

RETINOSIS NEFROPATICA

Por el Dr.

ALBERTO LUPPI

Historia Clínica

J. S., de 71 años de edad, italiano, comerciante, domiciliado en La Plata. Ingresa al Hospital el 21 de mayo del corriente año.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido a edad avanzada; ignora la causa.

Antecedentes personales: No recuerda enfermedades de la infancia. A los 30 años blenorragia y orquitis derecha. A los 41 traumatismo en el ojo derecho. A los 65, bronquitis, de la cual aun persisten tos y escasa expectoración. Fué operado de hemorroides hace dos años.

Hábitos: Fumador de tres pipas diarias. Desde la edad de 20 años bebe dos litros de vino por día. Catarsis diaria normal. Diuresis normal hasta esta enfermedad.

Enfermedad actual: Desde hace un año, disnea de esfuerzo. Hace 4 meses que ha experimentado un aumento en la diuresis (poliuria y polaquiuria) que le obliga a levantarse del lecho hasta cuatro veces durante la noche, expulsando hasta dos litros de orina en ese lapso. Orina muy clara. Simultáneamente ha notado trastorno de la visión de su único ojo (visión borrosa), que ha ido acentuándose hasta la actualidad. La última noche despertóse con angustia y sensación de falta de aire.

Estado actual: Estado general muy bueno. Piel del rostro con tinte rosado. Decúbito activo indiferente. Prótesis ocular derecha. Conjuntiva del izquierdo con tinte sub ictérico. Pupila regular. Reacciona poco a la luz y la acomodación. Boca: dentadura en pésimo estado de conservación e higiene, caries de distinto grado, piorrea alvéolo-dentaria, las encías sangran fácilmente a la expresión. Lengua ligeramente cianótica y saburral. Angina roja. Amígdalas pequeñas. No se palpan ganglios en el cuello.

Aparato respiratorio: Tórax ligeramente abombado por detrás; vibraciones vocales y murmullo vesicular normales. En ambas reales subcrepitantes de fina burbuja con predominio en el lado derecho.

Aparato circulatorio: Pulso igual, fuerte, regular, 74 pulsaciones por minuto. En la cara interna del brazo se palpá la arteria humeral muy endurecida.

Examen del fondo de ojo (21 mayo 1947): Papila con bordes borrados, venas tortuosas, arterias finas y estrechas como "hilos de plata". Entrecruzamiento artero-venoso positivo: cuarto grado (signo de Gunn positivo).

En la retina se observan manchas blancas y hemorrágica en la dimensión de un grano de mijo.

Examen dental practicado por el Dr. Eke Mercante: Focos sépticos que deben ser eliminados.

Teleradiografía (mayo 22): Aorta dilatada, ventrículo izquierdo hipertrofiado y algo dilatado (Dr. Falcione).

Tratamiento (mayo 27): Suero glucosado hipertónico. Dieta hipotóxica.

Análisis clínicos (22/5/47): *Azoemia*, 0,32; *Glucemia*, 0,97.

Prueba de la sulfafenoltaleína: 30 % (3/5/47).

Orina de color amarillo, aspecto límpido, sedimento nulo, reacción ácida, densidad 1012, albúmina vestigios, no contiene glucosa, acetona, ácido diacético, pigmentos y sales biliares.

ni sangre. Vestigios de urobilina. Examen microscópico: pocas células planas, algunos leucocitos.

Resumen clínico: Antecedentes familiares sin importancia. Antecedentes personales: Gonorrea y orquitis derecha a los 30 años. Trauma con ceguera derecha a los 41. A los 69, hemo-roidectomía.

Hábitos: Fumador de tres pipas diarias y bebedor de dos litros de vino por día. Desde hace un año disnea de esfuerzo; desde hace cuatro meses poliuria y poliaquiuria; orina muy clara. Pérdida progresiva de la visión.

Tensión arterial: 21.

Diagnóstico clínico: Hipertensión arterial y nefroesclerosis.

Aparato ocular

O. D. Enucleación y prótesis a consecuencia de un traumatismo. O. I. Visión escala de Wekers: 1/10..

Campo visual: Nada de particular. Fondo de ojo (21/5/47) Papila bordes borrados, venas tortuosas, arterias finas y estrechas como hilos de plata. Entrecruzamiento arterovenoso positivo (signo de Gunn de 4º grado). En la retina se observan manchas blancas y rojizas con dimensiones de un grano de mijo.

