients diabètics.

En l'actualitat, l'edema macular diabètic pot ser controlat en la majoria dels casos amb teràpies intravítrees, i la necessitat de cirurgia vitreoretiniana en pacients diabètics ha disminuït de manera significativa en els darrers anys, com a conseqüència directa de la detecció precoç i del tractament en fases inicials de la malaltia.

Perspectives futures en el tractament de la retinopatia diabètica

El futur del tractament de la retinopatia diabètica s'orienta cap a un abordatge cada vegada més precoç, personalitzat i menys invasiu, amb l'objectiu no només de tractar les complicacions ja establertes, sinó també de prevenir-ne l'aparició i la progressió.

En l'àmbit diagnòstic, la generalització de tècniques d'imatge d'alta resolució, com l'OCT angiografia, juntament amb sistemes de cribratge automatitzat mitjançant intel·ligència artificial, permetrà identificar canvis microvasculars subclínic en fases molt primerenques de la malaltia. Això facilitarà una intervenció més oportuna i una millor estratificació del risc, fins i tot en poblacions àmplies.

Des del punt de vista terapèutic, és previsible una evolució cap a tractaments farmacològics intravítreis de major durada, que redueixin la freqüència de les injeccions i millorin l'adherència al tractament. Noves molècules dirigides a vies diferents del VEGF, així com estratègies terapèutiques combinades, podrien oferir un control més complet de la inflamació, la permeabilitat vascular i la neovascularització.

Així mateix, s'està explorant el paper de la teràpia gènica i dels implants d'alliberament sostingut, de col·liris que evitin les injeccions reiterades que podrien permetre un control prolongat de la malaltia amb una menor càrrega terapèutica per al pacient. Tot i que aquestes estratègies encara es troben en fases inicials de desenvolupament, representen una línia de recerca especialment prometedora.

En aquest context, en els països amb sistemes de cribratge eficients i accés precoç als tractaments, el pronòstic visual dels pacients amb retinopatia diabètica probablement serà excel·lent, amb una reducció progressiva de les formes avançades de la malaltia. Tot plegat reforça la importància d'una estratègia preventiva, precoç i integrada, orientada no només a preservar la visió, sinó també a millorar de manera global la qualitat de vida dels pacients amb diabetis.

Finalment, el futur del maneig de la retinopatia diabètica estarà indistricablement lligat a un enfocament integral del pacient diabètic, amb un control metabòlic més estricte, una col·laboració multidisciplinària estreta i una major participació del pacient en la seva pròpia cura. En aquest context, la retinopatia diabètica tendeix a consolidar-se com una malaltia cada vegada més prevenible, amb un impacte visual i social progressivament menor.

El repte no rau únicament en desenvolupar noves eines, sinó en integrar-les de manera coherent, ètica i eficient en la pràctica clínica. L'objectiu últim ha de ser avançar cap a un model de medicina personalitzada i preventiva, en què la retina actuï com un biomarcador clau de l'estat neuromicrovascular del pacient diabètic, permetent anticipar la malaltia, optimitzar el tractament i millorar de manera substancial la qualitat de vida de les persones que conviuen amb la diabetis.

Moltes gràcies de nou als membres de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya per la confiança demostrada al donar suport a la meua candidatura per formar part d'aquesta il·lustre institució

i moltes gràcies a la meva família, amics i a tots vosaltres que han tingut l'amabilitat d'escoltar aquest discurs.

Voldria agrair d'una manera molt especial a la Rosa Maria, la meva dona, el seu suport incondicional al llarg d'aquests anys i la seva gran dedicació a la família, que m'ha permès dedicar la major part del meu temps a aquesta professió, que és més una passió que no pas una feina. Sense ella, no hauria pogut concentrar tota la meva energia a desenvolupar-me professionalment i científicament. Ha estat el meu gran amor des de que ens vam conèixer, i espero poder continuar gaudint de la seva companya, de la seva tendresa i de la seva intel·ligència durant molts anys.

