

XVIII

EXPRESIÓN SINTOMÁTICA DE LAS NEFROPATÍAS

VIII

MANIFESTACIONES AJENAS A LA ESFERA URINARIA: RETINOPATIA NEFROGENA

RETINOPATIAS HIPERTENSIVAS

Entre los síntomas alejados de la esfera urinaria ciertas enfermedades renales presentan un cuadro singular a nivel del fondo de ojo. Se trata de una manifestación tan importante que no hay la menor exageración en afirmar que en la clínica de las nefropatías médicas el oculista desempeña un papel casi de tan frecuente intervención y seguramente de tanta trascendencia como el del técnico de laboratorio.

En efecto, que se trate de descubrir los aspectos francos o incipientes de que nos vamos a ocupar, o bien, negativamente, que se descarte su existencia, la colaboración prestada es siempre de gran valor en la elaboración del diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad.

Desgraciadamente la experiencia demuestra que en la práctica diaria esa colaboración es pedida de un modo en extremo limitado y, a menudo, sin que se conozcan bien los términos del problema.

La inusitada extensión que le hemos concedido a este capítulo responde, precisamente, al deseo de coadyuvar mediante un conocimiento adecuado del tema, a cambiar tan equivocada actitud.

Veremos que el nexo por el cual quedan vinculados riñón y fondo de ojo debe verse en el proceso que da lugar a la hipertensión pálida, que es una manifestación correlativa y paralela, invariablemente presente en los casos en que se desarrollan las manifestaciones oculares nefrógenas de que nos vamos a ocupar.

Ya nos es conocido que el riñón es capaz de desencadenar hipertensión pálida en muchas circunstancias, gracias al mecanismo de Goldblatt, isquémico-renal por su naturaleza y asiento, y humoral vaso-activo, por su tipo de agente y su modo de obrar.

En base de estas consideraciones patogénicas es que puede hablarse de retinopatía nefrógena, ya que las manifestaciones

asientan en la membrana nerviosa del ojo. Pero como tantos otros procesos morbosos son capaces, a su vez, de desencadenar el binomio hipertensión pálida y alteraciones retinianas correlativas, la designación "retinopatía nefrógena", absolutamente legítima para el caso de aquellas nefropatías, no tendría en cambio, sentido para el de las restantes afecciones.

Es verdad que estas últimas, con ser originariamente distintas, suelen, sin embargo, más o menos tarde, dar lugar al mecanismo nefrógeno de la hipertensión. Pero aun siendo así, ocurre que muchas de ellas engendran su retinopatía al parecer antes de que la participación renal tenga existencia clara.

En una palabra, la denominación de "retinopatía nefrógena", correcta para muchos casos, no los engloba a todos, sintiéndose la necesidad de una expresión más general. para lesiones por todo lo demás idénticas.

En mérito a la asociación constante con hipertensión arterial se ha propuesto la designación de "retinopatía hipertensiva"; pero las mismas reservas caben respecto de semejante denominación ya que, como en seguida veremos, dos tipos distintos de manifestaciones retinianas están vinculadas a la hipertensión arterial y la denominación "retinopatía hipertensiva" se ha propuesto para referirse tan sólo a uno de esos dos tipos de lesiones oculares.

Acabamos de puntualizar que son dos los cuadros a que dan lugar las manifestaciones retinianas vinculadas a la hipertensión arterial. Uno de ellos se comprueba solamente en los enfermos con hipertensión pálida. Otro, es común, sin ser exclusivo de ellos, entre los pacientes con hipertensión roja. En efecto, también se le ve en los arterioesclerosos sin hipertensión.

Patogenéticamente, una participación conspicua y directa del riñón sólo puede invocarse para las manifestaciones del primer grupo. Frente a las del segundo, la intervención renal es contingente, a veces nula y siempre indirecta.

En síntesis, puesto que dos tipos de manifestaciones retinianas pueden vincularse a la hipertensión arterial, nada será más incorrecto que denominar "hipertensivas" exclusivamente a las de uno sólo de esos dos tipos.

Nosotros creemos que las dificultades pueden resolverse denominando "retinopatía tono-maligna" a la que sólo se ve en los enfermos que cursan con hipertensión pálida, sea o no nefrógena por su **causación**. En la frase adjetivo: "tono-maligna" debe verse un apócope de la expresión "hipertónico-maligna".

A su vez nos parece adecuado llamar "retinopatía **angioesclerosa**" o mejor, "angioesclerosis retiniana", al cuadro ocular vinculado a la hipertensión roja y a la **arterioesclerosis** de los vasos oculares en ausencia de hipertensión.

Es verdad que los dos procesos suelen mezclarse, puesto que también a menudo, interfieren los respectivos factores **etiológicos**. Pero conviene formarse un concepto claro de cada uno de ellos considerado individualmente, no sólo con fines especulativos, sino porque, de hecho, muchas veces se observan sin interferencia

alguna. En consecuencia, nos ocuparemos de cada uno de ellos por separado.

RETINOPATIAS TONO-MALIGNAS

Ya en la monografía de Bright (739) se señaló la existencia de trastornos visuales en el curso de las nefritis crónicas. Hoy nos consta que algunos de entre ellos tienen en su base a la afección que entramos a tratar.

Es natural que hubo que esperar a que los creadores de la oftalmología moderna, Von Graefe y sus discípulos, describieran ciertos aspectos particulares de fondo de ojo comprobables en las nefritis crónicas, para que se empezase a hablar concretamente de "retinitis albuminúrica".

Desde el punto de vista anatómico las primeras descripciones datan de Turck (740) en 1850; oftalmológicamente, se debe a Heymann (741) en 1858, el conocimiento inicial de los aspectos de fondo de ojo y, en fin, la expresión "retinitis albuminúrica", fué propuesta al año siguiente por Liebreich (742).

Veremos oportunamente que esta denominación, muy explicable en aquellos tiempos, debe ser desechada a causa de una doble incorrección, a saber: la lesión no responde a un proceso inflamatorio y la albuminuria no guarda ninguna vinculación importante con ella dentro del aspecto causal.

A partir de la importante contribución anatómica debida al duque Carlos de Baviera (743), se entendió que existían importantes relaciones entre "la retinitis albuminúrica" y la arterioesclerosis retiniana. Los trabajos de Gowers (744) y de Gunn (745) que datan de la misma época, contribuyeron a establecer que tan particular retinopatía debía concebirse como una afección de origen fundamentalmente vascular.

Sin embargo, Schieck (746), en 1907, demostró mediante cortes histológicos seriados, que en dos casos suyos de indiscutible y franca "retinitis" no eran comprobables lesiones escleróticas de los vasos retinianos. Esto indujo a buscar otras relaciones causales.

Ya en 1903, Widal (747) y casi en seguida Rochon-Duvigneaud y Opín (748) habían pensado en un origen tóxico de la lesión, a cargo de desechos nitrogenados retenidos en la sangre por la "impermeabilidad" del riñón nefrítico. Se apoyaban en el hecho cierto de que, prácticamente en la totalidad de los enfermos con "retinitis albuminúrica", hay retención de escorias nitrogenadas o, en su defecto, que tales enfermos se encaminan de modo implacable y rápido hacia la uremia mortal.

Esta justa observación de Widal condujo a una aceptación general de la teoría tóxica y dió fundamento al alcance pronóstico que desde entonces se asignó justificadamente a la "retinitis albuminúrica".

Sin embargo, un gran hecho clínico, tan fácil de observar como el anterior, hubiera debido introducir serias reservas a la teoría tóxica de la "retinitis". Las nitrogenemias por obstrucción

urinaria aguda o crónica, cualquiera sea su importancia, no dan lugar a la particular lesión de la retina. Considerado este hecho, es evidente que la teoría tenía que ser abandonada o modificada.

Ya hace tiempo que Volhard (749) hizo notar que la "retinitis albuminúrica" sólo aparece en aquellas enfermedades que cursan con hipertensión y puntualizando más, durante sus fases agudas o de agravación. Reconocido esto, quedó automáticamente planteado el problema de las relaciones entre la retinopatía y la sobre-elevación tensional.