La historia clínica llega al diagnóstico de nefroesclerosis e hipertensión arterial. El examen del fondo de ojo corrobora la conclusión del clínico: descubre la presencia de una retinosis (empleo este término porque en la actualidad hay tendencia a englobar en él junto a los procesos inflamatorios que le corresponden en puridad, otros degenerativos, secuelas de afecciones vasculares, etc.); hallo una papila de bordes borrados, consecuencia de la tumefacción retiniana. En algunos casos la tumefacción y la hiperhemia compromete la papila, pero en este caso no. Existen venas tortuosas, y esto es debido porque el sistema vascular de la zona se halla en éxtasis o por esclerosis.

En el examen se descubren además manchas rojas y blancas del tamaño de un grano de mijo, desparramadas en la periferia de la retina. Las primeras son extravasados sanguíneos que no se deben a fenómenos de diapedesis como se creyó anteriormente, sino al aumento de permeabilidad de los vasos producido por la dilatación capilar ocasionada por la escasez de oxígeno. Las manchas blancas son de distinto tamaño y saturación, pueden presentarse como simples opacidades, delicadas y difusas, o ser brillantes, marfilinas, de bordes bien dibujados. Miden de 3 a 6 milímetros vistas a la imagen recta. Así son las del caso presentado.

La anatomía patológica de estas manchas es imperfectamente conocida. La infiltración del tejido por leucocitos, si se exceptúan los infiltrados leucémicos de la retinitis de ese nombre, desempeñan escaso papel. En general, se trata de procesos degenerativos (depósitos de grasas o lipoides) en las retinitis nefríticas, y sobre todo, en la llamada degeneración ganglionar (varicosas), de las fibras nerviosas que pueden presentarse en distintas formas de retinitis.

Es frecuente hallar retinosis en las nefritis crónicas (riñón escleroso). En la nefrosis primaria degenerativa son más raras. Las retinitis aparecen en períodos avanzados de la enfermedad, cuando ya existe la hipertensión o hipertrofia del ventrículo izquierdo, aunque se tenga la impresión de que el trastorno visual es el primer síntoma, ya que los fenómenos generales pueden ser tan ligeros que pasen inadvertidos para el paciente.

Otra de las características de la retinosis nefropática es la bilaterralidad e ir disminuyendo la visión de una manera progresiva, que en algunos pacientes llega a la ceguera por trastornos vasculares. Pueden observarse mejorías pasajeras, pero nunca curaciones.

La presencia de la retinitis es de mal pronóstico. Se da como término de supervivencia de uno a dos años.

En las retinosis nefropáticas y en el caso estudiado, las

arterias se presentan finas y estrechas; “como hilos de plata”, lo que demuestra la esclerosis de los vasos. El entrecruzamiento arterio-venoso es de gran significación clínica. “En cuanto a la pared arterial experimenta cambio en su estructura y la presión sufre variaciones estables de importancia, el cruzamiento arterio-venoso va a denunciar la anormalidad...” (Signo de Gunn.) Una esclerosis inicial de la arteria se traduce en el punto de cruzamiento por el ocultamiento de la vena, sin deformidad ni desplazamiento de ella (cruzamiento positivo de primer grado). Cuando la esclerosis arterial y la presión aumentan la arteria, al cruzar la vena, no sólo la oculta sino la deforma, pero sin desplazarla todavía (cruzamiento positivo de segundo grado). En este caso se observa un estrechamiento como una cintura de la vena; pero ni el cabo periférico ni el central ofrecen desigualdad de calibre en el cruzamiento positivo de tercer grado, a las alteraciones (ocultamiento y deformidad), se añade el desplazamiento: la vena se arquea suavemente formando lo que Salus llama ‘,Kreuzungsbogen’ (Espildora).

Para el malogrado profesor Charlin, existiría un cuarto grado positivo de Gunn, consistente en la dilatación del cabo periférico venoso y la delgadez del cabo central papilar. Este signo que se cita en el informe nuestro, es una clara demostración del aplastamiento de la vena por la arteria esclerosada.