Moltes gràcies!

BIBLIOGRAFIA

1. Meyer-Schwickerath G. Photocoagulation in retinal diseases. *Ophthalmologica*. 1960;139(2):73–82.
2. Beetham WP, Aiello LM, Balodimos MC, Koncz L. Ruby-laser photocoagulation of early diabetic neovascular retinopathy: preliminary report of a long-term controlled study. *Trans American Ophthalmological Society*. 1969;67:39–67.
3. Zweng H. Argon laser photocoagulation of diabetic retinopathy . *Mod Probl Ophthalmol* . 1972;10:636-43.
4. Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Preliminary report on effects of photocoagulation therapy*. *Am J Ophthalmol*. 1976 Apr;81(4):383–396.
5. Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: the second report of Diabetic Retinopathy Study findings*. *Ophthalmology*. 1978 Jan;85(1):82–106.
6. Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: clinical application of Diabetic Retinopathy Study findings (DRS Report Number 8)*. *Ophthalmology*. 1981 Jul;88(7):583–600.
7. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report No. 1*. *Arch Ophthalmol*. 1985 Dec;103(12):1796–1806.
8. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, et al. Guidelines on diabetic eye care. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(2):94–104.
9. Klein R, Klein BEK. Vision disorders in diabetes. *Diabetes Am*. 1995;2:293–338.
10. Porta M, Bandello F. Diabetic retinopathy: a clinical update. *Diabetologia*. 2017;60(10):1856–62.

11. Antonetti DA, Barber AJ, Bronson SK, et al. Diabetic retinopathy: seeing beyond glucose-induced microvascular disease. *Diabetes*. 2006;55(9):2401–11.
12. Simó R, Gardner TW. Neurodegeneration in diabetic retinopathy revisited. *Prog Retin Eye Res*. 2018;62:1–23.
13. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. *Diabetes*. 2005;54(6):1615–25.
14. Stitt AW. The role of advanced glycation in diabetic retinopathy. *Exp Mol Pathol*. 2003;75(1):95–108.
15. Cunha-Vaz J. Mechanisms of retinal edema in diabetes. *Surv Ophthalmol*. 2012;57(4):S49–S54.
16. Ashton N. Studies of the retinal capillaries in diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol*. 1953;37(5):282–92.
17. Curtis TM, Gardiner TA, Stitt AW. Microvascular lesions of diabetic retinopathy. *Diabetologia*. 2009;52(2):191–203.
18. Hammes HP, Lin J, Renner O, et al. Pericytes and diabetic retinopathy. *Diabetes*. 2002;51(10):3107–12.
19. Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG, et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy. *N Engl J Med*. 1994;331(22):1480–7.
20. Adamis AP, Berman AJ. Immunological mechanisms in diabetic retinopathy. *Semin Immunopathol*. 2008;30(2):65–84.
21. Jousseaume AM, Poulaki V, Mitsiades N, et al. Leukocyte-mediated endothelial cell injury. *Am J Pathol*. 2004;164(1):119–29.
22. Tang J, Kern TS. Inflammation in diabetic retinopathy. *Prog Retin Eye Res*. 2011;30(5):343–58.
23. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*. 1985;103(12):1796–806.
24. Simó R, Hernández C. Neurodegeneration in the diabetic eye. *Diabetes Care*. 2014;37(9):2454–63.