De paso digamos que esta observación de Volhard proyectaba viva luz sobre la discordancia expuesta más arriba, a saber: por un lado, sorprendente paralelismo entre el establecimiento de la lesión y la marcha rápida hacia la uremia en las nefritis crónicas y las esclerosis, y por otro, falta de "retinitis" en la obstrucción urinaria, aguda o crónica, no obstante cuadros comparables o aún más severos, de retención o de uremia.

Es que, dentro del primer grupo, la enfermedad cursa con gran hipertensión, a menudo creciente, y dentro del segundo, la hipertensión falta del todo o bien se esboza, apenas.

Una derivación transitoria tomó el problema cuando Cohen ('750) en 1922, llamó la atención sobre las lesiones de los vasos de la coroides, sugiriendo que podría muy bien radicar allí la causa de la "retinitis". Pero Wood (751) en un estudio bien documentado, demostró que en la segunda mitad de la vida la frecuencia de tales lesiones de los vasos coroides es muy grande, independientemente de toda "retinitis albuminúrica".

Otra derivación, también transitoria, se insinuó con el trabajo de Hanssen y Knach (752) quienes sobre la base de observaciones de "nefritis de guerra" señalaron un gran porcentaje de lesiones nodulares, periarteriales, infiltrativas, de tipo cabalmente inflamatorio, ubicadas en las arterias de la coroides. en aquellos enfermos que presentaban el típico cuadro oftalmológico y anatómico de la "retinitis".

Estos hallazgos tan inesperados y con tal claro carácter inflamatorio que bastarían para rehabilitar el término de retinitis, no han sido ulteriormente confirmados. Si se considera que en casos seguros de periarteritis nudosa han sido descriptas tales lesiones en los vasos de la coroides [Goldstein y Wexler (753)] entre ellos, uno con retinitis, y si se toma en cuenta que en estadios terminales de septicemias por estreptococos Viridans ha sido señalada la asociación de aquellas lesiones vasculares con el cuadro de retinitis, parece verosímil aceptar que Hanssen y Knach estuvieron en presencia de una enfermedad infecciosa especial o intercurrente.

En suma, las destacadas asociaciones mórbidas cuya consideración se impone son la de la llamada "retinitis albuminúrica" por una parte, con las alteraciones del árbol arterial y con la hipertensión, por otra.

Los problemas que se plantean pueden resumirse así: ¿cuál es la relación entre la hipertensión arterial y la retinitis?; ¿se

trata de simples procesos paralelos que, a lo sumo, responden a un agente causal común, o bien debe verse en la hipertensión el factor eficiente determinante de la retinitis? En fin, en cualquier caso, ¿cuál es el papel de las alteraciones vasculares?

Hace tiempo que Volhard, por diversos motivos, ve en la base, sobre todo de las hipertensiones pálidas, un angiospasm generalizado de asiento arteriolar. Los argumentos acumulados al respecto son numerosos y muy impresionantes, particularmente si se tiene en cuenta que proceden de dominios bien distintos. Recordémoslos brevemente: *a*) la brusquedad con que se establece la hipertensión en sujetos hasta entonces sanos y con vasos indemnes (caso de la G. N. D. A.); *b*) la desaparición, también brusca, de la hipertensión con ausencia de lesiones vasculares residuales en los casos de cura durante la fase aguda de esta enfermedad; *c*) la similitud de características y de consecuencias que permiten por su coherencia establecer el grupo de las hipertensiones pálidas, en donde quedan colocados, uno junto a otro, casos en que el angiospasm se ha considerado siempre como absolutamente seguro (intoxicación saturnina, tumores suprarrenales) y casos en que, después de haber sido juzgados muy probablemente vaso-espásticos, pasan hoy a serlo todavía con mayor seguridad. (Todos los tipos de hipertensión por isquemia renal en el sentido de Goldblatt); *d*) en los casos en que la hipertensión pálida se mantiene un tiempo suficiente (desde semanas) una hipertrofia notable de la capa muscular de las prearteriolas indica que se estuvo cumpliendo un trabajo funcional, es decir, un esfuerzo muscular; *e*) la particular lesión arteriolar y capilar que se observa en la hipertensión pálida no está desde el principio sino después de un tiempo de hipertensión. Este hecho y su ubicación más allá de los segmentos en que se comprueba el ensanche de la túnica muscular (por debajo de las prearteriolas) son fácilmente concebibles por un efecto asfíctico, a causa de isquemia sostenida, por debajo del obstáculo; *f*) el angioespasm ha sido comprobado directamente en los capilares ungueales y los vasos retinianos.

Después de todo esto se comprende que Volhard haya propugnado su teoría angioespástica de la "retinitis albuminúrica" en la que las alteraciones vendrían a consecuencia de isquemia, es cierto, que relativa, pero sostenida y siempre de bastante severidad.

Es importante conocer que la simple hipoxemia sin obstáculo vascular, es capaz de acarrear alteraciones retinianas del tipo de la que estamos enfocando. Así ocurre en las formas severas de la anemia, desde luego en la de tipo pernicioso, pero también en las de tipo hipocrómico, sean esenciales o sintomáticas.

Insistamos en que, como se dijo en otro lugar, el angioespasm ha sido comprobado en los vasos retinianos y no por apreciación visual simple, sino por documentación fotográfica seriada. Haselhorst y Mylius (754) en una mujer con nefropatía gravídica tuvieron oportunidad de observar el carácter progresivo, tanto en duración como en extensión, de los espasmos arteriales de la retina. A nivel de esta última, al principio enteramente sana,

se fué estableciendo en cortos días un cuadro acabado de "retinitis" en estrecho paralelismo con la acentuación del angioespasmo observado.

Aparte de esta observación, ya era conocido que, lo mismo que ocurre con la hipertensión pálida, las lesiones de "retinitis" pueden establecerse con tal rapidez a partir de la plena normalidad como para que sea imposible aceptar, en tales casos, la intervención de una alteración arterial orgánica intermediaria, ya que no se ha dado ni siquiera el tiempo necesario para su constitución.

Los casos de Schieck, antes mencionados, en los que junto al cuadro típico de la "retinitis" se comprobó ausencia de lesiones vasculares, sirven de apoyo anatómico a la suposición de Volhard.

A esto debe añadirse la evidencia que surge de los casos de G. N. D. A. y de nefropatía **gravídica** en que, después de haberse comprobado un cuadro oftalmológico acabado de "retinitis", sobreviene la regresión prácticamente total de las alteraciones en ocasión de la curación espontánea o terapéutica de la enfermedad de base.

Tal conjunto de hechos da un apoyo muy sólido a la teoría angioespástica de Volhard. Con todo hay algo que merece **puntuación**.

Verwey (755) mediante cortes congelados y teñidos para las grasas, afirma que la **existencia** de esclerosis arteriolar es de una llamativa frecuencia en la "retinitis albuminúrica". Personalmente la encontró en todos sus casos usando tal procedimiento. El cuadro histológico revela un espesamiento de la pared arteriolar, de aspecto hialino, en el que puede ponerse de manifiesto abundante cantidad de lipoides no bien identificados, que se tiñen fuertemente con el rojo escarlata y otros colorantes afines. Los lipoides no se disponen en gotas como en el ateroma sino que están difusamente extendidos.

La comparación con el cuadro histológico de los vasos **retinianos** en casos de **arterioesclerosis cerebral** en ausencia de "retinitis" reveló que aquellas alteraciones no tenían el alcance de un hecho general, imputable a vejez vascular. Friedenwald (756) llega a las mismas conclusiones de Verwey sobre la base de 40 casos personales.

Estos hallazgos conducirían a aceptar que la "retinitis albuminúrica" tendría en su base una esclerosis arteriolar del tipo señalado.

Sin embargo, conviene destacar que los estudios anatómicos son por fuerza tardíos y que el conjunto de los hechos observados es más inteligible admitiendo que basta la isquemia severa para acarrear la "retinitis", y aceptando que aún siendo suficiente el angioespasmo para desencadenarla, su prolongación sostenida daría lugar, como una consecuencia más, a la arteriolo-esclerohialización que complementaría y tornaría más irreductibles sus efectos.

· No es tan convincente como pudiera a primera vista pensarse el hecho de que en la mayoría de los casos de retinitis hay eviden-

cias oftalmoscópicas de que las alteraciones arteriales orgánicas preceden a las de la retina. Puesto que la mayor parte de las veces la retinopatía toma origen en hipertensiones crónicas o de cierta duración nada tiene de particular que tales lesiones arteriales sean de muy frecuente comprobación en la necropsia.

