



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

☞ la memoria de mi Padre.

☞ mi Madre.

Este trabajo se debe a la sugestión del doctor Gustavo Argil, a la valiosa colaboración del doctor M. Puig Solanes y al insuperable trabajo fotográfico de fondo de ojo, del doctor Antonio Torres Estrada.

Debo mencionar la eficaz ayuda que recibí de parte del doctor Alberto Guevara Rojas, en el Pabellón 5 del Hospital General; del doctor Juan Luis Torroella, en el Pabellón 22, y de los laboratorios del Pabellón 5 y del Consultorio N° 1, en donde fueron hechos los análisis de esta tesis.

Manifiesto también mi agradecimiento sincero a los señores doctores que amablemente me facilitaron algunos de los casos clínicos que están contenidos en el presente trabajo y me permitieron el acceso a sus bibliotecas.

INDICE

I. Historia y evolución del concepto "Retinitis Albuminúrica".

II. Cuadro oftalmológico.

III. Resumen y crítica de las principales teorías patogénicas.

IV. Contribución al conocimiento patogénico de la afección.

V. Pronóstico.

VI. Tratamiento.

VII. Conclusiones.

VIII. Historias clínicas.

IX. Bibliografía.

ESTUDIO Y EVOLUCION DEL CONCEPTO "RETINITIS ALBUMINURICA"

En 1850 Tuerek reconoció anatómicamente en un nefrítico las alteraciones oculares, que ya el año anterior, antes de la creación del oftalmoscopio, Ricardo Bright y Landouzy habían atribuído a la intoxicación urémica.

Inventado el oftalmoscopio por el fisiólogo de Heidelberg, Von Helmholtz, fué fácil asomarse por el misterioso orificio de la pupila y descubrir algunos de los secretos que se ocultan en el fondo del ojo. Las primeras observaciones oftalmoscópicas fueron llevadas a cabo por Von Graefe en 1855, o, según otros, por Heymann; por este mismo tiempo Jaeger describió alteraciones del fondo del ojo de un diabético con albuminuria, y poco después Noyes hizo otro tanto en diabéticos puros.

De Wecker, en 1889, encerró bajo el nombre de RETINITIS ALBUMINURICA los cambios de la retina consistentes en hiperhemia, edema papilar, hemorragias y manchas—blancas, amarillentas o grisáceas—de los enfermos renales. Liebreich fué el primero en describir la disposición estelar de dichas manchas alrededor de la mácula.

Widal, Morax y Weill en la primera década del siglo condujeron sus observaciones por el lado de la azohemia.

En 1912 Rochon-Duvigneaud y en 1916 Foster y Moore atribuyen las perturbaciones retinianas a un origen vascular, como ya lo habían indicado Helmholtz, Mauthner, Virchow, Volhard, Ivanoff, etc.; Marcus Gunn y Salus describen magistralmente los

trastornos vasculares de la retina, observaciones a las que apenas se han agregado detalles de segunda importancia.

Hay el común acuerdo de considerar la designación de RETINITIS ALBUMINURICA como incorrecta. Se critica el término "retinitis" diciendo que no se trata de un proceso inflamatorio, sino de lesiones degenerativas. Pero, ¿es un proceso degenerativo puro? Las interpretaciones que se quieran dar, basadas únicamente en los datos que la imagen ocular proporciona, son erróneos desde este punto de vista; para obtener una orientación, se necesita acudir a investigaciones histológicas y, a este respecto, los estudios del profesor Wölfflin concluyen que, con los procesos francamente degenerativos, bien conocidos, coexisten, seguramente, lesiones inflamatorias; lo mismo opina Lichtwitz, para quien es difícil excluir el factor inflamatorio.

La denominación de "albuminúrica" es ya universalmente rechazada, porque el padecimiento en cuestión no tiene, en verdad, relación alguna con la albúmina de la orina.

Legrange propone el término de "Infiltración fibrinosa de la retina", lo que, según él, aclara que la imagen oftalmoscópica no tiene nada de específico; pero es el caso que lo que pueda haber de infiltración fibrinosa comprobable histológicamente, es muy raro (Wölfflin).

Pavía propone el término de "Retinopatía hipertensiva", pero se contenta, en último extremo, con que se le suprima el epíteto de albuminúrica y se le llame simplemente "Retinitis hipertensiva". Para Belgeri, Malbran y la doctora Satanowski, aunque la denominación de retinitis, según ellos, está mal empleada, conservan el nombre, cuando es consecutiva a padecimiento renal, y le llaman "Retinosis" cuando de diabéticos se trata.

Brugsch y otros autores le llaman "Neuroretinitis nefrítica", con lo que ponen de relieve el que no sólo la retina, sino también la papila óptica toma participación, pudiendo, en ocasiones, quedar el trastorno limitado a ella; pero resulta en realidad, que la mayoría de las veces la papila está sana.

Von Michel, Wilbrand y Saenger la designan con el nombre de "Angiopatia albuminúrica de la retina". Volhard con el de "Retinitis angiopástica o isquémica".

Dubois (1934) la clasifica entre las "Retinitis exudativas de la hipertensión".

Si denominamos al padecimiento: **RETINOPATIA DE LOS ENFERMOS RENALES**, a la vez que tenemos un término expresivo, podemos prescindir de opiniones y juicios patogénicos tal vez prematuros.

II

CUADRO OFTALMOLOGICO

A. SINTOMAS OCULARES SUBJETIVOS

El cuadro se presenta muchas veces en enfermos reconocidos ya como renales, que comienzan repentinamente con dificultad visual; en otras ocasiones, la aparición de los trastornos visuales es el primer síntoma que los hace acudir al oculista, quien diagnostica la retinitis reveladora de una nefropatía hasta entonces bien tolerada.

El trastorno visual no es, por lo común, considerable; los enfermos se quejan de visión en bruma, escotomas positivos fijos, casi siempre centrales o paracentrales y escotomas luminosos móviles. Al examen, la agudeza visual se encuentra, por lo general, poco perturbada: 5 a 8 décimas; en ocasiones normal, y rara vez disminuída a 0.

Las ambliopías, hemianopsias, trastornos oculomotores, etc. ("eclipses cerebrales" de Doncelot), cuando existen, están en relación con los espasmos vasculares.

Pero los trastornos visuales no son proporcionales a la importancia de las alteraciones que se encontrarán al oftalmoscopio, puesto que dependen de la localización de las lesiones; así, una modificación del tejido retiniano, por pequeña que sea, si se encuentra en la región macular, acarreará graves trastornos visuales, más acentuados que los del edema generalizado de la retina, por ejemplo. Lo contrario sucede cuando no hay localización macular; hemorragias y exudados peripapilares y perimaculares diseminados, pueden no acarrear trastornos visuales subjetivos.

B. IMAGEN OFTALMOSCOPICA

1. **Modificaciones de los vasos.**
2. **Hipertensión arterial retiniana.**
3. **Hemorragias.**
4. **Manchas blancas.**
5. **Edema papilar y retiniano.**

1. **Modificaciones en los vasos:**

Ninguna parte del organismo humano ofrece, como el fondo del ojo, la posibilidad de ver en el individuo viviente, los más pequeños vasos arteriales y venosos, y deducir por sus alteraciones lo que ocurre en vasos de tan gran importancia como son los meníngeos.

Los primeros tanteos de exploración angioscópica de la retina, datan del año de 1889 en que Rählmann llamó la atención sobre las zonas de cruzamiento entre arterias y venas.

La Escuela Inglesa, con Marcus Gunn primero, con Foster Moore más tarde, establece la mayor parte de los hechos concretos referentes a las modificaciones del fondo del ojo en la hipertensión. La importancia de lo que Espíldora-Luque llama "Angioscopia retiniana" se debe a Salus, Guist y Pal, especialmente, que 40 años después de Gunn relacionan los hallazgos oftalmoscópicos con la medicina general. La misma relación que existe entre la hipertensión y el cuadro del fondo de ojo, debe existir entre ella y el cuadro microcapilar de cualquier región del cuerpo.

Aspecto normal de los vasos retinianos:

Krüekmann los ha descrito en forma análoga a los vasos del sistema nervioso central: vasos terminales, cada rama corre sin colaterales por el fondo del ojo. Oftalmoscópicamente, la pared no es visible, únicamente la sangre que circula en su interior; se discute si la arista blanca o blanco-grisácea que se ve algunas veces en los grandes vasos, cuando abandonan la papila, es una modalidad normal. (Gunn) o una anomalía congénita (Piner, Rüeemer).

El color de las arterias es rosado y contrasta con el rojo oscuro de las venas; están recorridas por una franja central más

clara y refringente. Su dirección es ligeramente ondulante, más marcada sobre todo en la juventud; tiende a enderezar su curso en la edad adulta, notándose apenas las ondulaciones en la vejez.

Las venas, de color rojo oscuro, presentan también su franja central brillante, con ondulaciones más amplias. Cuando una arteria pasa por encima de una vena, la transparencia de las paredes de aquélla permite ver la coloración rojo-oscuro del vaso subyacente, sin que se note ninguna deformación en el trayecto.

Las modificaciones anatómicas de los vasos retinianos consisten, por su orden, en:

a) **Congestión venosa:** Aunque histológicamente las primeras alteraciones radican en las arterias, oftalmoscópicamente el primer cambio patológico visible es la congestión del sistema venoso.

b) **Tortuosidades:** Schweinitz fué quien primero se fijó en la forma en tirabuzón de los vasos de mediano y pequeño calibre, especialmente de los que ocupan la porción comprendida entre la papila y la mácula, en las afecciones hipertensivas; para Fuchs sólo las pequeñas arteriolas toman ese aspecto.

Los dos signos anteriores no implican lesión anatómica de los vasos, indican solamente un trastorno funcional—hipertensión—en la retina. Al partir de este momento, se hacen aparentes las lesiones anatómicas vasculares.

c) **Alteraciones de la transparencia:** En primer lugar, la transparencia desaparece lentamente y la pared vascular se hace visible; esto se manifiesta oftalmoscópicamente por dos signos: Aparición de estrías blancas a nivel de los cruces vasculares (láminas de Oatman), debidas a mayor visibilidad de la capa perivascular, y el aspecto en “alambre de cobre” del vaso, como gráficamente se ha denominado; alteración de la transparencia que para Foster Moore depende de factores ópticos exclusivamente (intensidad de la fuente luminosa, etc.) Para Pines, sería característica de la Retinitis diabética y señalaría un aspecto oftalmoscópico equivalente, “reflejo punteado”, en que se ve la pared del vaso como una sucesión de puntos cobrizos.

d) **Esclerosis vascular:** Un grado más y aparece la esclero-

sis que se manifiesta objetivamente: en los cruces vasculares (fenómeno de Gunn), si la esclerosis de la vena coexiste con la de la arteria, aquélla huye empujada por ésta y desaparece en el tejido retiniano subyacente, viéndose como si la vena estuviera interrumpida en esa porción de su trayecto. Pero si no hay esclerosis venosa, la vena pudiendo ser comprimida, aparece al oftalmoscopio ingurgitada en el cabo periférico, y vacía o casi sin sangre en la parte central. Puede observarse excepcionalmente el fenómeno de Gunn invertido, o sea la vena pasando por encima y comprimiendo a la arteria.

Evans señala un cambio a nivel de los cruces, que consiste en que cuando una vena va a cruzar a la arteria oblicuamente, endereza su dirección y lo hace perpendicular a ella; lo que se explica por razones hidráulicas, ya que así es más fácil que circule la sangre debajo de la arteria endurecida.

e) **Obliteración vascular:** Un grado más de la esclerosis vascular lo constituyen las alteraciones en el calibre, por proliferación de la íntima; se observa la corriente sanguínea moniliforme, con partes anchas y partes angostas, y en ocasiones, llega aún a verse interrumpida en pequeños trechos..

En el grado máximo de la esclerosis se llega a la obliteración total de la arteria, mostrándose una transformación completa del vaso, que aparece como una línea blanca fibroide, que no deja transparentar nada de la columna sanguínea; es el aspecto llamado en "hilo de plata" o en "alambre de plata", por los autores angloamericanos.

Parece que gran parte de los estrechamientos que se ven en el fondo son de origen funcional, asentados sobre cambios orgánicos ligeros.

2. Hipertensión arterial retiniana:

Schulten ideó medir la presión sanguínea en las arterias del ojo del conejo, introduciendo un manómetro en la cavidad ocular y observando el fondo con el oftalmoscopio; encontró una cifra de 120 mm. de mercurio (superior a la de la presión carotídea del animal, que es de 90 a 100 mm.).

Años más tarde (1918), Bailliart, fundándose en el método

oscilométrico, practica la esfigmoscopia retiniana en el hombre; Magitot perfecciona el procedimiento y hace posible medir la presión de la arteria oftálmica en la central de la retina, a su salida por la papila óptica.

El aparato usado, u oftalmodinamómetro, consiste en un manómetro de resorte graduado en gramos de agua, con el que puede comprimirse directamente el globo ocular. La observación se hace con el oftalmoscopio, enfocando la arteria antes de su salida del disco papilar. Comprimiendo el globo ocular con el botón del dinamómetro aplicado sobre la esclerótica, aparecen los primeros latidos arteriales cuando la tensión intraocular equilibra la mínima arterial; la lectura, en este momento nos da su cifra; si se sigue la compresión hasta hacer desaparecer los latidos, se obtiene prácticamente la tensión máxima.