25. Wilkinson CP, Ferris FL, Klein RE, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy severity scales. *Ophthalmology*. 2003;110(9):1677–82.
26. Simó R, Porta M, Bandello F. Neurodegeneration in diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257:1255–63.
27. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW. Diabetic retinopathy. *N Engl J Med*. 2012;366:1227–39.
28. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, et al. Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res*. 2018;64:1–55.
29. de Carlo TE, Romano A, Waheed NK, Duker JS. A review of OCT angiography. *Ophthalmology*. 2015;122(11):2367–75.
30. Sun Z, Tang F, Wong R, et al. OCT angiography metrics predict progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 2019;126(4):521–30.
31. Nesper PL, Roberts PK, Onishi AC, et al. Quantifying microvascular abnormalities with OCT-A in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58(6): 307–315.
32. Ting DSW, Cheung CY, Lim G, et al. Development and validation of a deep learning system for diabetic retinopathy. *JAMA*. 2017;318(22):2211–23.
33. Gulshan V, Peng L, Coram M, et al. Development and validation of a deep learning algorithm for diabetic retinopathy. *JAMA*. 2016;316(22):2402–10.
34. Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of AI and human intelligence. *Nat Med*. 2019;25(1):44–56.
35. Ryu, G., Lee, K., Park, D., Park, S. H., & Sagong, M. A deep learning model for identifying diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography. *Scientific Reports*. 2022;12(1):21021.
36. Carrera-Escalé, L., Benali, A., Zarranz-Ventura, J., Ortega, E., Gimenez, M., Vellido, A., Romero, E., et al. Radiomics-Based Assessment of OCT Angiography Images for Diabetic Retinopathy Diagnosis. *Ophthalmology Science*. 2023;3(2):100259.

37. Wu Q, Zhang B, Hu Y, Liu B, Cao D, Yang D, et al Detection of morphologic patterns of diabetic macular edema using a deep learning approach based on optical coherence tomography images. *Retina*. 2021;41(5):1110–1117.
38. Lang, G. E. Optical coherence tomography findings in diabetic retinopathy. *Developments in Ophthalmology*, 2007,39, 31–47.
39. Boned-Murillo, A., Albertos-Arranz, H., Diaz-Barreda, M. D., Orduna-Hospital, E., Sánchez-Cano, A., Ferreras, A., Cuenca, N., & Pinilla, I. Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetic Patients: A Systematic Review. *Biomedicines*, 2022. 10(1), 88.
40. Chua, J., Sim, R., Tan, B., Wong, D., Yao, X., Liu, X., Schmetterer, L. Optical coherence tomography angiography in diabetes and diabetic retinopathy. *Journal of Clinical Medicine*, 2020. 9(6), 1723.
41. Le D, Son T, Lim JI, Yao X. Quantitative optical coherence tomography reveals rod photoreceptor degeneration in early diabetic retinopathy. *Retina*. 2022;42(8):1442-1449.
42. Moschos MM, Dettoraki M, Tsatsos M, Kitsos G, Kalogeropoulos C. Impaired photoreceptor inner segment ellipsoid layer reflectivity in mild diabetic retinopathy. *Can J Ophthalmol*. 2015;50(6):438-441.
43. Tsai MJ, Cheng CK. Patterns of ellipsoid zone change associated with visual outcome for diabetic macular oedema. *Clin Exp Optom*. 2022;105(1):48-54.
44. Scanlon PH. The English national screening programme for diabetic retinopathy. *Acta Diabetol*. 2015;52(3):515–25.
45. Vujosevic S, Aldington SJ, Silva P, et al. Screening for diabetic retinopathy: new perspectives and challenges. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(4):337–47.
46. Stratton IM, Aldington SJ, Taylor DJ, Adler AI, Scanlon PH. A simple risk stratification for screening intervals. *Diabetologia*. 2013;56(7):1481–8.
47. Scanlon PH, Carter SC, Foy C, Jackson C, Edwards R, et al. *Prevalence of diabetic retinopathy within a national diabetic retinopathy screening service*. *British Journal of Ophthalmology*. 2014;98(7):928–934.