Al contrario, más fuerza probativa tienen los de establecimiento agudo, a partir de la plena salud, en que la retinopatía se presenta en corto plazo, sin que haya hipertensión arterial en los antecedentes ni existan previas alteraciones vasculares **oftalmoscópicamente** visibles.

Por lo demás, las investigaciones modernas, al aportar el gran hecho de la determinación humoral de la hipertensión **nefrógena**, **provocable** pasivamente y de inmediato en el animal testigo, conducen a colocar primero el espasmo y en seguida, a guisa de consecuencia, la hipertensión arterial. Y puesto que en muchos casos de la patología la "retinitis" aparece de modo sumamente precoz, apenas establecida la hipertonía, lo natural es aceptar que en ellos la sucesión es como quiere Volhard, a saber: primero, **angiespasmo** de suficiente intensidad y, a renglón seguido, retinitis isquémica. En tales casos, en efecto, no es posible admitir una lesión vascular intermediaria para la que ni siquiera habría habido tiempo de constitución.

En cambio, en el caso opuesto, en el que el angioespasmo y la hipertensión consiguiente vienen datando desde bastante tiempo, nada más natural que sobrevenga la alteración arterial, debida ella también a isquemia, pero capaz por su parte de acentuar y de dar carácter irreductible a la que hubiera tenido lugar, desde el principio, en los tejidos afectados, a causa del simple espasmo.

Un fuerte apoyo a esta última suposición es, como se dijo, el hecho de que las alteraciones arteriales quedan corriente abajo de los segmentos afectados de hipertrofia de la capa muscular (**prearteriolas** en hipertonía sostenida).

A continuación de esta reseña que abarca cuanto hay de más sólido y mejor establecido, tiene su interés mencionar ciertas sugerencias que emanan de los trabajos de **Rich** y **Duff** (757) sobre pancreatitis hemorrágica aguda.

El hecho de que en esta afección se puedan comprobar regularmente **alteraciones** arteriolas de un tipo análogo a las que hemos señalado en los vasos retinianos y el complementario de que su establecimiento es debido a la acción del jugo pancreático, condujo a la suposición de que una actividad proteolítica podría estar en la base de su producción también en otros sitios y circunstancias. Hay que tener presente que dicho jugo o simples soluciones con tripsina, son capaces de dar lugar a aquellas alteraciones arteriales en otros diferentes tejidos, según ha podido demostrarse.

Habría que unir a esta **cadena** de inducciones, que el proceso isquémico puede dar lugar a alteraciones celulares con liberación de fermentos proteolíticos y que la retina es más sensible que cualquier otro tejido a la anoxemia y, por consiguiente, más apto para aquella liberación.

Pero esta cadena de hechos y suposiciones queda en un plano todavía demasiado **enrarecido** y su mención obedece al deseo de señalar los nuevos caminos **abiertos** a la investigación.

En fin, aún aceptando la vinculación entre el proceso retiniano y el que da origen a la hipertensión, algunos se sentirían inclinados a ver en las sustancias vasoactivas circulantes de la hipertensión pálida una influencia tóxica directa sobre la retina, que se cumpliría independientemente de toda estrechez funcional u orgánica de la luz arterial.

Esto equivale a un resurgimiento de la teoría tóxica, si bien no serían ya los desechos urinógenos sino otras sustancias ajenas a la insuficiencia renal, las responsables de tan deletérea actividad.

Dejemos constancia de que esta suposición es, por ahora, tan frágil como las del párrafo anterior.

A esta altura ya poseemos los elementos de juicio necesarios para comprender cuán impropio es seguir llamando "retinitis" a una lesión en cuya proveniencia y en cuyo carácter no aparece la inflamación. Aún entrando a discutir si las alteraciones deben considerarse patogenéticamente isquémicas, nunca habría duda de que son fundamentalmente degenerativas.

La misma impropiedad aparece en la calificación de "albuminúrica". No es con la albuminuria la vinculación causal y muchas veces ni siquiera el riñón entra en juego (tumores supra-renales). La relación es con el angioespasmo generalizado, cualquiera sea su origen, y en todo caso con la nefroisquemia hipertónica cuando ésta tiene lugar.

Precisamente aquellas nefropatías que dan lugar a las más impresionantes albuminurias no se acompañan de la retinopatía en causa. En las nefrosis crónicas jamás se ven alteraciones "albuminúricas" de la retina. Por lo demás, en las restantes nefropatías (nefritis, nefroesclerosis) tampoco hay motivo para señalar un paralelismo, siquiera sea grosero, entre el cuadro oftalmológico y la eliminación de albúmina, y ésto, tanto que se refiera a la frecuencia como a la intensidad.

En fin, en lo que atañe a la composición de los exudados que suelen formar parte de las alteraciones de la retina, nada hay que justifique, a nivel de esta membrana, el distintivo de una calificación particular.

La expresión "retinitis albuminúrica" es, pues, cosa del pasado y debe ser abandonada por consagrar un doble error. Desgraciadamente no es fácil encontrar una expresión sustitutiva.

Teniendo en cuenta que el disturbio genérico más llamativo, común a todos los casos en que hay desarrollo del típico cuadro retiniano, es sin duda la hipertensión arterial, Fishberg habla de retinopatía hipertensiva. Pero, en realidad, no es a la hipertensión misma, sino a la causa de la hipertensión (angioespasmo para la mayor parte de los patólogos; arteriolo-esclero-hialinización para los que juzgan **primaria** esta lesión vascular) a la que cabe la responsabilidad de la retinopatía.

Por otra parte, la mayoría absoluta de los hipertendidos, los que padecen la forma roja o **benigna** de la hipertensión, se ven,

justamente, libres de un proceso al que se propone señalar, en la denominación misma, como estrechamente ligado a la hipertensión.

En efecto, solamente en las hipertensiones pálidas de Volhard (nefrítica, angioesclerósica, **gravídica**, saturnina, suprarrenal, etc.) se da la complicación retiniana que nos ocupa.

Es indudable que la denominación "retinopatía angiogena de la hipertensión pálida", que yo uso a menudo, podría ser aceptada en el presente por todos, a causa de que siendo correcta término por término, da cabida a los puntos aún en discusión. En efecto, nótese que la expresión "retinopatía" es aplicable cualquiera sea el carácter que se asigne a las alteraciones y que el término "angiogeno" es igualmente correcto para el angioespasmo y para el estrechamiento orgánico, vascular.

Pero en toda denominación debe contar fundamentalmente la brevedad.

Es claro que si, como viene ocurriendo a causa del acúmulo de pruebas, son aceptadas definitivamente las ideas patogenéticas de Volhard, la expresión "retinoisquemia angioespástica", que se debe a este autor, u otras afines, podrían aconsejarse por su brevedad.

Si se tiene en cuenta que tanto en el caso de atribuir principalmente la retinopatía sea al angioespasmo, sea a lesiones arteriales orgánicas, se hace necesario conceder a la isquemia un relevante papel, y si se considera que la hipertensión maligna, cualquiera sea el modo que se la conciba, está en sus antecedentes inmediatos y de base, me parece que no habría inconveniente en adoptar desde ahora la denominación "retinoisquemia tono-maligna", que no debiera levantar resistencias.

Pero en el afán de respetar los escrúpulos de todos, aún de los pocos que todavía hoy deniegan papel a la isquemia, viendo en las lesiones el efecto directo de venenos circulantes, podría emplearse la expresión de "retinopatía tono-maligna" que es la que, en definitiva, propongo. Parece superficial insistir tanto en una denominación. Pero téngase en cuenta que hay al respecto algunas como la de "retinitis albuminúrica" que son excesivamente malas y otras, como la de "retinopatía hipertensiva", que siendo de reciente aparición, no debería tender a consignar nuevos errores.

De hecho, no es cualquier hipertensión, sino la forma pálida o maligna, la que se acompaña de las características alteraciones retinianas. Es indudable que para evitar la fastidiosa multiplicación de denominaciones lo mejor es encontrar una que sea verdaderamente buena.