En estado normal los valores alcanzan de 60 a 70 mm. de Hg. para la Mx., y de 30 a 35 para la Mn.

Fuera de las causas de error, bastante considerables, ya que dependen de factores personales, de la técnica en sí, y del paciente, y que no nos detendremos a discutir, el procedimiento conserva cierto valor y la tensión arterial retiniana relativa que se obtiene, ha sido objeto de observaciones minuciosas en los hipertensos en general y en los retinóticos renales en particular.

En estado normal existe una relación constante entre la tensión en las arterias de la retina y la tensión de otras regiones del organismo. La tensión arterial retiniana corresponde en la Mx. al 54% de su correlativa humeral, por ejemplo; y en la Mn. al 45% de la Mn. humeral. Cuando la tensión general sube, también sube la retiniana; pero a menudo desproporcionadamente, haciendo desaparecer la relación numérica que guardaba con la humeral: a una tensión humeral moderadamente alta puede corresponder gran hipertensión en la arteria oftálmica. Este fenómeno es característico de las hipertensiones de las nefropatías con retinopatía; en éstas, Teulieres dice que la tensión arterial retiniana es más elevada que en ninguna otra afección, y que constante en el período de estado, sería el primer dato ocular que aparece en el padecimiento. El doctor Puig Solanes insiste especialmente en la importancia de este trastorno funcional.

Las cifras obtenidas en aquellos de nuestros enfermos en que se tomó la T. A. retiniana son las siguientes: ¹

1.—A. V.	170	—	55
5.—M. L.	150	—	60
8.—L. S.	150	—	100
9.—B. L.	150	—	60
10.—M. L.	150	—	45
11.—J. V.	150	—	120
12.—E. G.	150	—	75

Es decir: la **Hipertensión Arterial Retiniana existe en todos nuestros enfermos; la relación proporcional con la tensión humeral se halla francamente alterada.**

3. Hemorragias:

En ninguna parte del cuerpo, excepto el cerebro, los vasos están tan poco protegidos como a nivel de la retina: se sitúan simplemente entre esta membrana y el vítreo, que le forma un plano poco resistente, lo que constituye un factor esencialmente favorable a la producción de las hemorragias. Estas son debidas a un aumento de la permeabilidad, o a soluciones de continuidad de la pared de las venas.

Su situación es semejante a la de las manchas blancas: en el polo posterior del ojo, raras veces en la periferia, ocupan cualquier capa de la retina; con frecuencia retro o pre-retinianas, perturbando grandemente la visión en este último caso.

Las grandes hemorragias por trombosis son raras en los enfermos renales; se presentan en forma de bolsa con límite superior horizontal neto, que se mueve con la inclinación de la cabeza; son pre-retinianas, e impresionantes por su volumen.

Las que comúnmente se observan son las hemorragias puntiformes, redondeadas, situadas preferentemente junto a los vasos gruesos y medianos; difusas entre los exudados edematosos; alargadas, con aspecto de flama, cuando se sitúan entre las fibras ópticas. Son, sin embargo, un síntoma banal en el curso de las hipertensiones viejas; poco frecuentes en las glomérulo-nefritis no faltan en la hipertensión maligna, ni en la asociación

¹ Véase comparativamente el cuadro de Tensión Arterial humeral en la página 34.

nefritis-diabetes, en donde se trata habitualmente de enfermos con fragilidad vascular que pasan de la cincuentena. Existen muchas veces en las hipertensiones esenciales, independientemente de las demás alteraciones que se citan en el fondo ocular.

Su reabsorción deja una mancha blanco-mate o amarillenta, limitada por una línea de pigmento que indica un proceso macrofágico. Nunca crecen, lo que prueba que se originan en los capilares y vasos muy finos (Foster Moore).

4. Manchas blancas:

Se encuentran en una extensión de 3 a 4 diámetros papilares, alrededor de la entrada del nervio óptico, más especialmente del lado temporal; muy características, polimorfas, y que varían desde el blanco mate hasta el amarillo grisáceo.

Pueden dividirse en dos clases: manchas grandes, de contornos difusos, irregulares, de aspecto en copo de algodón o en copo de nieve y manchas más pequeñas, brillantes, de contornos precisos, bien definidos, a veces puntiformes, en ocasiones únicas. Fishberg llama a las primeras "áreas blancas" y deja para las otras el nombre de "manchas blancas".

Son casi siempre bilaterales, rara vez es posible encontrar casos unilaterales.

Su situación en las capas de la retina es muy variable, abundan en los planos anteriores envolviendo parcialmente los vasos, aunque pueden estar más atrás de éstos. En cuanto a su situación en el área de la retina, son peripapilares, perimaculares y maculares, especialmente entre mácula y papila. Una disposición especial de las manchas alrededor de la mácula es la llamada "estrella macular", que es bastante característica del padecimiento que nos ocupa, pero carece del valor patognomónico que en una época quiso dársele, debido a que es factor de la arquitectura radiada de las fibras nerviosas en torno de la mancha amarilla. No tuvimos oportunidad de observar ni una estrella completa, la que debe ser bastante rara, pero encontramos hemiestrellas y cuartos de estrella, en forma más bien de abanico en cuatro de nuestros enfermos. Asegura Charlín que siempre que ha encontrado "estrella macular" se ha tratado de Retinitis albuminúrica, pero que la mayoría de las Retinitis albuminúricas no tienen estrella macular. Nosotros encontramos una imagen es-

telar muy típica, precisamente en un enfermo que no es renal; pero desde luego, la vimos en mayor proporción que la señalada por Charlín.

La significación clínica diferente que tienen áreas y manchas no es muy clara: las primeras, que como decimos, son grandes y difusas, para algunos autores indican período agudo de la enfermedad y no atacan la mácula; las hemos visto, sin embargo, en el caso N° 5, que lleva ocho meses con el padecimiento; por el contrario, las manchas de bordes netos y más pequeños, indican que ya se han ido absorbiendo los exudados.

Un carácter oftalmoscópico muy importante, es que las imágenes de las manchas son esencialmente cambiables, lo que pudimos comprobar en los enfermos observados durante mayor tiempo; esto se debe a que se encuentran en distintos períodos de evolución, y mientras unas han ido curando, hay aparición de otras o transformación de su aspecto por confluencia de varias entre sí.

Pavía ha llegado a encontrar manchas verdes semejantes a las de la Enfermedad de Berlín, en ciertas nefrosclerosis.

5. Edema papilar y retiniano:

El edema retiniano especialmente peripapilar, más o menos considerable, da a la retina un aspecto grisáceo que se esfuma conforme se aleja de la papila; es una de las primeras alteraciones de la retina.

El edema papilar consiste en un hinchamiento de la cabeza del nervio óptico, que hace que la papila se proyecte y tome el aspecto del disco de estasis. La verdadera papila de estasis, que a veces existe, indica que hay hipertensión intracraneana por edema del cerebro. A veces hay edema de la papila muy insignificante y compatible largo tiempo con una buena visión; pero su persistencia trae consigo frecuentemente atrofia del nervio óptico y amaurosis definitiva.

El color de la papila está influenciado por la hemoglobina de la sangre. En las glomerulonefritis, con anemia muy acentuada, la papila es muy pálida; si existe hiperhemia venosa por compresión, la papila se verá más o menos entrojecida.

En resumen, el cuadro oftalmoscópico de la retinopatía de los renales, está constituido por la asociación de: hipertensión

desproporcionadamente alta en el territorio de la arteria oftálmica, alteraciones anatómicas de los vasos retinianos, edema papilar y retiniano, hemorragias y manchas blancas en el polo posterior del ojo; todo produciendo alteraciones visuales variables, en relación con la intensidad y, especialmente con la localización topográfica de las lesiones anatómicas retinianas.

El cuadro oftalmoscópico no existe casi nunca completo.

Resumimos a continuación su estado en nuestro lote de enfermos:

	Hipertensión Arterial Retiniana	EDEMA	Alteraciones Vasculares	Hemorragias	Manchas Blancas	Estrella
Enfermo Núm. 1	+				+	+
.. .. 2	No se tomó				+	+
.. .. 3	..	+	+			
.. .. 4	..		+		+	
.. .. 5	+	+		+	+	+
.. .. 6	No se tomó		+	+	+	
.. .. 7	—			+	+	+
.. .. 8	+		+	+	+	
.. .. 9	+	+	+	+	+	
.. .. 10	+	+			+	
.. .. 11	+	+	+	+	+	
.. .. 12	+	+	+	+	+	+

Como vemos, el único trastorno constante ha sido la hipertensión arterial retiniana; existía en todos los enfermos en quienes se buscó. En frecuencia le sigue la presencia de manchas blancas que, en cinco ocasiones, revistieron la disposición de la clásica estrella macular (incompleta). Las alteraciones vasculares se hallan en siete enfermos. En una sola enferma (Nº 12) existían típicas y completas todas las alteraciones que en el fondo del ojo de los renales se han descrito.

La escuela de Widal creyó un momento que existiera cierta sistematización lesional en el fondo del ojo, en relación con la diferenciación sindromática que en los renales admitía: así, al

síndrome clorurémico correspondería edema papilar y retiniano; al azohémico, las manchas blancas en la retina, y las hemorragias a la hipertensión. Basta una ojeada a las historias clínicas de cualquier lote de retinopatías renales, para invalidar esa suposición. Ahora bien, ¿constituye la retinopatía de los renales un cuadro oftalmoscópico característico?, en otras palabras, ¿la asociación lesional en el fondo del ojo es típica, no se encuentra en otra clase de retinitis? El cuadro oftalmoscópico cuando existe completo—hipertensión arterial retiniana, trastornos vasculares, hemorragias y exudados, edema y estrella macular—es de tal manera característico, que permite al médico sospechar, con muchos visos de probabilidad, que se halla frente a un enfermo renal. En realidad no existe más que una retinopatía—la de los diabéticos—que posee lesiones semejantes en el fondo del ojo: esclerosis vasculares, hemorragias y exudados; nunca existe en ella edema papilar (a pesar del grado de trastorno del metabolismo del agua que con frecuencia padecen los diabéticos); los exudados, siendo más posteriores que los de la retinopatía de los renales, no envuelven los vasos como en éstos, y no adquieren la posibilidad de tomar entre las fibras ópticas, la disposición de estrella macular; la hipertensión arterial retiniana no es constante: de 62 diabéticos Gray sólo la halla en 34. Sin embargo, a nada se parece tanto una retinitis diabética, como a la retinopatía de los renales, a tal punto que para muchos autores sólo se presentan las lesiones retinianas en los diabéticos, cuando su riñón se encuentra ya lesionado. Lo cierto es que por los modernos procedimientos de exploración de las funciones renales, se encuentran alteraciones de ellas en un gran número de diabéticos con retinitis. Wagenerer y Wilder hallan eliminación baja de la Taleína en el 78% de tales casos.

En conclusión, el cuadro oftalmoscópico constituido por la asociación de lesiones vasculares con hemorragias y exudados retinianos, se presenta tanto en los renales como en los diabéticos; en los primeros, la frecuente presencia de edema papilo-retiniano, y la constante de hipertensión, y el mayor ataque retiniano que alcanza la capa de las fibras ópticas, dando lugar a la presencia de estrella macular, le prestan bastante individualización.

III

RESUMEN Y CRÍTICA DE LAS PRINCIPALES TEORÍAS PATOGENICAS

La primitiva hipótesis con que se quiso explicar los trastornos oculares de las nefropatías, es la que atribuía la retinitis a la retención de Cl Na. y al edema consecutivo; pero si bien la retención clorurada puede acompañarse de trastornos visuales, no es la causante de las lesiones retinianas; el único cuadro imputable directamente al Síndrome Clorurémico es la amaurosis cerebral de principio brusco, que retrocede rápidamente al eliminarse los cloruros.

Revisando la literatura médica a este respecto, se encuentra que son dos grupos fundamentales de teorías que quieren explicar la retinitis: las denominadas teorías tóxicas y las teorías vásculo-hipertensivas. En verdad no se excluyen fundamentalmente, y giran ambas alrededor de dos hechos complejos: la hipertensión y la toxemia.

Haremos un breve resumen, deteniéndonos exclusivamente en las explicaciones indispensables, para comprender las diferencias entre las ideas que con respecto a la patogenia de la retinopatía se han emitido.

Teorías Tóxicas:

Entre los que piensan que la retinopatía es causada por una substancia tóxica retenida por el riñón insuficiente, se halla, en primer lugar, el mismo Graefe, para quien esta substancia sería la Urea. Más tarde Widál la atribuye también a la azoemia consecutiva a la insuficiencia renal, y con Morax y Weill publica

en 1910 una estadística de 17 retiníticos con Síndrome Azoémico clínicamente manifiesto y retención azoada comprobada por el laboratorio. Poulard, Brugsch, Krauss, Richter, Laudat, etc., siguen las ideas de Widal que durante el largo período de veinte años se consideran como clásicas; hasta que, después de Widal y aun él mismo, comprueban que sólo hay retinopatía en menos del 33% de los azoémicos, que hay retinitis sin azoemia y otras que aparecen cuando la azoemia es débil, desapareciendo cuando aumenta.