48. Wakeman C, Sargent N, Tsouroulas T, Patel D, McLoughlin C, Scanlon PH, et al. *Incidence of sight-threatening diabetic retinopathy in an established urban screening programme: an 11-year cohort study*. *Diabetic Medicine*. 2021;38(5):e14530.
49. García-Espinilla Ó, Arlanzón-Lope P, Novo-Díez A, Llanos-Ferraris DR, Ortiz-Toquero S, López-Gálvez M, et al. *Analysis of the prevalence of diabetic retinopathy in a telemedicine screening programme from 2018 to 2023*. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología (English Edition)*. 2025;100(7):377–385.
50. Alqahtani AS, Alshareef WM, Aljadani HT, Hawsawi WO, Shaheen MH, et al. The efficacy of artificial intelligence in diabetic retinopathy screening: a systematic review and meta-analysis. *Int J Retina Vitreous*. 2025;11(1):48.
51. Zafar S, Mahjoub H, Mehta N, Domalpally A, Channa R. Artificial intelligence algorithms in diabetic retinopathy screening. *Curr Diab Rep*. 2022;22(6):267–274.
52. Peris-Martínez C, Shah A, Clarid W, Amelon R, Hernández-Ortega MC, et al. Use in clinical practice of an automated screening method of diabetic retinopathy that can be derived using a diagnostic artificial intelligence system. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2021;96(3):117–126.
53. Farahat Z, Zrira N, Souissi N, Bennani Y, Bencherif S, Benamar S, Belmekki M. Diabetic retinopathy screening through artificial intelligence algorithms: a systematic review. *Surv Ophthalmol*. 2024;69(5):707–721. doi:10.1016/j.survophthal.2024.05.008.
54. Zaier F. Artificial intelligence for diabetic retinopathy screening: performance of deep learning models. *Eur J Public Health*. 2025;35(Suppl_4):ckaf161.318. doi:10.1093/eurpub/ckaf161.318.
55. Hayati A, Abdol Homayuni MR, Sadeghi R, Asadigandomani H, Dashtkoohi M, Eslami S, et al. Advancing diabetic retinopathy screening: a systematic review of artificial intelligence and optical coherence tomography angiography innovations. *Diagnostics (Basel)*. 2025; 15 (6):737.
56. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic

- retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(1):36-51.
57. Writing Team for the Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA*. 2002;287(19):2563-2569.
 58. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet*. 1998;352(9131):837-853.
 59. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *Lancet*. 1998;352(9131):854-865.
 60. ACCORD Study Group, ACCORD Eye Study Group. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2010;363(3):233-244.
 61. ACCORDION Eye Study Group. Persistent effects of intensive glycemic control on retinopathy in type 2 diabetes after termination of the ACCORD trial. *Diabetes Care*. 2016;39(7):1089-1100.
 62. Zoungas S, Arima H, Gerstein HC, et al. Effects of intensive glycaemic control on microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;131:58-66.
 63. Park JY, Hwang JH, Kang MJ, Sim HE, Kim JS, Ko KS. Effects of glycemic variability on the progression of diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes. *Retina*. 2021;41(7):1487-1495.
 64. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321(7258):405-412.
 65. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. *N Engl J Med*. 2015;372(13):1193-203.

66. Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al. Anti-VEGF therapy for diabetic retinopathy. *N Engl J Med*. 2016;375(4):354–65.
67. Shimura, M., Oh, H., Ueda, T., Kitano, S., Mitamura, Y., Sato, J., et al. *Efficacy, durability, and safety of faricimab with extended dosing up to every 16 weeks in diabetic macular edema: 2-year results from the Japan subgroup of the phase 3 YOSEMITE trial*. Japanese Journal of Ophthalmology. 2024;68(5):511–522.
68. Singh, R. P., Tabano, D., Kuo, B. L., LaPrise, A., Leng, T., Kim, E., Hatfield, M., & Garmo, V. *How intravitreal anti-vascular endothelial growth factor initial dosing impacts patient outcomes in diabetic macular oedema*. BMC Ophthalmology. 2024;24(1):552.
69. Bandello F, Zarbin M, Lattanzio R, et al. Corticosteroids in diabetic retinopathy. *Dev Ophthalmol*. 2017;58:78–89.
70. Sivaprasad S, Prevost AT, Vasconcelos JC, et al. Clinical efficacy of laser vs anti-VEGF in PDR. *Lancet*. 2017;389(10085):2193–203.
71. Hosoya H., Ueta T., Hirasawa K., Toyama T., Shiraya T., et al. Subthreshold micropulse laser combined with anti-vascular endothelial growth factor therapy for diabetic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2024;262:3073–3083.
72. Gross, J. G., Glassman, A. R., Jampol, L. M., et al.; Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. (2015). Panretinal photocoagulation versus intravitreal ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*, 314(20), 2137–2146.
73. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage. *Ophthalmology*. 1985;92(4):492–506.
74. Ohara, H., Torikai, T., Takeuchi, J., Yokoi, T., Koto, T., & Inoue, M. (2025). Comparison of 27-gauge to 25-gauge vitrectomy in patients with tractional retinal detachment associated with proliferative diabetic retinopathy. *Journal of Clinical Medicine* 2025. , 14(7), 2533.