CUADRO ANATOMO-OFTALMOLOGICO

Pueden considerarse varias alteraciones elementales en este cuadro, a saber: 1) edema de la retina y del disco óptico ; 2) extravasaciones retinianas, serosas, fibrinosas y hemorrágicas ; 3) los llamados cuerpos citoideos en la capa de fibras nerviosas ;

4) desprendimientos serosos de la retina; 5) oclusión arteriolar e infartos retinianos ; 6) procesos secundarios y reparativos : a) depósitos de lipoides, especialmente de colesterol en relación con las lesiones de la retina, b) acúmulo de células gútulo-grasosas, c) zonas cicatriciales y proliferación glial, d) degeneraciones císticas.

Todas estas alteraciones pueden encontrarse sea aisladamente, sea en forma combinada, en muy distintas afecciones retinianas. Lo que es verdaderamente característico de la retinopatía tonomaligna no es tal o cual tipo de lesión, sino su particular modo de combinarse y disponerse, dando lugar a un cuadro "sui géneris", tan típico en el conjunto, como inespecífico en lo elemental.

Edema retiniano. — Tiene de más singular su localización, abarcando, primaria y exclusivamente, la región macular, la papila y sus adyacencias.

El disco óptico, en general desde temprano edematoso, pierde nitidez en sus bordes, precisamente a causa de que también está infiltrada la retina circundante. Se le ve, sin embargo, a veces, levantado, aunque es más bien en los casos en que una hipertensión craneana concomitante toma desarrollo a causa de encefalopatía tónica maligna (ver pseudo uremia) cuando la papila entra en protusión marcada, con el clásico aspecto fungiforme [Larsson (758)].

Conviene puntualizar que si bien el edema de la papila suele ser un hallazgo muy precoz, adelantándose bastante a toda otra alteración, también puede ocurrir lo contrario, aunque de modo excepcional.

El edema se revela en forma de un enturbiamiento grisáceo que, al acentuarse, tiende a borrar contornos y a hacer desaparecer los detalles, en particular los de los vasos, cuyo estudio interesa de modo especial.

El fluido más o menos albuminoso que se extravasa, pasa en parte al vítreo, donde no puede ser reconocido clínicamente, pero en el que es encontrado de modo regular en el estudio de cortes histológicos.

En algunos casos el fluido se escurre hacia la capa externa de la retina, dando lugar a su desprendimiento. La mayor parte de las veces éste es localizado, pero puede, en ocasiones, ser muy extenso y aún total. Tal contingencia se ve especialmente en la intoxicación **gravídica**.

Dentro de la retina, las extravasaciones tienden a acumularse en determinados lugares, explicables por hechos anatómicos. Fuera de la **fovea**, los lechos capilares de la retina se reparten en dos sistemas, a saber: uno, en la capa de fibras nerviosas y otro, principalmente en la capa molecular interna. Estos sistemas quedan separados por la capa de las células ganglionares, en la que la estructura de sostén es particularmente densa. De aquí que las extravasaciones de fluido y aún las sufusiones hemorrágicas que se cumplen en una de esas capas no tengan tendencia a pasar a la otra.

TRES EJEMPLOS DE RETINOPATIA TONO-MALIGNA

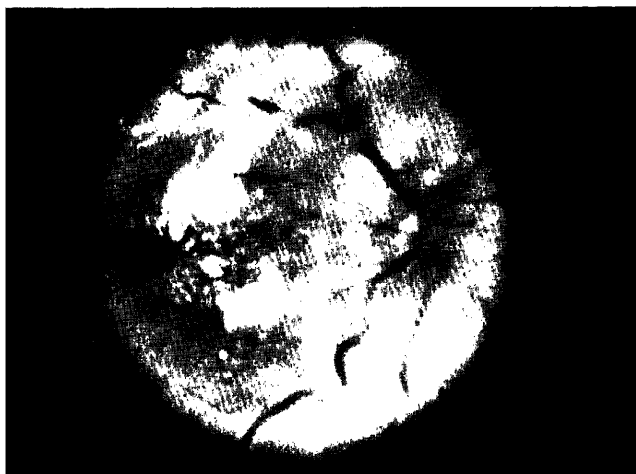


Figura 62. — Retinografía del ojo derecho. Retinopatía angioespástica de la hipertensión maligna. Corresponde a una enferma con un cuadro típico de angioesclerosis maligna. Papila edematosa y prominente con bordes difusos. Los vasos que emergen del centro de la papila son exclusivamente venas; las arterias muy delgadas son apenas visibles por quedar sumergidas en los tejidos edematosos. Las venas, dilatadas y tortuosas, desaparecen en algunos lugares, veladas por la infiltración de los tejidos. La zona grisácea que rodea la papila, corresponde al edema de la retina circumpapilar. Las manchas blancas irregulares que se observan entre el borde temporal de la papila y la mácula son exudados algodonosos, de bordes difusos, extendiéndose hacia la parte superior en forma de pequeños copos blancos. Algunas pequeñas manchas negras entre la papila y la mácula, son hemorragias retinianas superficiales. La mácula se presenta en el borde de la retinografía con una mancha oscura, alrededor de la cual se disponen en forma de radios una serie de exudados blancos, constituyendo la llamada "estrella macular", que un tiempo se creyó característica de la entonces llamada "retinitis albuminúrica".

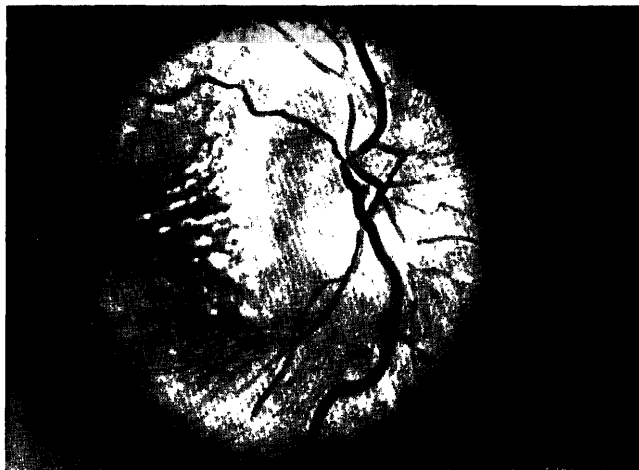


Figura 63. — Retinografía de ojo derecho. Retinopatía angioespástica de la hipertensión maligna, en grado menos pronunciado que la de la figura 62. Corresponde a una enferma con glomerulonefritis difusa crónica en tercera fase. Papila edematosa, prominente, con bordes difusos. Son bien visibles las arterias y las venas; estas últimas dilatadas y tortuosas. Las arterias finas y brillantes, observándose irregularidades de calibre en la arteria temporal inferior, así como interrupciones de su reflejo brillante. Estriación edematosa de la retina circumpapilar. Exudados blancos, brillantes, dispuestos en líneas que, del borde temporal de la papila, se dirigen hacia la mácula.

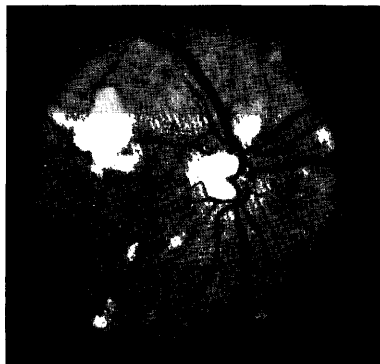


Figura 64.—Retinografía del ojo derecho de una enferma con retinopatía gravídica. Papila poco alterada, con gran excavación fisiológica; sólo su borde nasal se presenta difuso y algo prominente. Venas fuertemente hiperhémicas. Arterias delgadas, en ciertos lugares veladas por el edema del tejido retiniano circumpapilar. En la parte superior de la región macular, gran masa exudativa algodonosa que recubre los vasos retinianos. Varios otros exudados de menor tamaño, distribuidos alrededor de la papila; así como numerosas pequeñas hemorragias superficiales.

En la de las fibras nerviosas, las sufusiones de fluido edematoso o de sangre, tienden a extenderse a lo largo de dichas fibras. Así se explican, entre otras cosas, las conocidas hemorragias alargadas, "en flammèches", que son un elemento conspicuo del cuadro oftalmológico.

Cuando el extravasado es rico en proteínas y especialmente en fibrina, puede observarse el peculiar aspecto de masas grisáceas, como vellosas, que se distinguen con la denominación de "exudados algodonosos".