Chauffard, que observa hipercolesterinemia, según él, más constante que la azoemia, en los enfermos con retinitis, lanza una teoría hermana de la azoémica: sería la retención de Colesterina la causante del proceso ocular. Lauber y Adamuck—para quienes le retinitis está subordinada a la nefritis, siendo un fenómeno local en una enfermedad renal—encontraron en las manchas blancas las reacciones características de los lipoides, que Guy Laroche y Chauffard identifican con la Colesterina.

Para Dejan, Puech y Cristol, el aumento de los polipéptidos en la sangre, que exageran la astenia, la anemia, los fenómenos digestivos de la intoxicación urémica, etc., y producen las alteraciones retinianas.

Charlin, en un estudio reciente, considera a la retinitis causada por algún producto tóxico aún desconocido, del metabolismo retardado de los hidratos de carbono y las grasas.

Cunumidge, en fin, da importancia al metabolismo del Calcio, que repercute sobre la coagulación sanguínea. Disminuído en las nefritis, determinaría la aparición de hemorragias de significación seria, y contribuiría a la hipertensión. Por lo tanto, tendencia a la hipertensión y deficiencia del calcio deben atribuirse a defectos del metabolismo.

Teorías vasculo-hipertensivas:

a) **Alteraciones vasculares anatómicas:** La teoría mecánica, ya entrevista por Wehrli en 1848 (citado por Belgeri y colaboradores), es como se ve, bastante más antigua que la teoría tóxica. De Wecker, en 1866, afirma que las formas de nefritis que predisponen a la retinopatía, son las que muestran alteración profunda de las paredes de los vasos del riñón, alteración que concuerda ordinariamente con trastornos generales del sistema

circulatorio: paredes del árbol arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo y ateroma de los capilares. La hipertensión venosa, siempre muy acentuada al principio de la retinitis nefrítica, y la existencia de focos apoplectiformes múltiples, apoyarían la opinión de que fuera de origen vascular.

Graef la atribuye también a degeneración del sistema arterial que atacaría a todos los órganos, especialmente al riñón y a la retina, no habiendo entre nefritis y retinitis ninguna relación de causa a efecto; ambas en un mismo plano, serían hijas de la misma lesión.

Wilbrand y Saenger, por una parte, y Moglie por otra, piensan que retinitis y nefritis tienen origen común: las alteraciones de los vasos, por lo que aquélla es tan rara en las formas de nefropatía que no se complican con lesiones vasculares; las modificaciones anatómicas del tejido retiniano serían secundarias y debidas a trastornos de la nutrición.

Leber opina que la retinitis está bajo la dependencia de la lesión renal, que no permite que se eliminen las toxinas, pero que el trastorno primordial es vascular: un retardo en la circulación traería acumulación de leucocitos en las venas, después estasis, y al fin se llegaría a la trombosis y como consecuencia, la proliferación endotelial de las arteriolas. La circulación retiniana así dificultada, provocaría por su lentitud la exudación serofibrinosa del tejido retiniano.

b) **El espasmo vascular:** (trastorno funcional).

La esclerosis vascular existe evidentemente, ha sido establecida por examen oftalmoscópico y confirmada histológicamente en los adultos; pero, sin embargo, falta quizás en los jóvenes: de aquí que se haya pensado en el espasmo vascular.

Leber, Schlötz, Schieck y Volhard especialmente, invocan el espasmo arterial productor de isquemia, como causante de la nefritis y de la retinitis; sería seguido por la proliferación secundaria del endotelio de las paredes de los vasos (teoría de la Isquemia Angiospástica, de Volhard).

c) **La hipertensión arterial:**

Según Pansegrau, Kahler y Salzmann, Cheney, Kollaert, Wagener y Fishberg, la hipertensión arterial es indispensable pa-

ra que se produzca la retinitis y ninguna nefritis sin hipertensión presenta lesiones oculares.

Para Ambard, en la retinitis llamada albuminúrica, la hipertensión acentuada es el acompañante más frecuente; viene en seguida la uremia y luego la hipercolesterinemia; según él, si algunos autores han podido encontrar la azoemia y otros la hipertensión como preponderantes, es porque la hipertensión y la azoemia están frecuentemente asociadas.

La Fontaine Verwey interpreta las lesiones oftalmoscópicas como consecuencia de alteraciones vasculares, especialmente debidas a un proceso de reparación (Retinomalasia arterioesclerótica), y que siguen este orden: elevación de la tensión arterial, hipertrofia cardíaca, esclerosis de las arterias, no sólo del riñón, sino también del hígado, bazo, páncreas, cerebro y retina.

Teorías afines:

Terrien y Renard sostienen que las lesiones vasculares de la retina no son lo más importante, pero que podrían favorecer la aparición de otras alteraciones retinianas. El agente nocivo llegaría a la retina por vía endógena, alteraría los vasos y penetraría en el tejido retiniano para determinar las lesiones observadas. Piensan que la retinitis de tipo brightico puede evolucionar independientemente de toda nefritis, aunque reconocen que un estudio atento puede demostrar lesiones renales discretas, en casos que a primera vista parecían carecer de ellas. En tres de sus enfermos ven evolucionar la retinitis sin grandes lesiones renales y sin hiperazoemia, pero había, sin embargo, hipercolesterinemia e hipertensión, y afirman que "si la retinitis no es consecutiva a la nefritis, le está sin embargo asociada", agravándose la retinitis al obrar el trastorno paralelamente sobre el riñón.

Legrange ve una sugestión patogénica en las hemorragias que se encuentran al lado de los vasos retinianos, porque siendo pequeñas indican que no provienen de ellos, ya que si así fuera, la función retiniana sería brutalmente abolida en la zona correspondiente al vaso enfermo. La lesión vascular es, pues, de importancia secundaria y considera a la "púrpura retiniana" como causada por los trastornos de la permeabilidad de los capilares.

Para Magitot es indudable la lesión vascular local, a la que se agrega elevación de la tensión sanguínea y un factor más, hipertensión cefalorraquídea; pero cabe preguntar si es sólo el elemento hidrostático el que engendra las lesiones oculares. Dice que la hipertensión intracraneana juega un papel importante, pero no único.

Dubois piensa, a semejanza del anterior, que el estrechamiento anatómico de las arterias por enfermedad de las paredes de los vasos es primitivo y a él se añade un espasmo. Existe hipertensión arterial general, a la que en casos de retinitis se agrega una fuerte hipertensión sanguínea local, y como factor sobreañadido, la hipertensión intracraneana imputable a un aumento del medio interior.

IV

CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO PATOGENICO DE LA AFECCION

El conocimiento de la patogenia de la afección se deducirá:

1. Del estudio clínico de los enfermos con Retinopatía.
2. De la consideración estadística de las relaciones entre la retinopatía y las nefropatías.
3. Del estudio anatomopatológico, especialmente histoquímico, de la retina de los pacientes.
4. De la experimentación en animales.

1. ESTUDIO CLINICO DE LOS ENFERMOS QUE PADECEN LA RETINOPATIA ¹

a) Sexo, edad, ocupación y condiciones de vida:

Sexo: no hay razón para pensar que pueda ser más frecuente en uno u otro sexo; aparece indiferentemente en los dos.

Edad: acaece en todas las edades, aun en la juventud: siete de nuestros enfermos no llegaban a los 30 años; de los 26 casos de Charlin, en cambio, 23 pasaban de los 40. La observación en el individuo más joven, es la citada por Bull, en una niña de 5 años.

Para algunos autores, la edad imprime cierto carácter al cuadro de fondo de ojo: las lesiones vasculares sólo existirían en los

¹ Citamos con frecuencia en comparación con las nuestras, las historias clínicas que Charlin, Lobo Onell y Barrenechea utilizan para su concienzudo trabajo: "La Retinitis Albuminúrica".

viejos. Esto parece inexacto; de los 7 enfermos nuestros con hemorragias y lesiones vasculares, 5 no alcanzan los 30 años; en los pacientes números 11 y 12, de 29 y 23 años, respectivamente, las lesiones vasculares eran marcadas.

La ocupación y condiciones de vida no tienen mayor importancia que la que por su influencia sobre la enfermedad renal pueden adquirir.

b) **Edemas:**

El edema existe en la totalidad de nuestros enfermos, aunque no hay relación entre su intensidad y la del cuadro ocular: en la enferma N° 8, que tiene grandes lesiones retinianas, por ejemplo, sólo existe discreto edema maleolar..

No existe, tampoco, relación entre la presencia de edema en la retina y en el tejido celular subcutáneo o en las cavidades; en otras palabras, no aparece el edema forzosamente en la retina cuando existe acentuado en otras regiones del organismo, o a la inversa; la existencia de edema retiniano no implica la de abundante infiltración subcutánea. Los enfermos números 1 y 2, con anasarca y sin edema retiniano y el paciente N° 9 con edema papilar y discreto edema maleolar únicamente, lo demuestran. En el caso N° 5 se acentúa día a día el edema papilar, mientras sus manifestaciones en el tejido celular permanecen insignificantes.

c) **Albuminuria:**

En todos nuestros enfermos hay albúmina en la orina; Charlin, en cambio, anota la ausencia de albuminuria en cinco de sus pacientes.

Los antiguos autores relacionan la albuminuria con la retinitis, únicamente por haber sido la presencia de albúmina en la orina el primer dato de laboratorio que en los renales se obtuvo. Nunca se creyó que pudiera haber nexo directo entre la eliminación renal de albúmina y el factor retiniano. Todos nuestros enfermos, dada su naturaleza, son albuminúricos, pero bastan unos cuantos ejemplos para demostrar que no hay relación entre la intensidad de la albuminuria y la del cuadro ocular; en el paciente N° 8, con gran albuminuria, existen acentuadas lesiones retinianas; en los casos números 7 y 9, con cuadros oculares

igualmente avanzados, se encuentran únicamente huellas de albúmina.

Cuadro de albuminuria en nuestros enfermos.

1.—A. V.	6.60;	10;	6.60 gr. por mil.
2.—T. J.	3.30		" " "
3.—R. M.	10.—		" " "
4.—A. O.	3.50		" " "
5.—M. L.	8.—;	0.50	" " "
6.—S. A.	0.60		" " "
8.—L. S.	1.65;	12.80	" " "
9.—B. L.	0.03;	huellas.	" " "
10.—M. L. A.	3.20		" " "
11.—J. V.	tiene.		" " "
12.—E. G.	9.—		" " "

d) Insuficiencia Renal:

Charlin y sus colaboradores, Terrien y Renard, etc., valorizan por la Constante de Ambard la capacidad funcional del riñón de sus enfermos; nosotros lo hicimos por la prueba de eliminación de la Sulfofenoltaleína, conocidas las ventajas de ésta.

La insuficiencia renal a la eliminación del colorante no existe siempre; son numerosos los casos de retinitis con buena eliminación renal de Taleína; a semejanza, el caso de Charlin con K normal, uno de nuestros enfermos (Nº 8) eliminó en dos horas 60% de Taleína, cantidad prácticamente normal.

Por otra parte, son muchos los casos de insuficiencia renal sin retinopatía.

No está en relación el grado de insuficiencia con el de las lesiones observadas; la baja en la eliminación de Sulfofenoltaleína es frecuentemente muy acentuada en las glomérulonefritis agudas, en tanto que las alteraciones oculares—que en ellas sólo existen en el 9% de los casos, más o menos—suelen ser discretas. De nuestro lote, los casos números 11 y 12, en que la Taleína eliminada por el riñón es insignificante, no tiene grandes lesiones oftalmoscópicas; los números 3, 8 y 9 con relativo buen funcionamiento renal, en cambio, les aventajan con creces en el trastorno ocular.

La evolución de la insuficiencia renal y la retinitis no corren parejas, es frecuente que la insuficiencia se estacione y la retinopatía se agrave (casos números 5 y 6). Por el contrario, en

la mayoría de los enfermos observados por Charlin, empeora la Constante de Ambard y la retinopatía se estaciona; aún más, en dos de sus casos cura la retinopatía, muriendo uno de ellos en insuficiencia renal y empeorando el otro grandemente.

Eliminación de Sulfofenoltaleína en nuestros enfermos.

- 1.—A. V. Feb. 6, 38%; Feb. 17, 2%; Mar. 7, 38%; Mar. 26, 23%
- 2.—T. J. 3%
- 3.—R. M. Nov., 46%; Dic., 52%
- 4.—A. O. 15%
- 5.—M. L. 27%
- 6.—S. A. 34%
- 8.—L. S. 60%
- 9.—B. L. 55%
- 10.—M. L. A. 0%; 6%; 9%, en enero; 19% en marzo.
- 11.—J. V. huellas.
- 12.—E. G. huellas.

e) Intoxicación urémica:

En todos nuestros enfermos se presentaron los síntomas subjetivos de la retención de urea, el más constante fué la cefálea (en cuya producción buena parte debió tomar también la hipertensión arterial); muy frecuentes las náuseas y vómitos; algunos tuvieron narcolepsia, diarrea, anorexia. Sin embargo, el laboratorio no dió pruebas de retención de productos nitrogenados en los casos números 6 y 8.