75. Jackson TL, Johnston RL, Donachie PHJ, Williamson TH, Sparrow JM. Vitrectomy for diabetic retinal disease. *Ophthalmology*. 2016;123(8):1716–25.
76. Romano MR, Gibran SK, Marticorena J, et al. Vitreoretinal surgery in young patients with type 1 diabetes. *Retina*. 2010;30(10):1648–55.
77. Steel DHW, White K. Advances in vitrectomy for diabetic retinopathy. *Eye*. 2019;33(2):233–43.
78. Ikram MK, Ong YT, Cheung CY, Wong TY. Retinal vascular caliber and brain disease. *Lancet Neurol*. 2013;12(7):646–57.
79. London A, Benhar I, Schwartz M. The retina as a window to the brain. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(1):44–53.
80. Crosby-Nwaobi R, Sivaprasad S, Amiel S, Forbes A. Diabetic retinopathy and cognitive impairment. *Diabetes Care*. 2013;36(10):3177–86.
81. van Elderen SGC, Brandts A, van der Grond J, et al. Retinal microvascular abnormalities and brain MRI changes. *Diabetes*. 2010;59(8):1919–25.
82. Frost S, Kanagasigam Y, Sohrabi H, et al. Retinal vascular biomarkers for dementia risk. *Alzheimers Dement*. 2013;9(5):S46–55.
83. Mutlu U, Colijn JM, Ikram MA, et al. Retinal neurodegeneration and brain atrophy. *Neurology*. 2018;90(3):e212–20.
84. Cheung CY, Ong YT, Hilal S, et al. Retinal ganglion cell thinning and cognitive decline. *Alzheimers Dement*. 2015;11(11):1269–79.
85. Csincsik L, MacGillivray TJ, Flynn E, et al. Retinal imaging biomarkers in neurodegenerative disease. *Prog Retin Eye Res*. 2021;82:100901.
86. Poplin R, Varadarajan AV, Blumer K, et al. Prediction of cardiovascular risk factors from retinal images using deep learning. *Nat Biomed Eng*. 2018;2(3):158–64.
87. Cheung CY, Tang F, Ting DSW, et al. AI-based retinal biomarkers for systemic disease. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(12):859–72.
88. Verbraak FD, Abramoff MD, Bausch GCF, et al. Diagnostic accuracy of AI for diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2019;42(4):651–6.