Conclusiones

En la retinosis debida a la hipertensión esencial, se observan los cambios propios de la esclerosis, en tanto que en la retinopatía verdadera se agrega un factor tóxico a las modificaciones vasculares. A ese factor tóxico se deben las extravasaciones sanguíneas capilares y pre-capilares, que pueden producirse en todas las capas, pero más comúnmente en las fibras nerviosas, y que se producen en las manchas a que hemos hecho referencia.

Los exudados algodonosos, como las manchas blancas cir-

cunscriptas, serían producidas por la fibrina trasvasada en las fibras nerviosas, edema, dilatación varicosa, degeneración grasa o hialina. La estrella macular está constituida por depósitos hialinos y lipoideos a lo largo de las fibras nerviosas. Según Koyanagi, las alteraciones más importantes de la retina consisten en inhibición serosa, por trastornos del epitelio pigmentario que interviene en el metabolismo líquido. La exudación fibrinosa y la llamada formación en cesta, en las capas intergranulosas, se originan en los propios vasos retinianos.

No se acepta la eritrodiapédesis por faltar la leucodiapédesis.

Las células con granos de grasa que se encuentran en la retina de los nefríticos, se originan en el epitelio pigmentario. A expensas del pigmento se formaría la grasa. Para el autor últimamente citado, el epitelio pigmentario es el responsable de las diversas alteraciones retinianas. Sobre esta base concluye que las manifestaciones patológicas no pueden ser atribuidas a un trastorno isquémico. En las capas profundas de la retina hay zonas con depósitos de sustancia amorfa, rica en grasa, donde la sustancia nerviosa ha desaparecido.

Los exudados pueden presentarse en áreas edematosas, masas de fibrina, hemorragias en reabsorción, fibras nerviosas, formando cuerpos cistoideos, depósitos de tejido adiposo, islotes de necrosis o acumulaciones de sustancia hialina.

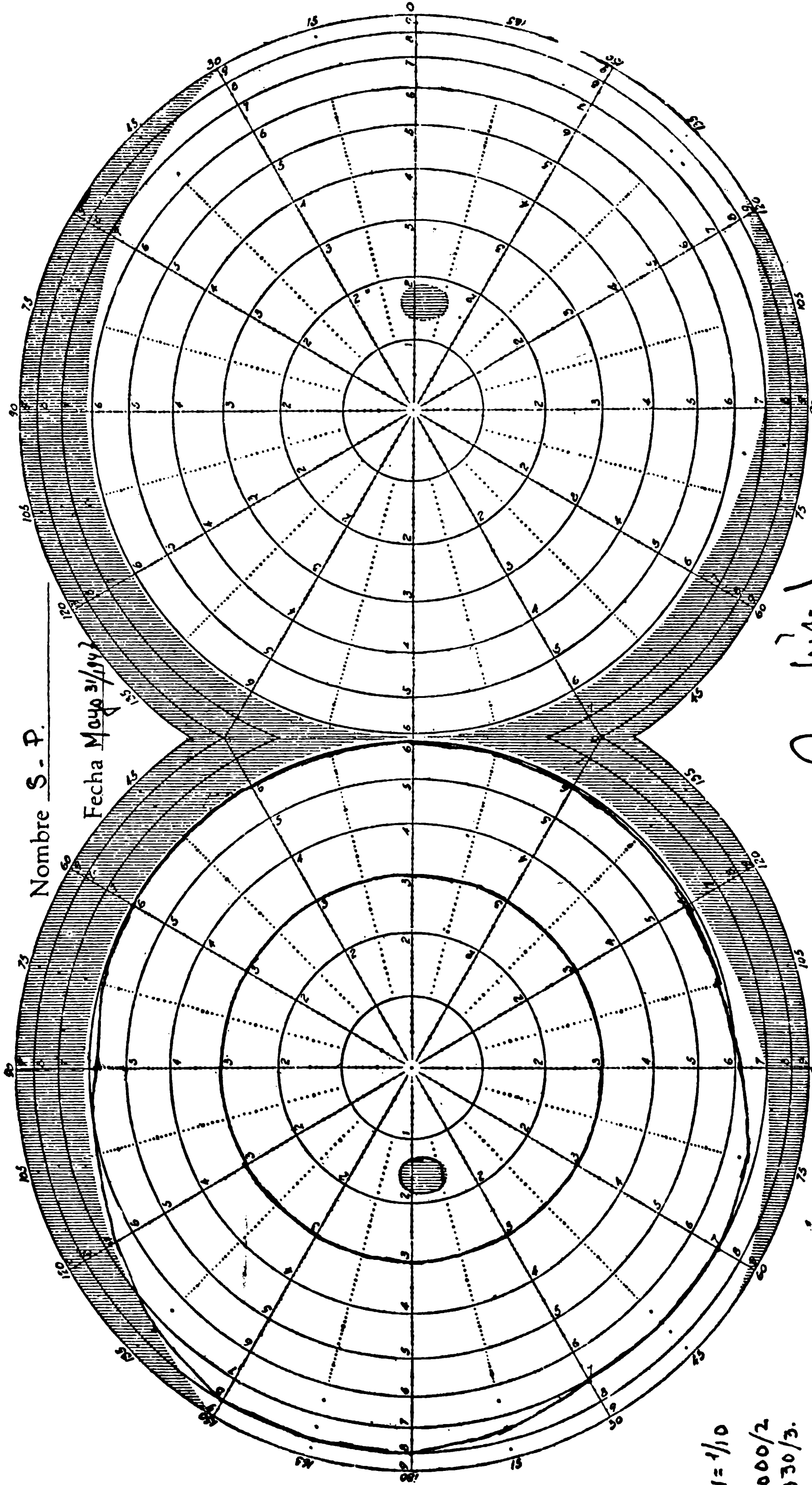
En lo relativo al pronóstico, en la retinosis nefropática, es malo y señala, por el paciente, la muerte a plazo no muy lejano, de acuerdo a las estadísticas de Belt (Duke-Elder). Sobre 419 pacientes, el 6 % vivió dos años y el 65 % falleció antes del año. Los casos en que la vida se prolonga de 4, 6 o más años, se citan como rarezas.