En las capas mas profundas de la retina hay dos lugares favoritos para la acumulación de fluido: la capa molecular interna (capa de las células bipolares) y la capa molecular externa (correspondiente a las fibrillas de conexión entre los núcleos de los conos y bastoncillos con las células bipolares). En estas dos capas de la retina la estructura de sostén es más laxa (véase esquema de las fibras de Müller) por lo que sus elementos son fácilmente dislocados por los fluidos extravasados, que pueden acumularse, así, en espacios cistiformes.

Cerca del disco óptico estos espacios tienden a agruparse en una red irregular. El fluido, habitualmente albuminoso, difiere apenas, refractométricamente, de las partes circundantes, por lo que, habitualmente, no es percibido por el oftalmólogo.

La capa granulosa externa, el otro lugar favorito para el acúmulo de fluidos en las capas profundas de la retina, está particularmente diferenciada alrededor de la fovea. En este punto, las fibras no se entremezclan como en otras partes de la retina, sino que se disponen más paralelamente, corriendo radialmente hacia la fovea.

Las extravasaciones entre estas fibras tienden a asumir la forma de gotecillas y a disponerse en cadenas radiales. Cuando estos extravasados contienen lipoides, o cuando, después de larga estada, su contenido proteico se hace muy alto, se ven oftalmológicamente como manchas blancas o amarillentas que adoptan el conocido aspecto de los "exudados o figuras estelares".

No siempre estos aspectos derivan de extravasado edematoso. A veces corresponden a residuos de hemorragias petequiales o de sufusiones de plasma, después de involución.

No debe creerse que tales aspectos sean característicos de la retinopatía tono-maligna. Pueden ocurrir en cualquier forma de alteraciones retinianas de índole circulatoria o inflamatoria, en la que se presenten edema y hemorragias. Son simplemente de muy frecuente observación en la retinopatía tono-maligna.

Hemorragias. — Son un elemento muy conspicuo de esta particular afección. Conviene recordar de ellas: 1º) su gran frecuencia ; 2º) su habitual pequeñez y su forma a menudo de chispas (flammèches) ; 3º) su ubicación frecuente a lo largo de los vasos y a veces dentro de su vaina misma haciéndose más alargadas. Las de forma redondeada y mayor tamaño se ven hacia la periferia de la retina; 4º) su génesis predominantemente diapedética ; 5º) el hecho de que son más grandes y numerosas CUAN-

do la estasis venosa es mayor; 6º) la tendencia a disminuir en número en los estadios avanzados; 7º) su transformación en manchas blancas por involución y carga de lipoides.

Desde el punto de vista diagnóstico es útil tener presente: a) que las hemorragias aparecen habitualmente muy desde el principio y, algunas veces, mismo antes de toda otra manifestación retiniana; b) que la gran predominancia unilateral de hemorragias debe conducir a sospechar la oclusión de un vaso central.

Cuerpos citoideos. — Entre los hallazgos corrientes en la retinopatía tono-maligna, merecen señalarse ciertos espesamientos localizados en la capa de fibras de la retina, de alrededor de un décimo de mm. de diámetro y de un tercio o la mitad de este valor en espesor.

En el centro de estas áreas se encuentran unas curiosas formaciones, de apariencia celular, que se conocen con el nombre de “cuerpos citoideos”.

Son estructuras globosas de unos 20 a 30 micras de diámetro, que muestran en su centro una masa de apariencia nuclear, bien delineada y densa, pero eosinófila a la tinción.

Estos cuerpos fueron considerados patognomónicos de la “retinopatía tono-maligna”, pero esto no es así. Puede encontrarseles en cualquier afección retiniana que dé lugar a hemorragias. Son, eso sí, más frecuentes en la afección retiniana que nos ocupa.

Se les había considerado como tumefacciones varicosiformes de las fibras nerviosas, seccionadas de través; pero los cortes seriados revelan que se trata de estructuras globulosas y no tubulares.

Friedenwald (759) afirma que el estudio comparativo de un gran número de estas lesiones permite aceptar que no son otra cosa que aspectos residuales, vinculados a distintos estadios y formas de involución y organización de hemorragias y de infartos isquémicos de la retina. En cuanto a los “cuerpos citoideos”, serían gruesas células mononucleares, probablemente no **histiógenas**, que acumuladas por efecto reaccional en las zonas **hemorrágicas**, habrían sido tocadas más o menos de necrosis.

Sin embargo, Verhoeff (760) discute esta interpretación, aduciendo que cuerpos similares han sido vistos en gliomas del nervio óptico, por lo que se les ha atribuído un origen **glial**. La cuestión merece, por consiguiente, no darse todavía por resuelta.

Desprendimientos de la retina. — Ya hemos explicado su relación con el edema. Bastará añadir que puesto que tales desprendimientos son a menudo de modesta extensión, quedan disimulados por el edema retiniano, pudiendo pasar inadvertidos al examen oftalmoscópico.

En 204 casos de retinopatía tono-maligna revisados por Leber (761) el desprendimiento fué señalado en el 2.9 % de los casos. Ahora bien, en la necropsia raramente falta.

Ya se dijo que esta lesión es, de modo relativo, vista con más frecuencia en la hipertensión pálida de la toxemia gravídica. Por lo común, es bilateral. Si se tiene en cuenta que la terminación, espontánea o provocada, del embarazo puede conducir a la curación de la enfermedad de base, se comprende mejor que el desprendimiento llegue a restauración, muchas veces, en tal enfermedad.

Aunque con mucha más rareza, lo mismo puede ocurrir en otros tipos de hipertensiones pálidas, fuera de la gravidez.

Estado de los vasos retinianos. — Sobre este particular, dos puntos deben ser distinguidos, a saber: lo que es absolutamente constante y lo que sólo es contingente, sea o no habitual.

Empecemos por los hechos anatómicos. Ellos nos permitirán comprender mejor los aspectos oftalmológicos que describiremos después.

Ya explicamos, al hablar de patogenia, que es forzoso admitir para numerosos casos, que el simple espasmo puede conducir, por retinoisquemia, al más completo cuadro de la afección en causa. Parecería natural esperar, entonces, que la estadística anatómica revelando, también en numerosos casos, la ausencia de lesiones vasculares, confirmase aquella cada vez más aceptada conclusión, de base oftalmológica.

Sin embargo, según oportunamente vimos, no es eso lo que se desprende del estudio anatómico de las lesiones. Los casos como los señalados por Treipel (762), Opín y Duvigneaud (763) y Schieck (764), en los que lesiones vasculares mínimas o nulas fueron comprobadas en enfermos con típica retinopatía tonomaligna, lejos de verse en un gran porcentaje, no pasan de ser verdaderas excepciones. En el mismo sentido, ya fué señalado que tanto en los casos de Verwey como en los de Friedenwald, se vió que determinadas lesiones arteriolas estaban invariablemente presentes.

Tal contradicción se torna, a mi juicio, satisfactoriamente explicable, tomando en cuenta tres cosas: 1º que el examen anatómico de la retina no es, sino por excepción, un hecho precoz, o dicho en otra forma, que la oportunidad del espasmo, que es inicial, no es la de la necropsia, que viene mucho después, cuando la retinoisquemia ha tenido ya tiempo de dar lugar a alteraciones; 2º que la proporción de casos de retinopatía tono-maligna derivada de hipertensión pálida de larga duración (G. N. crónica; angioesclerosis, primitiva o secundariamente maligna, etc.) es incomparablemente mayor que la que corresponde a formas agudas de la hipertensión pálida (G. N. D. A.; intoxicación gravídica) y, por otra parte, que 3º los enfermos del primer grupo suministran más casos de autopsia, debido a que los del segundo grupo llegan a menudo a curación.

Ahora bien; mediando una hipertensión de años o, cuando menos, de muchos meses de duración, las alteraciones vasculares orgánicas que son de banal comprobación tanto en el tipo rojo

como en el tipo pálido de la hipertonía, naturalmente que también serán encontradas con regularidad a nivel de la retina, en el momento de la investigación anatómica.

Semejante regularidad no tiene ningún alcance **etiológico**, sino que traduce, puramente, la constancia de una asociación mórbida. La prueba la tenemos en los casos de establecimiento agudo de la hipertensión pálida (G. N. D. A.; intoxicación **gravídica**) sobreenvidos en sujetos jóvenes. Cuando la muerte tiene lugar apenas constituída la retinopatía, ellos revelan que falta la **angioesclerosis** retiniana en las piezas anatómicas.