89. Abramoff MD, Tobey D, Char DS. Autonomous AI in diabetic retinopathy screening. *Lancet Digit Health*. 2020;2(3):e127–36.
90. Topol EJ. Deep medicine: how artificial intelligence can make healthcare human again. *Basic Books*. 2019.
91. European Medicines Agency. PRAC concludes eye condition NAION is a very rare side effect of semaglutide medicines Ozempic, Rybelsus and Wegovy Amsterdam (NL): EMA; 2025 Jun 6 [cited 2026 Feb 11]. Available from: <https://www.ema.europa.eu/en/news/prac-concludes-eye-condition-naion-very-rare-side-effect-semaglutide-medicines-ozempic-rybelsus-wegovy>.
92. Lixi F, Calabresi V, Cukurova F, Giannaccare G.
93. Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in an Otherwise Healthy Young Adult Patient Treated with Liraglutide and Semaglutide for Weight Loss: A Cautionary Tale. *Int Med Case Rep J*. 2025 Aug 7;18:991-995.
94. WHO. The use of semaglutide medicines and risk of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) [Internet]. Geneva (CH): World Health Organization; 2025 Jun 27 [cited 2026 Feb 11]. Available from: <https://www.who.int/philippines/news/detail-global/27-06-2025-27-06-2025-semaglutide-medicines-naion>.
95. Drugs.com. Can Ozempic and Wegovy cause eye blindness? 2026 Feb 5 [cited 2026 Feb 11]. Available from: <https://www.drugs.com/medical-answers/ozempic-wegovy-cause-blindness-3578221>.
96. Burns C. Eye disorder is a ‘very rare’ side effect of weight-loss drugs, concludes EMA review. *Pharm J*. 2025 Jun 9 [cited 2026 Feb 11]. Available from: <https://pharmaceutical-journal.com/article/news/eye-disorder-is-a-very-rare-side-effect-of-weight-loss-drugs-concludes-ema-review>.
97. Chandrasekaran P, Madanagopalan V, Narayanan R. Diabetic retinopathy in pregnancy – A review. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(4):721729.
98. Rashidian P. Pregnancy and diabetic retinopathy. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2024;13(1):1523.

99. Mir TA, Finn AP. Pregnancy and diabetic retinopathy—considerations for evaluation and treatment. *Ann Eye Sci.*2022;7:15.
100. Egan AM, McVicker L, Heerey A, et al. Diabetic retinopathy in pregnancy: a populationbased study of women with pregestational diabetes. *J Diabetes Res.* 2015;2015:574524.
101. Sunness JS, Schechet SA. Diabetic retinopathy in pregnancy. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(10):11221128.
102. Mallika PS, Tan AK, Aziz S, et al. Diabetic retinopathy and the effect of pregnancy. *Malays Fam Physician.*2010;5(1):2228.
103. Elman KD, Aiello LP, Blankenship G, et al. Diabetic retinopathy in pregnancy: a review. *Obstet Gynecol.* 1990;76(3 Pt 1):448454.

Discurs de resposta llegit per l'Acadèmic Numerari

BORJA CORCÓSTEGUI I GURAYA

Excel·lentíssim Sr. President

Il·lustres Acadèmics

Companys, Amics, Senyores i Senyors

És per a mi un honor contestar en nom de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya (RAMC) el discurs d'ingrés del doctor Josep Garcia Arumí.

El Dr. Garcia Arumí, per a mi Pepe, ja que el conec des de fa més de 42 anys, quan va començar amb molta il·lusió la seva especialització en oftalmologia, com a resident, a l'Hospital Universitari de la Vall d'Hebron. La seva influència per ser metge li ve indubtablement del seu pare, en primer lloc, el Dr. Garcia Galera, reconegut gastroenteròleg, que va dedicar la seva vida professional i acadèmica a la prestigiosa escola de gastroenterologia de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, escola molt reconeguda en el món mèdic. Així, no és cap raresa que les seves germanes Ana, Rosi i Elena també es dediquin al món mèdic hospitalari amb gran reconeixement.

Sens dubte, la seva influència per ser oftalmòleg es va produir a través del seu avi Joaquim Arumí Fargas, professor agregat a la Facultat de Medicina de Barcelona, format a Londres en èpoques de preguerra, cosa poc freqüent en aquells anys. I no menys, la influència del seu oncle Joaquim Arumí Bonet, també destacat oftalmòleg a Barcelona, cap de servei de l'Hospital de la Vall d'Hebron i de l'Hospital Sant Joan de Déu. Vaig tenir la fortuna de conèixer-los a tots dos en activitats mèdiques i quirúrgiques. Sens dubte, ambdós destil·laven bondat i ciència, i vaig tenir l'enorme sort de poder-me

beneficiar del seu mestratge i del seu bon fer. La continuïtat familiar oftalmològica segueix avui dia amb la seva filla Clàudia, que des de fa anys desenvolupa una brillant carrera professional.