BIBLIOGRAFIA

P. Baillart, C. H. Coutela, E. Redslob, E. Velter, René Onfray: "Traité d'Ophtalmologie".

Carlos Charlin: "Lecciones clínicas de medicinas Oftalmológicas".

EXAMEN DE CAMPO VISUAL



Nombre S. P.

Fecha Mayo 31/1947

V = 1/10
1000/2
330/3.

Perimetrista... (Perez J. M.)
O. I. O. D.

Héctor M. Nano: “Síndromes Vasculares y retinopatías”.

Raúl Argañarás: “Manual práctico de oftalmología”.

Prof. Ernesto Fuchs: “Tratado de oftalmología”.

RESUMEN

En la retinosis debida a la hipertensión esencial se observan los cambios propios de la esclerosis, en tanto que en la retinopatía verdadera se agrega un factor tóxico a las modificaciones vasculares.

A ese factor tóxico se deben las extravasaciones sanguíneas capilares y precapilares, que pueden producirse en todas las capas, pero más comúnmente en las fibras nerviosas, y que se traducen en las manchas a que hemos hecho referencia.

En lo relativo al pronóstico, en la retinosis nefropática es malo, y señala para el paciente la muerte a plazo no muy lejano, de acuerdo a las estadísticas, en el cual vimos que el 65 % falleció antes del año.

RESUME

Dr. A. C. Luppi

On observe dans la rétinoſe dŕue à l'hypertension essentielle, les changes propres de la sclerose, tandis que dans la vraie rétinoſe on ajoute un facteur toxique aux modifications vasculaires.

On doit, à ce facteur toxique, les extravasations sanguines capillaires qui peuvent être produites dans toutes les couches, mais surtout dans les fibres nerveuses.

Le pronostic dans la rétinoſe néphropatique, est mauvais et selon les statistiques, le malade ne survit pas longtemps; le 65 % succomba avant l'année.

ABSTRACT

We observe, in the retinosis due to essential hypertension, the peculiar changes of the sclerosis, while in the true retinopathy a toxic factor is added to vascular manifestations.

Sanguineous capillary and pre-capillary extravasations are due to that toxic factor and they may be produced in every layer but commonly, in nervous fibers.

In nephropatic retinosis, the pronostic is bad and according to the statistics, the patient dies within a short time; the 65 % of patients fail before a year.