Si estos casos son los menos numerosos, ello es debido a que las formas agudas de la hipertensión pálida, o bien no llegan a la mesa de autopsia (curación), o bien sólo pueden ser examinados tarde, cuando por haberse **cronizado**, quedan interferidos por la acción de una hipertonía de más o menos larga duración.

Ocurriendo las cosas de este modo, fácil es comprender que en las retinas del anatomopatólogo no deben verse las del **fisiopatologista**.

También esos son los motivos que hacen comprensibles las grandes diferencias en el tipo, ubicación e importancia de las lesiones vasculares entre los distintos casos de retinopatía tono-maligna considerados en particular. Las variaciones en la duración y severidad de la hipertonía por un lado, y el grado de interferencia de los factores generales de **arterioesclerosis**, por otro, dan cuenta clara de semejante variabilidad.

En suma, la trabazón de influencias mórbidas justifica que hayamos creído conveniente separar los hechos constantes de los hechos contingentes, en el estudio anatomopatológico de los vasos de la retina.

Entre los primeros ya nos es conocida la **esclero hialinización** de las arteriolas que lleva a su estrechamiento y a menudo a su oclusión. Esta misma lesión se encuentra también a nivel de algunas ansas capilares.

En las paredes espesadas y hialinizadas de las arteriolas se pone de manifiesto la existencia de lipoides no bien identificados, que no se disponen de modo guttural sino difusamente. La distinción entre las diferentes capas parietales suele hacerse difícil a causa de la degeneración.

Estas alteraciones, tanto por su carácter como por su ubicación, recuerdan en todos sus términos a las que se observan en las arteriolas de la mayor parte de los territorios de la economía, en los casos de hipertensión maligna. Las de la retina no **constituirían**, por lo tanto, sino un ejemplo más.

La **tinción** con los colorantes de las grasas y la observación de la retina extendida sin seccionar, ha permitido poner de manifiesto la relación estrecha que hay entre muchas máculas algodonosas y la oclusión de una arteriola terminal. Estos hechos revelan el papel de la isquemia en la formación de algunas manchas algodonosas.

Debe recordarse que en la retina sólo las dos capas internas de células son irrigadas por los vasos emanados de la arteria central. Las restantes capas reciben su vascularización de la coroides. Las zonas isquemiadas o **necróticas** no **sobrepasan**, por consiguiente, más espesor que el señalado. Habitualmente hay una zona o halo hemorrágico alrededor de la parte infartada.

El curso ulterior de **tales** infartos se cumple como habitualmente. Los restos son removidos por fagocitos y el defecto es curado por proliferación glial y conjuntiva. Durante el proceso de curación los cuerpos citoideos constituyen una parte importante del cuadro histológico.

Pasemos ahora a los hallazgos vasculares más contingentes. Esto no quiere decir que no sean de frecuente comprobación. En efecto, se refieren, sobre todo, a alteraciones del tipo de la arterioesclerosis, englobando en ella la preesclerosis de **Jores** y el ateroma clásico.

De ellas nos ocuparemos dentro de poco en parágrafo especial, ya que configuran, anatómica y oftalmológicamente, una verdadera entidad, la angioesclerosis retiniana, distinta de la **retinopatía tono-maligna**.

Ya dijimos que **tales** lesiones son banales a cierta edad, sobre todo después de un tiempo **más** o menos largo de **hipertensión**.

Ahora **bien**, como la mayor parte de las veces la retinopatía tonomaligna deriva, sea de formas crónicas de nefritis difusa, sea de angioesclerosis de evolución primitiva o secundariamente severa, nada tiene de extraño que los factores duración de la **hipertonía** y edad del paciente aúnen a menudo sus influencias para dar lugar, en **tales** enfermos, a la producción de angioesclerosis **retiniana**.

En cambio, en la retinopatía que se establece durante la fase aguda de la G. N. D. de los jóvenes y en la de la intoxicación **gravídica**, resulta a su vez natural, por lo menos dentro de las primeras semanas, que falten lesiones de esa índole en los vasos **retinianos**.

Precisamente sobre este hecho se ha basado un criterio diferencial para distinguir en la retina una hipertensión pálida de establecimiento agudo (fase aguda de G. N. D., intoxicación **gravídica** reciente) de la fase maligna de una angioesclerosis o de la de una nefritis crónica de cierta duración.

Hay que saber, sin embargo, que las alteraciones **angioesclerosas** de la retina se establecen con más rapidez de lo que pudiera creerse y que, en muchas ocasiones, a los dos o tres meses del establecimiento agudo de una hipertensión pálida ya pueden comprobarse perfectamente, aún en sujetos del todo jóvenes.

Concretando: en lo que atañe a los hechos anatómicos a nivel de los vasos retinianos, **los hallazgos constantes** son la **arteriolo-esclero-hialinización**, de asiento difuso, con oclusión sensiblemente marcada de la luz vascular. En algunos puntos, las arteriolas llegan a impermeabilidad total con infarto consiguiente.

En cuanto a **los hallazgos contingentes**, son todos del dominio de la angioesclerosis **retiniana**, cuadro distinto de la retinopatía

tono-maligna y del cual nos ocuparemos someramente en este mismo capítulo, un poco después.

La asociación de angioesclerosis retiniana es expresiva, por lo común, de hipertensión que data de cierto tiempo. Particularmente la forma roja o benigna se acompaña de esa especial complicación.

Por consiguiente, la comprobación de angioesclerosis **retiniana** asociada a retinopatía tono-maligna, inclina a aceptar que esta última ha sobrevenido después de un tiempo más o menos largo de hipertensión. Esta hipertensión podrá ser roja o pálida, pero no puede ser absolutamente reciente.

Esta consideración contribuye al diagnóstico entre las formas agudas, primarias de la hipertensión pálida (G. N. D. A. ; intoxicación **gravídica**, etc.) en las que desde el principio mismo está presente el carácter de malignidad, y las formas secundarias, en las que después de una hipertensión de evolución crónica, más o menos larga, sobreviene el carácter maligno de la hipertonía (G. N. D. crónica ; angioesclerosis maligna) .

A este esquema diagnóstico, utilísimos en tantos casos particulares, hay que hacer las siguientes reservas de carácter general :

1º) La **arterioesclerosis** no unida a hipertensión arterial da lugar a las alteraciones típicas de la angioesclerosis retiniana.

2º) La hipertonía pálida de tipo agudo o primario, es decir, maligna "**d'emblée**", se acompaña, a veces, precozmente de esas mismas alteraciones **angioescleróticas**.

De la primera reserva se desprende que la inducción de un tiempo más o menos largo de hipertensión antecedente emanada de la comprobación de angioesclerosis retiniana es tanto más verdadera cuando menos natural sea esperar la posibilidad de la **arterioesclerosis** y el **ateroma** solitarios (sin hipertensión).

En tal sentido, el valor de la angioesclerosis es muy grande en los jóvenes y en **cambio** mucho más relativo en la edad madura y en los viejos. Asimismo pierde, desde luego, valor en caso de interferir diabetes, bien antes de la edad madura.

Respecto de la segunda reserva, puede decirse que el significado de la retino-angioesclerosis merece tanto menor consideración cuanto más larga sea la duración reconocida a la **hipertonía** de base.

Dejando ahora los hechos anatómicos pasemos a los aspectos oftalmológicos de los vasos de la retina. Aquí también encontramos lo que es propio de la retinopatía tono-maligna y lo que corresponde a la angioesclerosis retiniana.

Entre los signos más precoces de retinopatía tono-maligna debe figurar el **estrechamiento generalizado de los vasos arteriales** (Gowers). Con enorme frecuencia constituye el síntoma **inicial** y en tal sentido debe figurar, estadísticamente, antes que el edema de las zonas macular y papilar.

El estrechamiento de las columnas sanguíneas arteriales alcanza, a menudo, gran amplitud, pareciendo que hay menos vaso:

que normalmente y pudiéndose seguir a los visibles durante una menor extensión hacia la periferia.

El estrechamiento marcado va seguido, habitualmente, de la aparición de las restantes alteraciones retinianas. Sin embargo, a veces precede durante cierto tiempo a su eclosión y en las formas agudas de hipertensión pálida, suele ocurrir que sobrevenga la curación sin haberse ultrapasado esa fase de estrechamiento arterial difuso.