El Dr. Garcia Arumí va cursar la carrera de Medicina a la Unitat Docent de la Vall d'Hebron, amb resultats acadèmics molt brillants, que li van donar la possibilitat, en la convocatòria MIR, de poder escollir la plaça que més li convenia. Pel seu coneixement del mateix Hospital de la Vall d'Hebron i les seves característiques, va escollir realitzar-hi la seva formació com a oftalmòleg. Va ser un resident complidor i extremadament interessat pel coneixement, pels casos difícils i per les noves tecnologies. També va destacar en la transmissió del coneixement mitjançant la realització de publicacions des dels seus inicis.

Un cop finalitzada la residència, va visitar múltiples centres a Europa i als Estats Units, adquirint una visió general de les tendències existents en l'oftalmologia i de l'alta subespecialització que ja tenien els grans hospitals dels Estats Units. El Dr. Josep Garcia Arumí, que ja havia mostrat inclinació pels problemes del segment posterior de l'ull durant el seu període de resident, en tornar a Barcelona es va incorporar com a metge adjunt al grup de cirurgians de retina i vitri, enriquint notablement els projectes en curs.

A nivell assistencial, va desenvolupar múltiples tècniques quirúrgiques, destacant en el desenvolupament del tractament del forat macular, essent pioner en aquest camp per la influència del Dr. Wendell, de Sacramento (Califòrnia, EUA). I aquestes intervencions sobre els forats maculars no ha deixat de perfeccionar-les fins a l'actualitat. És considerat una autoritat en aquest tractament des dels primers anys dels noranta. També, l'any 1995, va iniciar a Espanya les primeres tècniques quirúrgiques de tumors malignes intraoculars, combinant l'endoressecció amb braquiteràpia epiescleral amb ruteni-106 i iode-125, tractant un nombre molt important de melanomes i retinoblastomes. La creació d'una unitat de tumors amb oncòlegs i radioterapeutes va ser de les primeres existents, a l'Institut de Microcirurgia Ocular i a l'Hospital de la Vall d'Hebron.

Això va suposar un abans i un després en els tractaments oncològics oculars.

El seu pas a cap de servei a començaments dels anys 2000 va suposar un enorme impuls en el desenvolupament del Servei d'Oftalmologia, reformant totalment les consultes i refent les sales quirúrgiques amb el material més avançat existent. El nombre de pacients examinats i tractats es va multiplicar notablement, amb un increment també important del personal, convertint-se així en un dels centres clau d'atenció oftalmològica a Espanya per la quantitat de pacients i la qualitat dels seus diagnòstics i tractaments.

Pel que fa a la docència universitària, va passar de ser professor associat de la UAB a professor titular d'Oftalmologia i, finalment, l'any 2008, la UAB va convocar a concurs la Càtedra d'Oftalmologia, que li fou atorgada, convertint-se així en el primer catedràtic per oposició d'aquesta especialitat a la UAB.

Però la docència i la recerca més valuoses per als avenços mèdics també es desenvolupen en les reunions d'especialistes i subespecialistes, on s'han presentat grans treballs. Ha servit també la comunitat mèdica oftalmològica com a membre de les juntes d'EURETINA, la Societat Europea d'Especialistes en Retina, i de l'American Society of Retinal Specialists. Ha estat president de la Societat Espanyola de Retina i Vitri i també president del reconegut Club Jules Gonin, que va ser la primera societat d'una subespecialitat mèdica, anomenada club perquè el nombre de professionals dedicats a la retina als anys cinquanta era molt reduït. Posteriorment va créixer i és avui una de les societats oftalmològiques més reconegudes. La importància de la presidència rau en l'expectativa que la junta directiva i els seus membres dipositen en l'escollit perquè la seva tasca sigui eficaç per assolir els objectius proposats.