No hay relación entre las cofras de retención de residuos nitrogenados y la intensidad de la retinitis; la enferma 9 tiene cifras muy elevadas de Urea y Acido Úrico, y sus lesiones oculares son discretas. Por el contrario, corren parejas la retención de Urea (124 mgr. %), Ac. Úrico (5.4 mgr. %), Creatinina (3.1 mgr. %) y las grandes lesiones observadas con el oftalmoscopio en el enfermo N° 11. En los casos 1 y 8, la retención azoada es ligera y los exámenes oftalmoscópicos revelaron grandes lesiones; en el primero exudados, y en el N° 8, vasculares.

Cuadro de la química sanguínea en nuestros enfermos.

	UREA	AC. URICO	CREATININA	GLUCOSA	COLESTERINA	
1.—A. V.	48	4.2	2			Mgr. %
2.—T. J.	128	—	1.7			"

	UREA	AC. URICO	CREATININA	GLUCOSA	COLESTERINA	
3.—R. M.	67	4.5	1.7			”
4.—A. O.	114	3.8	1.5			”
5.—M. L.	54	3.4	1.8		169	”
6.—S. A.	33	—	—			”
8.—L. S.	35	—	—	300		”
9.—B. L.	107	3.1	—	259		”
10.—M. L. A.	71	4.6	1.3			”
11.—J. V.	142	5.4	3.1			”
12.—E. G.	—	—	—			”

A propósito de la presencia de retinopatía en enfermos renales, con cifra baja de Urea sanguínea, pretende Onfray que es debido a que la retina es “un reactivo más sensible que los que se utilizan en el análisis químico” y puede indicar retenciones incipientes.

f) Colesterinemia, Glucemia y Calcemia:

En general, las estadísticas concuerdan en que las cifras de la coles-terina en la sangre es elevada en un buen porcentaje de los casos; sin embargo, son otros muchos los que poseen coles-terinemia fisiológica. De nuestro lote solamente pudo ser dosi-ficada en el N° 5, con resultado normal.

La Glucemia sólo fué estudiada en nuestros casos números 8 y 9, ambas diabéticas, con resultados de 300 y 259 mgr. de glu-cosa por ciento, respectivamente, cantidades que concuerdan con las de los autores. Wilder, de la Clínica Mayo, de Rochester, con una estadística de 1,471 diabéticos con retinitis, sostiene que los cambios vasculares son causados por los disturbios metabó-licos de la diabetes y que todos los hipertensos son potencial-mente diabéticos. Nosotros vimos los trastornos vasculares más acentuados, precisamente en la paciente N° 8, diabética.

La Calcemia, dosificada en el caso N° 5, dió un resultado un poco elevado dentro de los límites normales, lo que no está de acuerdo con lo observado por Cummidge, que dice que la cifra del calcio en la sangre de los retinópatas es sistemáticamente baja.

g) Hipertensión arterial general:

Siempre existe hipertensión arterial en los enfermos renales

que padecen retinopatía, al menos en todos los enfermos de Charlin, como en los nuestros, es manifiesta.

¿Hay alguna relación entre el grado de la hipertensión y el de las lesiones oculares? En los casos 5, 11 y 12 a tensión arterial muy elevada corresponden grandes trastornos oculares; la enferma N° 8, que es la que presenta mayores trastornos vasculares, tiene una tensión Mx. de 260 y Mn. de 130, que es la más elevada que encontramos; y, sin embargo, los casos números 1 y 3, que tienen tensiones muy elevadas, muestran un cuadro ocular muy discreto.

Las relaciones entre Mx. y Mn. de nuestros enfermos concuerdan en general con lo que a este respecto se ha observado; en efecto, encontramos la tensión diastólica más elevada, en franco desequilibrio con la Mx.; cuando las cifras tensionales eran altas, mayor era el desequilibrio, tendiendo a desaparecer en las épocas de mejoría de los trastornos.

Existe relativa independencia entre la marcha de la hipertensión y la del proceso retiniano, observaremos casos en que ambos trastornos seguían su curso paralelo, y otros en que progresando la hipertensión, la retinitis llegaba a presentar cierta mejoría.

Tensiones arteriales en nuestros enfermos.

	Máxima.	Mínima.
1.—A. V.	206	140
2.—T. J.	178	136
3.—R. M.	208	144
4.—A. O.	140	100
5.—M. L.	218	144
6.—S. A.	180	100
8.—L. S.	260	130
9.—B. L.	160	87
10.—M. L. A.	210	150
11.—J. V.	230	165
12.—E. G.	220	120

h) Síntomas generales:

No cabe duda que la inspección general da datos muy valiosos en los retinópatas; son enfermos con una alteración tan profunda de la salud, que no se puede menos de pensar que nos encontramos frente a algo muy serio; individuos intensamente pá-

lidos, de facies marchita, que indica que la nutrición general está gravemente trastornada. Son individuos asténicos, cuya psiquis y estado de ánimo merecen ser objeto de una observación cuidadosa. La curva de peso desciende a pesar de los edemas, a menos que se encuentren en anasarca final, terminación común del padecimiento.

Charlin insiste extraordinariamente en que la evolución de la retinitis, que encuentra independiente de la evolución de la hipertensión, azoemia, etc., se hace al unísono con los síntomas generales: peso, fuerzas, etc.

i) **Tipo automoclínico de Nefropatía en nuestros pacientes.**

Predominan en nuestro lote las Glomérulonefritis crónicas en insuficiencia renal (7 casos); le siguen en frecuencia las dos enfermedades de Nefrosclerosis, y, en fin, cierran el grupo una nefropatía sifilítica y otra diabética. No contamos con ninguna nefrosis pura, ni sabemos de ningún caso publicado de retinopatía en ella; el hecho parece definitivamente adquirido. No hemos tenido oportunidad de observar glomérulonefritis en fase aguda. Una simple ojeada al cuadro clínico bastaría para convencerse de la falta de correlación entre el tipo de lesión retiniana o su intensidad, y el tipo anatomoclínico de nefropatía.

En resumen: la retinopatía que nos ocupa aparece en enfermos que padecen Glomérulonefritis, aguda* o crónica, Nefrosclerosis, Nefropatías Sifilíticas y Diabéticas; nunca en nefrosis puras. Poseen siempre hipertensión arterial y casi siempre retención ureica en la sangre y eliminación baja de sulfofenoltaleína por la orina; alteraciones del metabolismo que se revelan por el mal estado general.

No existe relación entre el tipo, la intensidad y la evolución de las lesiones retinianas y la intensidad y evolución de la hipertensión arterial, la retención de Urea y la insuficiencia renal a la eliminación de colorantes. Charlin cree hallarla entre la evolución de la retinopatía y el estado general: enflaquecimiento, astenia, etc.

* Existen observaciones publicadas de tales casos.

2. CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS.

Una doble investigación estadística es necesaria para la contribución al conocimiento patogénico de la enfermedad que nos ocupa.

a) Determinación del porcentaje de enfermos renales en los retinópatas del tipo que estudiamos. Precisando más aún, ¿siempre que existe la retinopatía del tipo albuminúrico, se encuentra padecimiento del riñón?

b) Determinación del porcentaje de retinopatías en los enfermos renales de los distintos tipos.

a) La retinopatía llamada albuminúrica se observa en la enorme mayoría de los casos, solamente en individuos que padecen de su riñón. De 12 enfermos que hemos tenido oportunidad de estudiar, 11 eran nefrópatas comprobados; Charlin en sus 26 enfermos encuentra, en todos, ataque renal. Existen excepciones a las que su misma rareza hace resaltar. Nuestro enfermo N° 7, en quien agotados todos los recursos de exploración clínica y de laboratorio, no pudo evidenciarse alteración alguna en las funciones renales. El doctor Torres Estrada relata el caso de una enferma con retinitis de tipo albuminúrico, a la que no pudiendo encontrársele ningún padecimiento, se hizo reacción de Besredka, a pesar de que su buen estado general no hacía pensar en la Tuberculosis, y encontrándose positiva se le instituyó el tratamiento específico con magníficos resultados, la enferma aumentó 12 Kgr. de peso. El doctor Fernández Mac Gregor cuenta el caso de una enfermita con retinitis aparecida de la noche a la mañana, que estudiada minuciosamente por internistas de reconocida competencia, no se le encontró trastorno alguno; sin embargo, la visión nula durante muchos días—lo que da idea del grave trastorno retiniano—fué reinstalándose progresivamente hasta alcanzar en un año su valor normal; como dato de suma importancia, existe el que su estado general no sufrió absolutamente nada durante todo ese tiempo, y que el tratamiento consistió en tónicos de tipos arsenical (arrhenal).

Así como en estos tres casos, la retinitis respondió a una causa desconocida, existen otros en que aparece complicando el cuadro de una enfermedad bien definida: se le ha encontrado, tal

cual vez, en: tumores del cerebro, hiperpituitarismo, conmoción cerebral con hemorragias (Phinzy Calhoun); gota, anemia grave (Lichtwitz); obstrucción urinaria mecánica, intoxicaciones agudas por el plomo sin insuficiencia renal (Fishberg); Sífilis (con características especiales); tuberculosis (casos de Shoji), etc., etc.

b) No tenemos cifras personales, ni datos nacionales para responder a la segunda pregunta propuesta: porcentaje de retinopatías en los enfermos renales; recurriremos a algunos extranjeros.

La retinopatía es un síndrome que se presenta muy frecuentemente en padecimientos hipertensivos renales. Casi constante en la Hipertensión maligna; muy frecuente en el tercer período de las Glomérulonefritis crónicas, con riñón retraído genuino e insuficiencia renal; en la hipertensión esencial, y en el riñón del embarazo. * Más rara, pero menos de lo que se creía antiguamente, en la Glomérulonefritis aguda.

Las estadísticas antiguas hechas en las distintas clínicas, especialmente francesas y alemanas, tienen poco valor. Los alemanes encuentran el padecimiento retiniano en un 30 a 32% de los enfermos renales (Elschings). 50% (Hornicker). Los franceses, especialmente Widal y Rochon-Duvigneaud, en un 20 a 35%.

Entre las estadísticas más recientes y ya mejor trabajadas, se encuentran las de Fishberg y Oppenheim, que observan la retinopatía en 17 de 55 casos de Glomérulonefritis crónica; en 37, de 189 casos de Hipertensión esencial, y en casi todos los casos de Hipertensión maligna. Para la Glomérulonefritis aguda, señalan que los cambios oftalmoscópicos iniciales raramente progresan.

3. ANATOMIA PATOLOGICA.

Nos contentaremos con señalar brevemente los datos de Anatomía Patológica de la retinopatía, que para la comprensión patogénica de la afección tengan valor.

Seguiremos el mismo orden de los cuatro grandes síntomas oftalmoscópicos.

* Las condiciones especiales de tales casos—nefropatías y retinopatías del embarazo—se salen del cuadro de esta tesis.

Lesiones de los vasos retinianos:

Se dice que las alteraciones vasculares de la retina no son sino las mismas que se encuentran en todos los órganos. No hay acuerdo, sin embargo, sobre si la esclerosis vascular es constante o no lo es; y, cuando existe, cuál es su punto de partida. Se halla también desacuerdo en considerar la degeneración hialina que se observa con frecuencia, como consecutiva a la esclerosis o independiente de ella.

Hemorragias:

Las hemorragias dependen del estado de la pared vascular, de la tensión arterial y de la viscosidad sanguínea, y parecen efectuarse a favor de una diapedesis a través de las células vasculares degeneradas; están en relación, por lo tanto, con el grado de alteración de la pared vascular. Son simples acúmulos globulares, y Pesme y Beauvieux, en sus exámenes anatómicos, no encuentran suero ni plasma.

Manchas blancas:

Están constituídas por:

a) Células granulosas que, según Mawas, son fagocitos que contienen depósitos lipóidicos.

b) Proliferaciones de neuroglia y degeneración varicosa de las fibras ópticas.

c) Pequeños desprendimientos debidos a exudados entre las capas de la retina o entre retina y coroides.

d) Depósitos de fibrina que, según Wölfflin, son rarezas, ya que no podrían reabsorberse tan rápidamente como pasa en ciertos casos; cuando existen, se encuentran en la vecindad de los gruesos troncos y al reabsorberse dejan espacios vacíos muy variable en forma y tamaño, con el aspecto de esponja, de preferencia en la capa de células ganglionares y en la región intergranulosa. Wölfflin ha descubierto en el interior de ellos una malla finísima que, según él, es resto de la estructura de la capa intergranulosa y que puede desaparecer en los quistes viejos. El derrame fibrinoso podría deberse a exudación plasmática a través de vasos casi sanos.

Histoquimia: Lauber y Adamuck (1909), Chauffard, Guy Laroche y Foutréaulx (1911) creen que es la colessterina lo que constituye los exudados, y han encontrado, en efecto, que dan las reacciones de los esteres de la colessterina. Para Bessiére, serían infiltraciones lipóidicas, pero fijadas en un exudado fibrinoso. Mawas y Gaudisart niegan la génesis lipóidica y colessterinémica de los exudados.