El paralelismo entre el afinamiento vascular y el resto de las alteraciones queda bien de manifiesto en los casos en que habiendo sido predominante, el primero, en uno de los ojos, es seguido antes, también él, por las demás lesiones, que se muestran, a su vez, más intensas a ese nivel.

El conocimiento de la posible unilateralidad de las lesiones tiene interés desde el punto de vista fisiopatológico y también, a veces, en el plano diagnóstico. Pero apenas es necesario decir que la bilateralidad de las lesiones constituye el hallazgo habitual.

El reflejo luminoso de las arterias estrechadas es a menudo vivo, condicionando el aspecto denominado por Gunn (765) arterias "en alambre de plata". Sobre los diversos tipos y la patogenia de este reflejo luminoso nos ocuparemos en oportunidad.

En lo que atañe a los capilares se ha señalado que en los estadios tempranos de la retinopatía tono-maligna es frecuente encontrar áreas de hiperemia capilar, esparcidas aquí y allá, sobre todo en los contornos de las manchas algodonosas. En tales zonas los capilares no sólo estarían más rellenos sino algo tortuosos. Tales aspectos oftalmológicos han podido ser comprobados anatómicamente.

La coordinación de tales hallazgos son las teorías angioespásticas y arteriolo degenerativas, que todo lo subordinan a la isquemia, no es paradójal más que en apariencia. En efecto, la circulación extraordinariamente enlentecida, aunque coincida con dilatación capilar, condiciona siempre hipoxemia y penuria nutricia global.

Existan o no las áreas hiperhémicas que se han señalado, el disco óptico se ve con frecuencia enrojecido, aún a pesar del edema. Solamente cuando éste es muy intenso y, sobre todo, cuando una anemia sintomática de franca intensidad evoluciona paralelamente a la retinopatía, se da el aspecto exangüe de la retina.

En la explicación de esta contradictoria conservación del lecho capilar en una afección con arterias franca y difusamente afinadas, cuenta predominantemente el estado dinámico del árbol venoso.

Las venas, en efecto, se muestran dilatadas y sinuosas, por lo que, teniendo en cuenta que las arterias están afinadas, el contraste del lecho arteriovenoso es muy flagrante.

Ahora bien, esta dilatación de las venas no puede explicarse por un aflujo acrecido en la unidad de tiempo, puesto que justamente ocurre lo contrario. Por consiguiente, habría que ver en ella sea la evidencia de una retroestasis en el territorio de la vena

central, sea un ensanche del lecho venoso a cargo de acciones vasoactivas, probablemente asfícticas.

En los casos en que evoluciona paralelamente una encefalopatía tono-maligna, es indudable que la consabida hipertensión craneana tiene su habitual papel en la génesis del éxtasis de la vena central. Tales casos son más numerosos de lo que podría pensarse sobre base clínica. En efecto, grados de hipertensión craneana no tan acentuados como para dar lugar a un cuadro bien constituido pero sí de suficiente intensidad como para determinar estasis retiniana, son corrientes en todas las formas de hipertensión pálida, y, particularmente, en las de rápido compás.

En cuanto a los efectos dilatadores de causa vasoactiva, debe tenerse presente que si bien su existencia es muy probable en mérito a la asfixia, no podrían declararse como responsables únicos, es decir no unidos a retroestasis mecánico, debido a que la tensión intraocular está, de regla, acrecida. Con todo, tales efectos favorecen indudablemente la acción del éxtasis pasivo, que puede lograr así más dilatación con menos fuerza.

En los casos en que la retinopatía tono-maligna responde a hipertensiones pálidas que evolucionan desde cierto tiempo, o bien que se han desencadenado sobre fondo de angioesclerosis retiniana, la compresión del vaso más débil a nivel de los cruzamientos arterio-venosos y la dislocación de estos mismos con acodamientos de la vena, concurren para exagerar la distensión pasiva, desde luego que solamente por detrás del obstáculo a nivel de los segmentos venosos afectados (véase angioesclerosis retiniana).

El aumento de tensión venosa, tal como lo estamos describiendo, resulta de causas locales y tiene el alcance correspondiente. Pero es frecuente que en el curso evolutivo de las hipertensiones pálidas tengan lugar episodios de descompensación cardíaca que hagan más efectivo el retroestasis retiniano, esta vez por sobrepresión venosa de causa central.

Fenómenos reparativos y aspectos secundarios. — Las alteraciones de la retina debidas a la isquemia, la éxtasis, el edema, las hemorragias, etc., dan lugar a que se desencadenen procesos reaccionales de índole reparativa.

El contenido en lípidos de la retina como el del cerebro del que ésta, parcialmente deriva, es significativamente alto. Las lesiones retinianas conducen, por consiguiente, a liberación y acumulación de desechos lipoidicos.

Estos son fagocitados por células mononucleares que se ingurgitan de lípidos, distendiendo su cuerpo protoplasmático en una masa esponjosa cuyos alvéolos están ocupados por gúttulas que toman los colorantes electivos.

Durante los estadios agudos estas células se encuentran en gran número, tendiendo a acumularse en las mismas capas alteradas, como ha sido dicho ya. En períodos más avanzados, emigran más lejos, siguiendo, sobre todo, los espacios perivenosos. Oftalmológicamente son visibles en forma de bandas blancoamarillentas que bordean las venas.

Algunos de los lipoides liberados y especialmente el colesterol, cristalizan en los contornos de las zonas alteradas y cuando están en suficiente cantidad llegan a hacerse visibles al oftalmoscopio, sea como definidos cristales, sea como manchas amarillentas. Estas últimas están formadas por conglomerados de cristales demasiado pequeños para ser vistos como tales individualmente.

Entre los fenómenos reparativos más dignos de mención deben citarse, desde luego, los procesos de proliferación conjuntiva y glial, con carácter de cicatriz. En la organización de las hemorragias subretinianas la proliferación glial es marcada dando lugar a las masas llamadas "bancos de nieve", que se ven en los estadios avanzados de la retinopatía tono-maligna, y todavía de modo más característico en la "retinitis circinata" y otras formas aberrantes de la angioesclerosis retiniana.

A causa de la índole del proceso que condiciona la retinopatía tono-maligna, es explicable que al lado de hemorragias y otras lesiones recientes, se vean los estigmas correspondientes a los procesos reparativos de esas mismas lesiones. En realidad, se cumple una información simultánea de dos fases alejadas de un mismo proceso, gracias a que los datos son suministrados por lesiones originalmente idénticas pero de distinta edad.

Es comprensible que cuanto más largo sea el tiempo de sobriedad que conceda al paciente la enfermedad de base, tanto más conspicuos y avanzados habrán de ser los procesos de carácter reparativo a nivel de la retina. En caso contrario predominarían las hemorragias, el edema, los exudados, los infartos y demás procesos antecedentes. La consideración de este punto coadyuvará a dar idea, sobre base oftalmológica, respecto del tiempo de evolución de la enfermedad de base.

A esta altura de la exposición estamos en condiciones de hacer una breve reseña del cuadro oftalmológico a fin de abarcarlo en una simple visión.

Ya se dijo que lo que en él hay de verdaderamente característico no es tal o cual tipo de lesiones peculiares o propias, sino la agrupación y el modo de establecerse y disponerse de múltiples alteraciones, en sí mismas no específicas, es decir, comunes a muchos cuadros diferentes, si se las considera de modo individual.

Las anomalías y alteraciones elementales son: el afinamiento general de los vasos arteriales; los espasmos cambiantes de las arteriolas; el ensanche y sinuosidad de los vasos venosos; el edema inicialmente macular y papilar; las hemorragias múltiples y pequeñas, "en chispas", de origen diapedético; las manchas blancas y amarillentas, correspondientes sea a exudados albuminosos o fibrinosos concentrados por reabsorción, sea a zonas ricas en lípidos (especialmente colesterol) en relación con infartos o simples hemorragias, en procesos de involución, sea a espesamientos gliales o glioconjuntivos de carácter reparador.