En la seva condició d'investigador clínic ha publicat, com a primer autor i en col·laboració, múltiples treballs. Per exemple:

- “Guidelines for the management of retinal vein occlusion by the European Society of Retinal Specialists (EURETINA)”. *Ophthalmologica* 242, 2019.

- “Guidelines for the management of diabetic macular edema by the European Society of Retinal Specialists (EURETINA)”. *Ophthalmologica* 237, 2017.

Treballs col·laboratius que han marcat un abans i un després en l’acceptació internacional com a guies per a les teràpies de les vasculopaties retinianes més importants.

- “Chorioretinal anastomosis after optic neurotomy in central retinal vein occlusion”. *Archives of Ophthalmology* 121, 2003.
- “The role of vitreoretinal surgery in the traumatic macular hole”. *RETINA* 17 (5), 1997.

En total, ha publicat 251 treballs amb un índex H de 57, que continua augmentant.

Ha dirigit també nombroses tesis doctorals, tres de les quals vull destacar, totes amb la qualificació d’Excel·lent Cum Laude i Premi Extraordinari de Doctorat de la Universitat Autònoma de Barcelona.

El Dr. Garcia Arumí va fundar el Laboratori de Recerca en Oftalmologia a l’Hospital Vall d’Hebron, duent a terme importants estudis *in vitro* i en animals d’experimentació sobre múltiples alteracions retinianes. A més, va ocupar el càrrec de president de la Fundació IMO, en el laboratori de la qual s’han descobert diversos gens implicats en malalties distròfiques i d’altres, descrits per primera vegada. També s’hi han desenvolupat organoides de retina, fita rellevant en la biologia del trasplantament de teixits complexos, cada dia més a prop de l’aplicació clínica.

En la seva exposició sobre “La retinopatia diabètica: de la microangiopatia clàssica a la disfunció neovascular i la medicina predictiva”, hem escoltat amb interès un discurs estructurat en quatre parts: una de plantejament històric, conceptual; una altra sobre el reconeixement de les lesions amb les tècniques actuals; una tercera

amb una excel·lent visió de futur per millorar i combatre aquesta malaltia; i una quarta sobre altres alteracions de la diabetis mellitus relacionades amb la visió i l'evolució de la retinopatia diabètica.

Ha revisat la dramàtica història de la diabetis i el canvi que va suposar el descobriment de la insulina, que va prolongar la vida dels pacients però va comportar l'aparició de complicacions retinianes severes. Des de la fotocoagulació amb làser a finals dels anys seixanta, passant pels tractaments més refinats, la cirurgia vitreoretiniana, els anti-VEGF, els implants de dexametasona i altres opcions de futur. També ha explicat l'evolució de l'angiografia fluoresceïnica i, en els darrers anys, la visualització vascular amb OCT-A (angiografia per tomografia de coherència òptica), així com el futur immediat de la personalització del tractament amb l'ajut de la intel·ligència artificial, que ja és en part una realitat.

Pepe no només té activitats oftalmològiques. La seva participació en juntes i congressos li ha permès viatjar per indrets molt interessants, sovint acompanyat de la seva esposa Rosa Maria, persona d'integritat, generositat, serenor i bon humor. És advocada, aportant diversitat professional a la família, juntament amb el seu fill Víctor, vinculat amb èxit al món de l'administració i el finançament d'empreses.

És també un esportista hàbil, especialment com a tennista precís i esquiador difícil de seguir a les estacions del Pirineu. En els darrers anys s'ha convertit en un jugador habitual de pàdel, i estic segur que no serà gens fàcil vèncer-lo, pel seu caràcter lluitador.

Només em resta dir-li, Professor Garcia Arumí, que la seva tenacitat és la clau i la seva persistència el camí, i que en la lluita de cada dia ha forjat el futur.

Amb aquests mèrits, demano a la Presidència d'aquesta Reial Acadèmia que sigui acceptat com a acadèmic numerari.