En resumen: lo más probable es que las manchas blancas se deban a procesos exudativos que provienen del torrente circulatorio, y que la transformación y destrucción de elementos sea secundaria.

Papila:

La cabeza del nervio óptico se encuentra hinchada y congestionada, comprende en el proceso la parte vecina de la retina. Las fibras del nervio son distendidas por la serosidad, hay protrusión de la papila en mayor o menor grado y en relación, al parecer, con la hipertensión intracraneana.

4. EXPERIENCIAS EN ANIMALES.

Para adelantar en el conocimiento patogénico de la retinopatía, nada sería mejor que la experimentación en animales; sin embargo, se encuentra con que poco se ha hecho sobre este punto de tan fecundas enseñanzas.

Orlandini, a fines del siglo pasado, provoca insuficiencia renal en conejos, lesionando experimentalmente un riñón con nitrato de plata y extirpando el otro a los pocos días. Aparecen, a la larga, alteraciones oculares del tipo retinitico, y encuentra que la evolución de las lesiones retinianas está en relación con las renales, los trastornos circulatorios y la toxicidad de la orina.

Thorner, tratando de dilucidar la patogenia de la estasis papilar y del edema retiniano, demuestra que éste no se produce aumentando la presión intracraneana. Experimenta en ojos de conejo recientemente enucleados, e "in vivo", y ve que sí aparece, cuando previamente se provoca la inflamación del nervio óptico, irritándolo con una corriente eléctrica; así es que el factor inflamatorio sería primordial y por lo tanto de valor.

Recientemente, en 1934, La Rocca, de New York, provoca nefrosis tóxicas en conejos, con inyecciones de acetato de uranio y de trinitroglicerina (venenos vasculares) y no obtiene ninguna modificación en la retina; sólo en las arterias gruesas y medianas notó depósitos de calcio en la túnica media, y destrucción de las fibras elásticas y musculares.

V

PRONOSTICO

La mayoría de los autores afirma que el pronóstico "quoad vitam" es irremisiblemente fatal en los renales con retinopatía; en general, concuerdan en que la vida de los enfermos, después de conocida la retinopatía no pasa de dos años en el 90% de los casos, y que el resto no sobrevive más allá del tercer año; sin embargo, se citan casos, aunque raros, de supervivencia mayor, la que está en relación con el tratamiento del padecimiento renal y dependerá de la docilidad del enfermo para seguirlo: en cuanto a este punto, son muy demostrativos los casos de Charlin, en que muestra cómo a grandes pasos se precipita el desenlace en los enfermos que abandonaron su régimen por sentirse subjetivamente curados.

Las retinitis que aparecen durante las nefropatías del embarazo, no tienen el mismo pronóstico vital que éstas; lo que acaba de decirse, en general, no cuenta para ellas.

Y en cuanto a las retinitis de tipo albuminúrico, independientes al parecer, de toda afección general, el pronóstico es muy benigno, y curan espontáneamente fuera de todo tratamiento.

El pronóstico "quoad visum" es imposible de asentar tratándose de una afección retiniana con focos diseminados; tanto, que pueden éstos respetar las zonas esenciales para la vista, como destruir en forma irreparable los elementos nerviosos de las regiones más importantes (mácula, etc.).

VI

TRATAMIENTO

Puede dividirse en tratamiento de la afección renal y tratamiento de la retinopatía en sí; el primero no entra en el plan de esta tesis.

Hasta el momento se puede decir que no hay tratamiento para el padecimiento ocular, el que ha sido descuidado casi por completo. Hein propone la proteinoterapia; a nuestro enfermo N° 5, se le aplicaron 10 inyecciones de leche, y sus lesiones oculares en lugar de mejorar, empeoraron; algunos han tenido mejor suerte y señalan casos de mejoría con este tratamiento.

Los franceses, especialmente Magitot y Dubois, al darle gran importancia al aumento de presión intracraneana, proponen como tratamiento la descompresión por la punción lumbar; pero ésta, que combate el edema cerebral y el edema retiniano, tiene un valor muy pobre, el mismo que una punción abdominal o torácica para combatir la ascitis o el hidrotórax; la mejoría sería momentánea, ya que se volvería a reproducir el líquido y tal vez en mayor abundancia.

Las inyecciones endovenosas de suero hipertónico glucosado, en riñones poco lesionados, se han propuesto también para combatir el edema.

VII

CONCLUSIONES

I. Existe un tipo bastante característico de Retinopatía, constituido por la asociación de hipertensión arterial retiniana, alteraciones anatómicas de los vasos, edema papilo-retiniano, hemorragias y manchas blancas (que en la región macular revisten el aspecto estelar).

II. El cuadro ocular es raras veces completo. La combinación de las lesiones es múltiple; sin embargo, **la hipertensión arterial retiniana, desproporcionadamente alta, existe siempre.**

III. **La hipertensión arterial general es el único síntoma rigurosamente constante en todos los enfermos.**

IV. Los edemas, la retención azoada en los tejidos, la eliminación baja de colorantes por el riñón, la asociación con diabetes sacarina, la presencia en la sangre de productos proteicos en cantidad anormal, el mal estado general de los pacientes, etc., **son reveladores de un profundo trastorno metabólico de proteínas e hidratos de carbono.**

V. No existe relación entre la intensidad y evolución de la retinopatía y la intensidad y evolución de la hipertensión arterial, de la azoemia y de la insuficiencia renal.

VI. No existe relación precisa entre el tipo anatomoclínico de nefropatía y el predominio de determinada lesión en la retina.

VII. Salvo rarísimas excepciones, aparece solamente en enfermos renales que padecen: Glomérulonefritis, aguda o crónica,

Nefroesclerosis, Nefropatías diabética o sifilitica; nunca nefrosis puras.

VIII. La presencia de la Retinopatía de los enfermos renales implica siempre alta gravedad en el pronóstico vital de los enfermos.

IX. Por las consideraciones hechas en el capítulo I, proponemos para la afección el nombre de **Retinopatía de los enfermos renales.**



Caso No. 1

OD.- Mácula: hemorragias, exudados
y tortuosidades de los pequeños va-
sos.



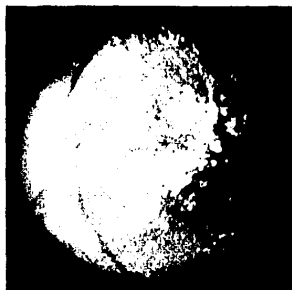
Caso No. 1

OI.- Edema papilar y "Estrella macu-
lar".



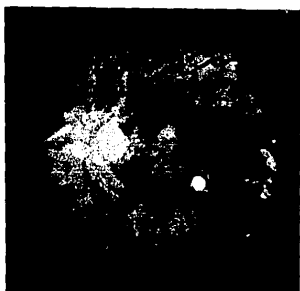
Caso No. 5

OD.- Edema papiloretiniano - Venas
gruesas "Estrella macular"



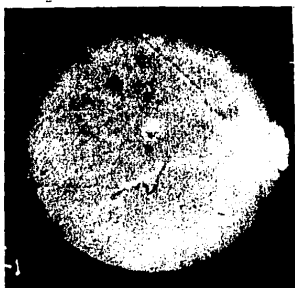
Caso No. 5

OI.- Edema papiloretiniano - "Estrella
macular"



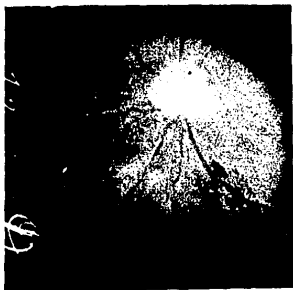
Caso No. 6

OI.- Vasos tortuosos exudados y hemorragias.-Membránula semejante a las de la retinifis proliferante



Caso No. 6

OI.- Vasos en fibrabuzón y velo membranoso que sale de la papila y sigue el trayecto de un vaso



Caso No. 6

OD.- Edema retiniano. Vasos gruesos hemorragias y exudados



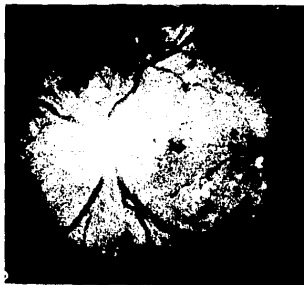
Caso No. 7

OD.- Venas gruesas, hemorragias exudados y "Estrella macular"



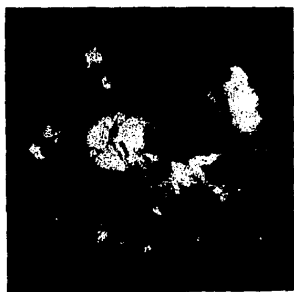
Caso No. 8

OI.- Edema de la papila, alteraciones vasculares, hemorragias y exudados



Caso No. 8

OI.- Idem foto anterior



Caso No. 11

OD.- Lesiones Vasculares, hemorragias y exudados



Caso No. 11

OD.- Idem foto anterior

CASOS CLINICOS (1)

I

A. V., de 32 años de edad, casada, natural de San Gregorio, Estado de México; ocupa la cama 15 de la sala 2 del pabellón 5, en el Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES: Etilismo crónico ligero.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Su padecimiento empezó hace dos años y medio con edemas de aparición brusca, escalofrío, sudores y disnea. **Edema** ascendente que se generaliza al año y medio, con ritmo regido por la gravedad. Al fin del año pasado se hizo doloroso y amoratado. Parece que llegó hasta la ascitis. Actualmente persiste muy discreto, con los mismos caracteres, excepto que es pálido y no doloroso. **Fosfenos, ambliopías, miodesopsia, zumbidos de oídos, percepción molesta del propio latido, cefaleas, sensación de dedo muerto, criestesia.**

Orina: Oliguria e inversión del ritmo nictameral.

Aparato circulatorio: Precordialgias de esfuerzo, epistaxis frecuentes.

Respiratorio y digestivo: Normales. **Genital:** dismenorrea.

Síntomas generales: escalofrío, adelgazamiento, palidez.

* Las historias clínicas aquí consignadas han sido resumidas de tal modo que sólo aparecen los datos de interés.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: tegumentos y mucosas pálidas, cloasma. Los datos positivos de exploración de ojo son los siguientes: **Fondo OI:** Papila pálida, especialmente del lado temporal, bordes ligeramente esfumados; arterias estrechas. En torno de la papila manchas blanco brillantes. El resto de la retina con puntilleo blanco amarillento sobre el fondo normal. Las arterias resaltan muy poco. **Región Macular:** exudados que tienden a revestir la disposición estelar. Enturbiamiento de la retina en la región macular. Reflejos completamente perdidos. **Fondo OD:** Las mismas lesiones que en OI, pero abunda más el puntilleo blanquecino. Se bosqueja una estrella macular que se vería mejor si no fuera tan pálida la retina.

Tensión de la arteria central de la retina: Mx., 150; Mn., 75. Agudeza visual 8/10.

Cuello: ligera ingurgitación venosa, latido carotídeo de amplitud media. Doble latido aórtico en el hueco supraesternal.

Tórax: Reg. Precordial: ápex en el 5º espacio a 11 cms. de la línea media. Pequeña zona oscura a la percusión en el segundo espacio intercostal izquierdo. Auscultación: segundo tono pulmonar fuerte.

Ventre: ligero edema de la pared.

Miembros: Superiores; edema discreto, pulso rítmico, regular, tenso, 68 pulsaciones por minuto. T. A. Mx., 198; Mn., 120. **Inferiores:** edema blanco, pálido ligeramente doloroso, que llega hasta la ingle.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Análisis de orina: Vol., 200 c. c.; Dens., 1015; Urea, 12 gr. por mil. Albúmina, 6.50 gr. por mil; hemoglobina +

Química sanguínea: Urea, 33 mgr. %; Ac. Úrico, 3.7 mgr. %; Creatinina, 1.3 mgr. %.

Prueba de eliminación de Sulfafenoltaleína:

A los 30 min. 30 c. c. 11%

A los 60 min. 18 c. c. 11%

A las 2 hs. 20 c. c. 16%

Diagnóstico: GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA EN PERIODO DE INSUFICIENCIA RENAL GRAVE.

Evolución: La imagen oftalmoscópica ha sufrido muy ligeras variaciones.

Tensión arterial: 21 de marzo: Mx., 170; Mn., 112; el 27 de marzo, 168-110.

Orina: 14 de feb. Vol., 250 c. c.; Dens., 1,022; Urea, 150/oo; Indican, + + + ; Escatol, + ; albúmina, 6.60; Sedimento: hematies, leucocitos y pirocitos.

26 de marzo: Vol, 280; Dens., 1,015; Urea, 8 gr. por mil; Clo-ruros, 10.60; Albúmina, 4.95; hemoglobina, +

Química Sanguínea:

	7 de marzo.	26 marzo.
Urea	67.	67. mgr. %
Acido Úrico	3.4	4.6 "
Creatinina	1.3	1.9 "

Eliminación de Taleína:

	17 febrero.	7 marzo.	26 marzo.
A los 30 min. 20 c. c.	0%	60 c. c. 13%	25 c. c. 11%
A los 60 min. 10 c. c.	huellas.	50 c. c. 12%	15 c. c. 7%
A las 2 hs. 10 c. c.	2%	70 c. c. 13%	20 c. c. 11%

CASO N° 2

T. J., de 24 años de edad, sirvienta, soltera. Ingres a la sala 2 del pabellón 5, el 6 de septiembre de 1935.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES: Hábito alcohólico moderado de un mes a la fecha. Varicela. Reumatismo. Parásitos intestinales (oxiuros).

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Hace un año y sin causa aparente, amanece con edemas, que llegan al anasarca en pocos días. Acude al Hospital General en donde permanece seis meses, saliendo mejorada. Hace tres semanas que repitieron los edemas menos acentuados que la vez anterior, siempre regidos

por la gravedad, tanto de los miembros inferiores, en donde llegaban a medio muslo, como de la cara; poco dolorosos y blandos. Al mismo tiempo **disnea** que comenzó siendo post-prandial y que a estas fechas se ha hecho de decúbito, pasando primero por grandes, medianos y pequeños esfuerzos. Accesos de tos nocturna con expectoración mucosa.

Desde que aparecieron los edemas la **orina ha ido disminuyendo**. Desde hace cinco semanas **fosfenos y miodesopsia**, a veces **visión en bruma**.

Interrogatorio por aparatos: Digestivo: vómitos biliosos matinales; pesantez post-prandial; diarrea que le duró unos cuantos días. **Genital: amenorrea. Síntomas generales: astenia, palidez.**

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: palidez de los tegumentos y de las mucosas de la cara, edema abundante en la cara y en la lengua. **La exploración de fondo de ojo dió los siguientes datos: ODI: Edema papilar; arterias estrechas y tortuosas. Las paredes están alteradas y opacificadas. Manchas blanco-amarillentas peripapilares y estrella macular.**

Tórax: datos de congestión pulmonar. Edema de la pared. Reg. Precordial, la punta late en el 6º espacio intercostal a 12 cms. de la línea media. Galope presistólico, tonos apagados.

Abdomen: renitente, edema de la pared; datos de líquido libre abdominal.

Miembros: Superiores muy pálidos, edema en el dorso de las manos, 112 pulsaciones por minuto. **T. A. Mx., 178; Mn., 136. Inferiores:** con edema de caracteres ya descritos.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Análisis de orina: Volumen, 400 c. c.; Dens., 1,008; Urea, 14 gr.; Cloruros, 4 gr.; Albúmina, 3.30 gr. por mil. Hemoglobina +; Indicán, ++; Sedimento: Escasos leucocitos y hematíes.

Química sanguínea: Urea, 128 mgr. %; Creatinina, 1.7 mgr. %.

Eliminación de Sulfofenoltaleína: En las 2 horas: 3%.

Diagnóstico: GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA

EN TERCER PERIODO DE INSUFICIENCIA RENAL AVANZADA.

Evolución: La enferma fallece a los dos meses por desfallecimiento cardíaco. Sufre una hemiplejía cruzada en los últimos días.

CASO N° 3

R. M., de 21 años de edad, empleado, soltero, del pabellón 5, sala 1, del Hospital General, en donde ocupa la cama 1.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Un hermano murió de diabetes.

ANTECEDENTES PERSONALES: Sin importancia.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Hace seis meses notó que le aparecía **edema** facial, matutino, no doloroso, blanco, blando, influido por la posición; a los pocos días en los miembros inferiores, con los mismos caracteres y que acaba por generalizarse y hacerse persistente. **Vómitos** con mucho esfuerzo, **visión empañada**, **hipersomnio**, **cefaleas matutinas**, **miodesopsia**, **fosfenos**, **amaurosis pasajera** en algunas ocasiones; percepción audible del propio latido, zumbidos de oídos, enfriamiento de los miembros inferiores. Disnea de grandes, medianos y pequeños esfuerzos. Palpitaciones y percepción de extrasístoles. Algias precordiales en estos últimos días, tos con accesos nocturnos y expectoración mucosa. **Polaquiuria nocturna**, **inversión del ritmo nictameral**, **oliguria**.

Por parte del resto de sus aparatos: **Digestivo:** plenitud y pesantez gástrica. **Síntomas generales:** En los primeros días tuvo fiebre vespertina que llegaba a 39 grados. Astenia y adinamia.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: Edema acentuado en la cara con los caracteres descritos. Dientes en mal estado y encías sangrantes. Bóveda palatina ojival, amígdalas hipertrofiadas, lengua y úvula edematosa. **Examen ocular:** **edema periorbitario**, **párpados edematosos**; **conjuntivas pálidas y quemóticas**; **miosis**. **Examen de fondo de**

ojo: edema subretiniano y papilar. Los vasos parece que están adelgazados, se perciben mal por el color uniformemente blanco de la retina. **Agudeza visual:** ODI. = 0.1.

Cuello: Latido carotídeo visible y palpable, aorta palpable.

Tórax: aspecto en tonel, se amplía más el hemitórax izquierdo; vibraciones vocales abolidas desde dos dedos abajo de la escápula en ambos lados. A la percusión se encuentran mates las bases. El murmullo vesicular fuerte en los vértices está abolido en las bases. Soplo pleural en el límite de la matidez.

Abdomen: vívices recientes, edema de la pared, líquido libre abdominal.

Miembros: Superiores, edema abundante lo mismo que en los inferiores, con los caracteres anotados. Pulso, 108 por minuto. **T. A., Mx., 208; Mn., 144.**

EXAMENES DE LABORATORIO.

Análisis de orina: Vol., 300 c. c.; Dens., 1,024; Urea, 190/00; Cloruros, 7.20; Albúmina, 100/00; hemoglobina +; **Sedimento:** leucocitos y piocitos, hematíes, cilindros granulosos.

Química sanguínea: Urea, 80 mgr. %; Acido Úrico, 2.5 mgr. % Creatinina, 1.5 mgr. %.

Eliminación de Sulfofenoltaleína:

A los 30 min.	20 c. c.	19%
A los 60 min.	14 c. c.	14%
A las 2 hs.	10 c. c.	13%

Diagnóstico: GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA EN PERIODO DE INSUFICIENCIA RENAL.

Evolución: El enfermo mejora un poco de sus síntomas generales; permanece dos meses en el servicio y sale para seguirse curando en su casa. Los últimos análisis que se le practican dan los siguientes resultados: Urea sanguínea, 67 mgr. %; Ac. Uri-co, 4.6; Creatinina, 1.7 mgr. %.

Eliminación de Taleína: en 2 horas: 52%.

Sin embargo, su edema retiniano y papilar no mejora. No se ha podido saber del paciente a últimas fechas.

CASO N° 4

A. O., de 18 años de edad, doméstica de Querétaro, Qro. Paciente del servicio del pabellón 5, sala 2.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES: Sin importancia.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: **Edemas** en el dorso del pie desde hace dos meses, progresivamente ascendentes hasta llegar al **anasarca**; regidos por la posición, blanco e indoloro. **Cefaleas, zumbidos de oídos, náuseas. Oliguria** e isostenuria con hipostenuria.

Aparato digestivo: anorexia, **vómitos biliosos**, mal sabor de boca; somnolencia. **Circulatorio:** Palpitaciones de decúbito y nocturnas, no ligadas al esfuerzo. Disnea de grandes esfuerzos y nocturna no paroxística. **Genital:** dismenorrea. **Síntomas generales:** escalofrío, adinamia, astenia y anemia.

EXPLORACION FISICA:

Cabeza: Además del edema acentuado de la cara, lengua y párpados, se nota la palidez amarillenta de los tegumentos y mucosas. El **examen ocular** da los siguientes datos positivos: **Fondo de ojo: Discreto edema retiniano y papilar. Hemorragias puntiformes al lado de los vasos; manchas blancas diseminadas escasas.**

Cuello: micropoliadenitis.

Tórax: En la cara posterior signos de derrame pleural. En la región precordial: primer tono fuerte en la base..

Abdomen: Ascitis; hígado crecido, blando, doloroso.

Miembros: edema con los caracteres señalados. **T. A. Mx., 140; Mn., 100.**

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Cant., 220 c. c.; Dens., 1,015; Urea, 19°/∞; Cloruros, 5.20°/∞; Albúmina, 3.50°/∞; cilindros granulosos, leucocitos, piocitos y hematíes muy abundantes.

Química sanguínea: Urea, 114 mgr. %; Ac. Úrico, 3.8 mgr. %; Creatinina, 1.5 mgr. %.

Pruebas de la Sulfafenoltaleína:

A los 30 min. 110 c. c. huellas.

A los 60 min. 30 c. c. 15%

A las 2 hs. 10 c. c. huellas.

Diagnóstico: GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRÓNICA EN PERIODO DE INSUFICIENCIA RENAL GRAVE.

Evolución: La hematuria se hace macroscópica, la T. A. desciende a 132 la Mx. y a 86 la Mn., muriendo al mes de su ingreso al hospital, por desfallecimiento cardíaco. La autopsia revela lesiones de peritonitis.

CASO N° 5

(Paciente del doctor M. Puig Solanes.)

M. L., de 23 años de edad, soltero, sastre, originario de Ixtapaluca, E. de M.

ANTECEDENTES FAMILIARES: Padre diabético.

ANTECEDENTES PERSONALES: Varicela, sarampión, resfriados frecuentes.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: En abril de 1933 y sin motivo aparente, comienza a notar **edema** palpebral y malar ligero, de ritmo matinal; a los diez días aparece también en los miembros inferiores, empezando por la región maleolar y ascendiendo progresivamente hasta llegar al anasarca al cabo de cinco meses, con los caracteres siguientes: pálido, blando y doloroso. Su **orina escasea en cantidad**, deja sedimento blanquecino y se invierte el ritmo nictameral. Al mismo tiempo sufre trastornos gastrointestinales, consistentes en **vómitos** frecuentes, biliosos en la mañana en ayunas, y con restos de alimentos cuando eran a otra hora del día; subictericia, fiebre vespéral, frecuentes cefaleas en casquete, insomnio. En estas condiciones recibe atención médica y sale de su estado de anasarca.

En septiembre de 1935 reaparecen las cefalalgias y pocos días después se queja de **trastornos visuales: escotoma grande y central en ambos ojos, disminución de la agudeza visual que se instala progresivamente hasta llegar al grado de no poder distin-**

guir los objetos a un metro de distancia. Se sujeta de nuevo a tratamiento médico y sólo logra ligera mejoría. Tenemos oportunidad de verlo en el mes de enero de 1936 en que la visión es casi normal en el ojo derecho, un poco baja en el izquierdo, sufriendo alternativas de mejoría; con frecuencia tiene **visión en bruma, fosfenos y miodesopsia**. El edema de los miembros inferiores llega actualmente hasta la rodilla, muy discreto y con los caracteres ya señalados. Orina isostenúrica e hipostenúrica. **Calambres** muy intensos en los miembros inferiores, **prurito, crieftesia, zumbidos de oídos, sensación molesta del propio lado; cefaleas, jaquecas y lipotimias**.

Por parte del resto de sus aparatos encontramos: **Circulatorio**: disnea ligera cuando se excede un poco en su alimentación habitual; palpitaciones con taquicardia, espontáneas y a veces de decúbito. **Digestivo**: Tenia Solium. **Síntomas generales**: palidez, enflaquecimiento y adinamia.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: edema frontal, palpebral y lingual ligero. **La exploración ocular** dió los siguientes datos positivos: quemosis ligera. **Examen de fondo de ojo**: **ODI**. **Acentuado edema papilar y retiniano, mancha blanca grande, difusa alrededor de la mácula, especialmente del lado papilar, grandes exudados en todo el polo posterior que hacen difícil ver los vasos. Agudeza visual**: ODI. 8/10. **Tensión de la Arteria Oftálmica**: **Mx.**, 150; **Mn.**, 60.

Cuello: Carótidas palpables, gruesas y muy tensas.

Tórax: vívices en la región infraescapular derecha, tiro inspiratorio en la misma región en ambos lados; tonos cardíacos audibles en el hemitórax izquierdo. **Región precordial**: ápex en el quinto espacio a 10 cm. de la línea media. Tonos fuertes, soplo sistólico en "decreciendo" en el foco accesorio de la aorta con propagación hacia arriba y horizontalmente; en la punta desdoblamiento del primer tono.

Abdomen: hígado palpable y percutable a dos dedos del borde costal, blando, delgado, liso, ligeramente doloroso. Vívices en ambos flancos, fosas ilíacas y tercio superior de los muslos.

Miembros: Superiores, manos frías, pálidas y cianóticas. **T. A.**

Mx., 218; Mn., 144. Pulso 90 por minuto. Inferiores: edema con los caracteres ya señalados.

EXPLORACION DE GABINETE.

Ortodiagrama: Desenrollamiento del cayado aórtico, con ligera esclerosis del mismo. Cavidades izquierdas dilatadas a consecuencia de la hipertensión arterial.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Análisis de orina: Vol., 1,500 c. c.; Albúmina, 0.50 gr. o/oo;

Química sanguínea: Urea, 0.54; Ac. Úrico, 3.4; Creatinina, 1.8 mgr. %; Colesterina, 169 mgr. %.

Prueba de Eliminación de Sulfofenoltaleína:

A los 30 min. 90 c. c. 11%

A los 60 min. 50 c. c. 6%

A las 2 hs. 100 c. c. 11%

Diagnóstico: GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA EN PERIODO DE INSUFICIENCIA RENAL.

Evolución: Se observa al paciente periódicamente con el oftalmoscopio y se ve que sigue progresando el edema; los exudados siguen muy acentuados. La agudeza visual tiene alternativas de mejoría y empeoramiento llegando a ser apenas de 3/10 en O. D. Se le ponen 10 amps. de Aolan y empeora bastante su imagen ocular. Con el tratamiento general no se ha logrado ninguna mejoría.

CASO Nº 6

(Enferma del doctor A. Guevara Rojas.)

S. A. de M., casada, de 46 años de edad.

ANTECEDENTES FAMILIARES: Padre asmático.

ANTECEDENTES PERSONALES: Tifoidea, sarampión. En abril de 1935, erisipela de la cara. Piorrea que le hizo perder toda su dentadura. Una enfermedad hepato-biliar a mediados del año pasado.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: En agosto del año pa-

sado, nota un día al levantarse, que **ve nublado con el ojo derecho**, sensación que sigue a los pocos días en el otro ojo y que alterna en ocasiones. A veces veía rojos todos los objetos. **Hemianopsia transitoria**. Al mismo tiempo, **jaquecas frecuentes, edemas palpebrales y malares**, no dolorosos, blanco-amarillento, blando. Aparece después en los miembros inferiores hasta la ingle y pared del vientre, miembros superiores y llega a la anasarca. Orina isostenúrica e hipostenúrica, inversión del ritmo nictameral. **Calambres, criestesia, cefaleas, epistaxis frecuentes; zumbidos de oídos, midesopsia y fosfenos. Vómitos biliosos y fenómenos dispépticos de tipo hipersténico. Insomnio y emotividad.**

Síntomas generales: escalofrío, ha engordado.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: palidez amarillenta de la cara, edema muy discreto. **Examen de fondo de ojo: OD. Edema del polo posterior; conglomeraciones de pigmento, hemorragias pequeñas y exudados lineales sin disposición estelar en la región macular. Trastornos vasculares, periferia sana. OI. Idem. No existe la conglomeración de pigmento macular, pero hay algo de pigmento yuxtapapilar; velo grisáceo que parte de la papila del lado nasal y envuelve en porciones los vasos nasales (retinitis proliferante?).**

Cuello: Pulso carotídeo rítmico, tenso, cayado palpable, vasos duros.

Tórax: Reg. Precordial: segundo tono aórtico brillante, sopro sistólico suave en la punta.

Abdomen: cuarteaduras nacaradas en los flancos.

Miembros: Superiores: pulso tenso, **Mx., 180; Mn., 100.** Miembros inferiores: edema discreto que llega hasta media pierna, blando y blanco.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Vol., 930 c. c.; Dens., 1,022; Urea, 21°/∞; Cloruros. 13.60°/∞; Glucosa, 1°/∞; Albúmina, 0.60°/∞.

Urea sanguínea: 33 mgr. %.

Eliminación de Taleína:

A los 30 min. 40 c. c. 16%

A los 60 min. 20 c. c. 8%

A las 2 hs. 40 c. c. 10%

Diagnóstico: NEFROESCLEROSOS.

(No hemos tenido oportunidad de seguir viendo a la enferma.)

CASO N° 7

(Paciente de la doctora Clementina Torres de G. E.)

J. V., estudiante, de 20 años de edad.

ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES: Sin importancia.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Hace veinte días, después de hacer ejercicios de gimnasia sueca, nota **visión en neblina en el ojo derecho**, que ha persistido hasta estos días con **miodesopsia**.

Por el interrogatorio del resto de sus aparatos no se encuentra absolutamente nada.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: Examen de fondo de ojo: **O. D.** Papila normal; vasos arteriales normales; venas gruesas, vena temporal anterior a unas dos papilas de distancia del nervio óptico, se pierde en una capa de hemorragias. **Mácula** con hemorragias puntiformes centrales; hemiestrella de exudados blancos lineales, brillantes, que ocupa la parte superior. En las cercanías de la mácula y especialmente hacia abajo, exudados blancos más grandes y abundantes, hemorragias. **Periferia:** pequeños exudados blancos diseminados. **O. I.** Normal, excepto las venas que están un poco dilatadas. **T.** Arteria Oftálmica, normal.

Miembros superiores: **T. A. Mx.**, 116; **Mn.**, 66. No hay otros datos.

EXPLORACION DE GABINETE.

Radioscopia de Tórax: Tórax largo, campos pulmonares de aspecto marmóreo, veteados (esclerosis brónquica y peribrónquica). Sombras iliares marcadas, sobre todo la derecha. Sombra cardiovascular frontal: arco del V. I. alargado y convexo; pe-

dículo vascular largo y oscuro. En O. I. A. sombra cardíaca muy alargada, aorta desenrollada y oscura (tinte 3). En O. D. A. la aorta lo mismo, sin aumento del diámetro; la sombra del corazón montada sobre la columna vertebral.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Vol., 3,000 c. c.; Dens., 1,014; Urea, 7.60‰; Ac. Úrico, 0.21‰; Cloruros, 9.50‰; Fosfatos, 2.40‰. No tiene albúmina ni hemoglobina.

Química sanguínea: Urea, 33 mgr. %; Ac. Úrico, 2.9; Creatinina, 1.3; Calcio, 11 mgr. %.

Eliminación de Taleína:

A los 30 min. 70 c. c. 50%

A los 60 min. 20 c. c. 12%

A las 2 hs. 80 c. c. huellas.

Reacciones serológicas: Wassermann, Kahn y B. M., NEGATIVAS.

Reacción de Besredka: Negativa.

Imagen de Arneht:

1 6

2 28

3 50

4 14

5 2

Diagnóstico: HEREDOSIFILIS CON LOCALIZACION VISCERAL.

Evolución: El enfermo ha sido tratado únicamente con auto-hemoterapia, la visión ha ido mejorando, y oftalmoscópicamente las hemorragias se han ido absorbiendo. Se repitieron algunos análisis y todos han dado resultados normales.

CASO N° 8

(Paciente del doctor Puig Solanes.)

L. S., soltera, de 52 años de edad, de ocupación lavandera.

ANTECEDENTES FAMILIARES: Sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES: Escarlatina, Tifo, Paludismo.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Refiere su padecimiento a dos años, en que comenzó con **visión en neblina, cefaleas y edema** en el dorso y planta del pie con ardor en esta parte, edema que nunca ha pasado del tobillo, pruriginoso y sin cambio de coloración de la piel, blando y sin ritmo en el día. Edema palpebral muy ligero que ha aparecido últimamente. **Poliuria con polaquiguria, nicturia. Fosfenos y miodesopsia; lipotimias, calambres y hormigueos** en los miembros inferiores, insomnio y sed intensa.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: ligero edema palpebral. **Examen de fondo de ojo:** **O. D.** Papila enrojecida con bordes ligeramente borrosos, en su interior vasos dilatados y flexuosos; venas engrosadas de calibre irregular, la temporal superior moniforme, con dilataciones que en algunas porciones asemejan aneurismas globulosos; arterias delgadas, algunos cruces con fenómeno de Gunn. En la región macular un vaso en porciones se transforma en cordón blanco ("alambre de plata"). En el trayecto de los vasos, hemorragias en capa, algunas profusas. En la región macular hemorragias en círculo. Exudados blanco-brillantes, especialmente en la región macular; pequeños en el interior del círculo de hemorragias. En la porción nasal los exudados más extensos son de color menos brillante. **Extrema periferia sana.**

O. I. Idem. En la vena nasal superior lesiones idénticas a la vena temporal superior del **O. D.** Se ven vasos pequeños muy numerosos cerca de la papila que en porciones se hunden en el tejido.

Agudeza visual: **O. D.**, 1/10; **O. I.**, 9/10. **Tensión Art. Retiniana:** **Mx.**, arriba de 150; **Mn.**, 100.

Cuello: grueso, que presenta latidos arteriales, especialmente en el hueco supraesternal; pulso carotídeo muy fuerte, rítmico, tenso; vasos duros; subclavia derecha palpable muy dura, caído palpable.

Tórax: Región precordial: ápex en el quinto espacio a 10 cms.

de la línea media; tonos brillantes, especialmente el primero que es muy fuerte.

Miembros: Superiores: pulso radial tenso, arteria dura. **T. A. Mx., 260; Mn., 130.** Miembros inferiores: edema hasta la rodilla, discreto, con los caracteres señalados. Varicosidades superficiales de vasos pequeños.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Vol., 700 c. c.; Dens., 1,015; Cloruros, 6.60 o/oo; Albúmina, 12.80 o/oo; Glucosa, 10 o/oo.

Reacción de Wassermann: NEGATIVA.

Eliminación de Sulfofenoltaleína:

A los 30 min.	200 c. c.	35%
A los 60 min.	25 c. c.	15%
A las 2 hs.	20 c. c.	10%

Urea sanguínea, 35 mgr. %; Glucosa en la sangre, 300 mgr. %.

Diagnóstico: DIABETES SACARINA. ARTERIOESCLEROSIS Y NEFROESCLEROSIS.

La enferma desaparece de la consulta y no hay oportunidad de volverla a ver.

CASO Nº 9

(Paciente del doctor M. Morán.)

B. L., casada, de 53 años de edad.

ANTECEDENTES PERSONALES: Sarampión, varicela. Diabetes desde hace trece años.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Hace dos meses comenzó a notar molestias en su vista, consistentes en **miodesopsia** y **escotomas luminosos móviles**, **visión en neblina**. Además, **cefaleas** frecuentes en la región frontal, lipotimias.

Interrogatorio por aparatos: **Renal: Nicturia, poliuria, isostenuria con hipostenuria.**

Circulatorio: palpitaciones post-prandiales, disnea de grandes esfuerzos. Edemas del dorso, planta del pie y región maleolar.

En ocasiones edema palpebral ligero. Hormigueos, calambres de pies y manos, adormecimiento de los dedos, zumbidos de oídos.

Nervioso: cambio de carácter, insomnio.

Síntomas generales: pérdida de 20 kgr. de peso en trece años. Sudores nocturnos de todo el cuerpo.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: palidez de la cara y de las mucosas. Examen ocular: **Fondo de ojo:** O. D. Papila normal; vasos sensiblemente normales, junto a la vena temporal inferior, exudados blanco-amari-llentos en capa. O. I. Papila y vasos sensiblemente normales, hay dos pequeñas hemorragias, la una junto a la vena nasal inferior y la otra entre las dos primeras ramas de bifurcación de la vena temporal inferior.

Tensión de la arteria oftálmica: Mx., arriba de 150; Mn., 60.

Agudeza visual: O. I., 4/10; O. D., 1/20.

Cuello: pulso tenso, se palpa la carótida un poco dura.

Tórax: Reg. precordial: tonos brillantes.

Miembros superiores: manos y uñas cianóticas, muy pálidas y con dificultad para mover las falanges. Tensión Arterial: **Mx., 160; Mn., 87.** **Miembros inferiores:** Edema con los caracteres anotados.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Vol., 3,250; Dens., 1,022; Urea, 7.8 gr. o/oo; Cloruros, 3.2 o/oo; Fosfatos, 0.7 o/oo; Albúmina, 0.03 o/oo; Glucosa, 40 gr. o/oo;

Química sanguínea: Urea, 107 mgr. %; Ac. Úrico, 3.1 mgr. %; Glucosa, 259 mgr. %.

Eliminación de Taleína:

A los 30 min. 110 c. e. 35%

A los 60 min. 40 c. e. 10%

A las 2 hs. 60 c. e. 10%

Wassermann: Positivo.

Examen de líquido céfalorraquídeo:

Hecht + +

B. M.	+
Pandy	+ +
Ross Jones	+ + +
Albúminas	0.85 %
Leucocitos por mm ³	9

Fórmula leucocitaria:

Glóbulos blancos: + 14,000

Eosinófilos	4%
Basófilos	2%
Neutrófilos	67%
Linfocitos	22%
Monocitos	5%

Diagnóstico: NEFROPATIA DIABETICA Y SIFILIS.

CASO N° 10

M. L., de 38 años de edad, natural de Pachuca, Hgo. Ocupa la cama 11, de la sala 2, del pabellón 5.

ANTECEDENTES PERSONALES: etilismo crónico moderado.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Hace dos meses empezó con **edemas** en los miembros inferiores, progresivamente ascendentes; ahora edema de la cara y **ascitis**, sin cambio de color de la piel, poco doloroso y blando. Tos de primodecúbito, disnea, **cefaleas**, **somnolencia**, zumbidos de oídos; **fosfenos**, lipotimias, epistaxis, calambres, hormigueos y criestesia. **Oliguria**, **hematurias macroscópicas**.

Digestivo: vómitos biliosos y mucosos, diarrea. **Síntomas generales:** calosfrío, fiebre, **astenia** y **adinamia**.

EXPLORACION FISICA.

Edema muy abundante en la cara y mucosas, conjuntivas quemóticas. **Examen de fondo de ojo:** **Edema subretiniano considerable**, papila ligeramente hiperémica y edematosa. **Venas gruesas**; hay dos pequeños exudados blancos, uno a nivel de la mácula y otro cerca de la papila en O. D.

Tórax: Edema de la pared. Signos de derrame pleural. Reg. precordial: soplo mesocardiaco merosistólico, suave, que se propaga a la axila. Galope.

Abdomen: Datos de líquido libre abdominal.

Miembros: T. A. Mx., 200; Mn., 140. Inferiores: edema con los caracteres anotados.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Vol., 450 c. c.; Color 6 vogel; Dens., 1,012; Hemoglobina, no hay; Albúmina, 3.20 o/oo; Sedim.: leucocitos, plocitos y hematíes escasos.

Química sanguínea: Urea, 71 mgr. %; Ac. Úrico, 4.6; Creatinina, 1.3 mgr. %.

Eliminación de sulfafenoltaleína:

A los 30 min. 5 c. c. 0%
A los 60 min. 15 c. c. 9%
A las 2 hs. 20 c. c. huellas.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Diagnóstico: GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRONICA EN PERIODO DE INSUFICIENCIA CARDIO-RENAL.

Evolución: Sus molestias oculares han ido acentuándose, con frecuencia se queja de visión en bruma. La **Tensión de la Art. Oftálmica** pasa de 150 la Mx., y la Mn., 45; el último examen ocular de fondo de ojo reveló mayores exudados.

El edema ha disminuído mucho, la T. A. se mantiene en las siguientes cifras: 192-144. La albúmina ha aumentado en la orina (3.30; 6.60). La eliminación de taleína ha mejorado (19%) y la cifra de Urea sanguínea es actualmente de 52 mgr. %.

CASO Nº 11

(Paciente del doctor Bazán.)

J. V., de 29 años de edad, cartero.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Padre padece litiasis biliar.

ANTECEDENTES PERSONALES: Piorrea, sarampión.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: En diciembre de 1935 empezó con **edemas** en los miembros inferiores que, progresivamente ascendentes, invaden la cara y llegan al **anasarca**; pálido, no doloroso, de ritmo matinal en la cara y vespertino en los miembros inferiores. A fines del mes de diciembre empezaron sus molestias en la vista: **escotomas móviles, fosfenos y visión en neblina.**

Digestivo: dispepsia de tipo hiposténico, pesantez y narcolepsia post-prandiales. **Renal:** Oliguria, inversión del ritmo nictameral; hematurias macroscópicas. **Circulatorio:** disnea de grandes esfuerzos y de decúbito; calambres, criestesia y epistaxis. **Síntomas generales:** astenia, anemia y adinamia.

EXPLORACION FISICA.

Cabeza: palidez amarillenta y edema discreto de la cara. **Examen de fondo de ojo:** O. D. Papila con bordes ligeramente borbrosos, venas gruesas y tortuosas; fenómeno de Gunn. La vena nasal superior irregularmente ensanchada al dejar la papila. Los vasos delgados se pierden en porciones como enterrados en el tejido retiniano. Hemorragias y grandes exudados blanco-brillantes en la región peripapilar, predominando los últimos. **T. Art. ret. Mx.,** más allá de 150; **Mn.,** 120. **Agudeza visual:** O. D., 1/10; O. I., normal.

Cuello: Carótidas tensas con pulso taquicárdico.

Tórax: Reg. precordial: ápex en situación normal. Segundo tono en la base muy fuerte; galope presistólico en la punta.

Miembros: Superiores: pulso, 130 por min. **T. A. Mx.,** 230; **Mn.,** 165. Inferiores: edema ligero que llega a la rodilla.

EXPLORACION DE GABINETE.

Diagnóstico radiológico de Tórax: Cardiomegalia con notable hipertrofia V.I., sin dilatación. Ligera dilatación auricular izquierda, lo mismo que de cavidades derechas. Aorta radiológicamente normal.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Vol., 600 c. c.; Dens., 1,012; Hemoglobina, no hay; Ac. Urico, 0.26; Urea, 5 gr. o/oo; Albúmina contiene.

Química sanguínea: Urea, 142 mgr. %; Ac. Úrico, 5.4 mgr. %; Creatinina, 3.1%.

Eliminación de taleína. En las 2 horas: huellas.

Diagnóstico: GLOMERULONEFRITIS DIFUSA CRÓNICA CON GRAVE INSUFICIENCIA RENAL.

Evolución: Sujeto a tratamiento en el sanatorio de la Secretaría de Comunicaciones, el paciente empieza a tener una ligera mejoría, pero no ha habido oportunidad de hacerle nuevo examen de fondo de ojo.

CASO Nº 12

E. G., estudiante, de 23 años de edad.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: Sífilis.

PRINCIPIO Y ESTADO ACTUAL: Comenzó con edema blando, sin cambio de color, matutino en los párpados y cara; vespertino en los tobillos y piernas. **Nicturia e isostenuria. Cefaleas vespertinas, anorexia. Al mes baja rápida de la visión en O. I.; micropsia, escotomas positivos.**

EXPLORACION FÍSICA.

Cabeza: Examen de fondo de ojo: O. D. Perivascularitis, especialmente periflebitis; hemorragias escasas en el polo posterior; estrella macular incompleta, exudados peripapilares que siguen el trayecto de los vasos. Periferia sana. **O. I.** Edema peripapilar que oculta en porciones los vasos, hemorragias escasas. **Estrella macular incompleta, exudados peripapilares, situados en un plano posterior a los vasos. Capacidad visual: O. D., normal; O. I., 1/10. Tensión arteria central de la retina: Mx., más de 150; Mn., 75.**

La exploración general sólo da los siguientes datos positivos: Anisodoncia, tibia dentada. **Tensión humeral: Mx., 220; Mn., 120.**

EXAMENES DE LABORATORIO.

Orina: Cantidad, 196 c. e.; Dens., 1,007; Urea, 14 gr. o/oo; Cloruros, 3.40 gr. o/oo; Albúmina, 9 gr. o/oo; huellas de hemoglobina. Sed., cilindros granulados.

Eliminación de Taleína: en 2 horas, huellas.

Diagnóstico: NEFROPATIA SIFILITICA.

Evolución: A los seis meses la imagen ocular es la siguiente: O. D., exudados puntiformes en la región macular, no hay hemorragias. O. I. No hay edema ni perivascularitis, exudados puntiformes muy abundantes en las regiones macular y peripapilar; no hay hemorragias. La Tensión Arterial humeral sube a 250 y 160.

La enferma fallece al año dos meses.

BIBLIOGRAFIA

- Anales de Oftalmología de México.**—Periódico mensual de clínica y terapéutica ocular. Desde 1899.
- Argil, Gustavo.**—Elementos de Patología Renal. México, 1935. Segunda edición.
- Bailliant, P.**—La circulation rétinienne a l'état normal et pathologique. Paris, Doin. 1923.
- Bessiére, E.**—Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales? Arch. d'opht. Abril, 1932.
- Bidault, R.**—La tonoscopie rétinienne chez les hypertendus. Ann. d'ocul. Abril, 1931.
- Brana, Johann y Paul Radnai.**—Die prognose der Hypertonie auf Grund der Gefässveränderungen im Augenhintergrund. Klinische Monatsbl. für augenheilkunde. Oct., 1934.
- Belgeri, F.; P. Satanowsky y J. Malbran.**—Alteraciones oculares en la diabetes. Febrero-marzo, 1935. Arch. de Oftalm. de Buenos Aires.
- Brugsch, T. y F. Kraus.**—Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben. IX Baud, I. Teil 1. Hälfte: ohren und Augenkrankheiten; etc. Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien. 1923.
- Calhoun Phinzy.**—Observaciones sobre estrella macular en casos no renales. Am. Journal of Ophth. Febrero, 1931.
- Charlín, C.; C. Lobo-Onell, y S. Barrenechea.**—La Retinitis Albuminúrica. Salvat, 1928.
- Charlín, C.**—Tratado de Clínica Oftalmológica.
- Cannady, E. y J. O'Hare.**—Les lésions rétinienne dans la nephrite glomérulaire chronique. La Presse Méd. N° 3. Enero, 1935. Miércoles 9.
- Dejean, Ch.**—Sur le rôle possible de la polypeptidémie dans la genèse de la Rétinite Azotémique. Arch. d'opht. Julio, 1932.

- Dubois, A.**—Les rétinitis exsudatives de l'hypertension artérielle. Ann. d'oculistique. Febrero, 1934.
- Elwyn, H.**—Nephritic rétinitis: interpretation. Archives of ophthalm. N° 11. Febrero de 1934.
- Espildora Luque, C.**—Ophthalmoseopic de l'hypertension artérielle. Angioscopie rétinienne. Ann. d'ocul. Mayo de 1935.
- Enciclopédie Française d'ophtalmologie.**—Tomo VI. Paris. Doin. 1906.
- Fuchs, H. E., y M. Salzmann.**—Diseases of the Eye. J. B. Lippincott Co. Tenth english ed.
- Fuchs, A.**—A propósito de la relación entre la arterioesclerosis y el aparato de la visión. Rev. Oto-Neuro Oftalm. y de Cir. Neur. Agosto de 1932.
- Gil Rómulo, R.; E. Androgue y B. Courtis.**—Algunas alteraciones oftalmoscópicas en la hipertensión general. Prensa Méd. Argentina. Junio. 1933
- Fishberg, M. A.**—Hypertension and Nephritis. Lea y Febiger, Phil., 1934.
- Garretón Silva, A. y C. Camino.**—El diabético retinitico. Arch. de Oft. Hispano Americanos. Abril, 1932.
- Herbert, W. J.**—Ocular complications found in the study of two thousand diabetic patients. Archiv. of Ophth. 1935.
- Jameson, Evans, P.**—Some aspects of vascular change in the fundus oculi and of retinal arteriosclerosis in particular. The British Journal of Ophthalm. Mayo, 1933.
- La Rocca, V.**—Alterations of retina in experimental toxic nephrosis. Arch. of ophthalm. Octubre de 1934.
- Lichtwitz.**—Enfermedades del riñón. Labor, Barcelona, 1934.
- Magitot, A., y A. Dubois.**—La pathogénie de la Rétinite dite Brightique et sa disparition par les décompressions céphalo-rachidiennes répétés. Press. Médicale, N 42. Sept. 22, 1934..
- Legrange, H.**—Les altération de la fonction visuelle au cours du Mal de Bright. Bruxelles Médical. N° 4. Nov., 1931.
- Marcolongo, F.**—Alcune considerazioni a proposito di recenti ricerche sul comportamento dei vasi retinici nelle ipertensione arteriose. Cuore e Cir. N° 8. Ag. 1933.
- Motolese.**—Retinite pseudo-albuminuria ad evoluzione fugace. Bollettino d'Oculistica. Sept. 1931.
- Magitot, M. A.**—Les rétinites de l'hypertension artérielle. Bull. de la Société d'Ophtalmologie de Paris. Mars., 1934.

- Nicati, W.**—Physiologie oculaire humaine et comparée. Paris. Schleicher. 1909.
- Pavía, J. L.**—Fondo de ojo y enfermedades generales. Rev. Oto-Neuro-Oft. y de Cir. Neur. de Buenos Aires. Sept., 1932.
 — La documentación auténtica del fondo del ojo humano vivo. Cromoretinografía. Rev. Oto-Neuro-Oftalm. y de Cir. Neur. Agosto de 1932.
 — Retinitis hipertensiva. Rev. Oto-Neuro-Oftalm. y de Cir. Neur. Febrero y marzo de 1931.
 — Fondo de ojo, evolución de una mancha de color verde. Rev. de la Asociación Médica Argentina. Octubre, 1934.
- Panas, F.**—Leçons sur les rétinites. (1978.)
- Puig Solanes, M.**—La Retinitis de las Nefropatías.
- Shoji, Y.**—Trois cas de rétinite avec taches blanches, traitée avec succès a l'aide du vaccin A-O. La casuistique japonaise de la "Rétinite tuberculeuse". Archives d'ophtalm. N° 4. Abril, 1931.
- Scotti Douglas.**—Il comportamento dei vasi retinici nell'ipertensione arteriosa. Importanza del suo studio per la medicina interna. Cuore e Circolazione. Nos. 5, 6 y 8. Mayo, junio y agosto de 1933.
- Terrien, F., y G. Coussin.**—Affections de l'oeil en Médecine Générale. Diagnostique et traitement. Masson et Cie, Edit. 1924.
- Terrien, F.**—Ophthalmologie.
- Terrien, F., y Renard.**—Remarques sur les rétinites dites azotémiques. Arch. d'ophtalm. N° 10 Octubre, 1929.
- Teulieres, M.**—Complications oculaires du Mal de Bright. Journal de Médecine de Bordeaux. 23 Agosto, 1930.
- Urretz y Zavalía, A. y R. Brandán.**—Sobre los cambios observados en el aspecto oftalmológico de los entrecruzamientos arteriovenosos de la retina, como signo de esclerosis vascular. Arch. Oftalm. Hispano Americanos. Nov., 1931.
- Wölfflin, E.**—Ein Beitrag zum pathologisch-anatomischen Befund der Neuroretinitis albuminurica. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. Octubre, 1934.
- Wecker, L.**—Traité theorique et pratique des maladies des yeux. T. II. Paris. A. Delahaye. 1866.