Aunque no forman parte del cuadro inherente a la retinopatía tono-maligna en lo que tiene de genuinamente propio, también deben citarse entre las alteraciones comprobadas por el oftalmólogo, las que están en relación con la angioesclerosis retiniana. Estas lesiones serán descriptas en capítulo aparte a causa de que pertenecen a una entidad nosológicamente autónoma.

La presencia de lesiones angioescleróticas en la retinopatía tono-maligna se debe a que la hipertensión pálida de base, o bien se desencadena en un angioescleroso primario, en calidad de etapa maligna terminal, o bien, aunque estableciéndose "d'em'blée" como en las formas agudas, evoluciona durante un tiempo suficiente como para condicionar o favorecer el desarrollo de arterioesclerosis.

En lo que atañe al orden habitual según aparecen las distintas anomalías y alteraciones, conviene recordar que, estadísticamente, el primer lugar corresponde al afinamiento arteriolar difuso; el segundo, al edema macular y del disco óptico; el tercero, a las hemorragias en chispas en las zonas no periféricas. A pesar de ser ese el orden señalado por la estadística, ocurre que cualquiera de esas tres alteraciones puede presentarse la primera en una minoría de casos.

Las demás alteraciones, expresivas de fenómenos de involución o reparación, vienen cronológicamente después.

Bien entendido que puesto que las lesiones primarias que dan origen a las demás no se dan en un solo episodio sino que van apareciendo en oportunidades distintas y repetidas, no es posible hablar de un orden cronológico uniforme para todo el cuadro sin hacer las siguientes reservas. El afinamiento arteriolar, el edema y las primeras hemorragias pueden, en rigor, ser considerados cronológicamente iniciales, sin otra reserva que la que se hizo más arriba respecto de su orden de aparición. En cuanto a las demás alteraciones, hay una cronología para cada una considerada individualmente, pero en el conjunto, coexisten en el mismo cuadro las de muy distinta edad.

Sin embargo, esto no impide que en los períodos tempranos predominen el edema y las hemorragias y en las fases tardías, las manchas blancas debidas a exudados, infartos y otras lesiones en involución y reparación.

Síntomas clínicos. — Particularmente en la hipertensión pálida de la angioesclerosis maligna, suele ocurrir que el enfermo acuda al oculista a causa de trastornos visuales, descubriéndose entonces la naturaleza del mal. Pero considerando el conjunto de las hipertensiones pálidas, más bien se observa lo contrario, es decir, que siendo bien conocida la enfermedad de base y la consiguiente retinitis, el paciente no acuse trastorno visual alguno. Esto es debido a que la mácula aún siendo asiento de edema puede librarse de quedar seriamente afectada.

En otros casos el enfermo acusa turbidez de la visión que en algunas instancias, no demasiado frecuentes, alcanza altos grados de ambliopía. Una ceguera completa debida a retinopatía tono-

maligna es un hecho en **extrem**o, tal vez porque la enfermedad conduce a la muerte antes de que ese resultado llegue a producirse.

Cuando se señala una verdadera amaurosis sin otras lesiones que las de la retinopatía, la explicación debe verse más bien en la coexistencia de encefalopatía tono-maligna como lo prueba el hecho de que pueda restablecerse la visión en el momento de la mejoría no obstante permanecer idéntico el cuadro oftalmológico. Solamente cuando ha sobrevenido un serio desprendimiento de la retina, una hemorragia en el vítreo u otra grave complicación con carácter irreductible, la amaurosis se torna irreparable.

Sobre todo en las fases en que se cumplen espasmos, los enfermos aquejan obnubilaciones visuales transitorias, lo más a menudo fugaces, que se añaden a las turbideces permanentes.

Aparte de éstas y otras manifestaciones subjetivas, el estudio de la función visual puede revelar la existencia de escotomas, sobre todo a los colores, habiendo sido señalados con cierta frecuencia, los que atañen al azul. Se ha indicado además que los estrechamientos del campo visual pueden comprobarse si bien no con demasiada frecuencia.

De esto se deduce que los trastornos visuales subjetivos son en la mayor parte de los casos modestos y tardías, siendo por consiguiente necesario ir a buscar la retinopatía tono-maligna que casi nunca se pone en primer plano espontáneamente en la clínica.

Entre las complicaciones más frecuentes se señalan: el desprendimiento retiniano; la hemorragia del vítreo, el glaucoma secundario, la oclusión total o parcial de los vasos centrales de la retina.

En lo que atañe a la primera, bueno es saber que en la hipertensión gravídica, si bien la frecuencia es mayor, en cambio, el pronóstico es mejor que en los restantes tipos.

En efecto, cuando la hipertensión pálida cede después del parto, con frecuencia se comprueba una mejoría notable del cuadro oftalmológico y, en particular, una reparación del desprendimiento retiniano.

De nuestra exposición sobre patogenia ya se ha desprendido que no es a una determinada entidad nosológica sino a particulares circunstancias de fisiopatología, a lo que debe quedar ligada la retinopatía tono-maligna. Con ello ocurre, en efecto, lo propio que con la hipertensión pálida, que está en la base misma de su desarrollo.

Y así, aparte de las "retinitis albuminúricas" de estirpe genuinamente nefrítica (como quiso expresarlo esa primitiva denominación) están las que toman origen en la angioesclerosis primaria, en la toxemia gravídica, en ciertos tumores suprarrenales, en la intoxicación saturnina, en algunas formas de la periarteritis nudosa, etc., etc.

Como ya se puntualizó a propósito del problema de la hipertensión pálida, debe tenerse muy presente que, no obstante tal

diversidad de origen, el riñón encuentra el modo de desempeñar siempre un relevante papel. Esto se cumple mediante el mecanismo, recientemente puesto en claro, de la hipertensión nefrógena humoral.

En efecto, sea primitivamente, sea de modo secundario, en todas esas afecciones se llega a la situación de isquemia renal de Goldblatt que da lugar a las sustancias vasoactivas, de acción tónígena, capaces de desencadenar hipertensión cuando no hubiere, o bien de reforzarla severamente, en caso de estar presente con anterioridad. Ya se dijo que, por este motivo, todas las formas de hipertensión pálida comprenden, tarde o temprano, una componente nefrógena, en el plano causal.

Concretemos, ahora, cuáles son las enfermedades renales en que es dable observar retinopatía tono-maligna.

Desde luego que ni en las nefritis nodulares ni en las nefrosis, a causa de que, unas y otras, cursan sin hipertensión. Es verdad que alguna forma de nefrosis con gran amiloidosis así como puede conducir a hipertensión nefrógena, es posible que desencadene retinopatía tono-maligna. Pero esta contingencia, a causa de su extrema rareza no cuenta frente al número a'brumador que da base a la regla general.

En la G. N. D. A. son, sin duda, bastante frecuentes algunas alteraciones retinianas que deben considerarse como grados mínimos o leves de la afección en causa. Un incipiente edema macular y, todavía mucho más a menudo, un afinamiento generalizado del lecho arteriolar, con o sin espasmos localizados, son comprobaciones tan significativas como habituales.

Desde luego que, siempre en la fase aguda, también puede encontrarse el cuadro más acabado y grave de retinopatía tono-maligna. Pero esta eventualidad, si bien ocurre bastantes veces, está muy lejos de ser un hallazgo corriente.

Las discrepancias que pueden notarse entre los distintos autores respecto de la frecuencia de la retinopatía tono-maligna en la G. N. D. A. no está tanto en los hechos como en las estadísticas. Es natural que si se engloban el afinamiento arterial difuso y los edemas incipientes, las cifras son muchísimo más elevadas que cuando se toman solamente en cuenta los cuadros mucho más acabados.

Es importante saber que el alcance de la retinopatía tono-maligna en la G. N. D. A. es sobre todo diagnóstico (en ciertos casos dudosos) y patológico respecto de la enfermedad causal. En cuanto al valor pronóstico, tan clásicamente vinculado a la retinopatía, no raya a gran altura en esa fase, debido a que en ella, tanto la enfermedad de base como sus consecuencias, son eminentemente reversibles, pudiendo desaparecer no sólo la hipertensión, sino también el cuadro comprobado en la retina.

En las formas crónicas de la G. N. D. la frecuencia de la retinopatía tono-maligna, globalmente considerada, es mucho mayor con respecto a la de la fase aguda que les ha dado origen. No podría ser de otro modo. Las condiciones de desarrollo son más

severas y perdurables en las hipertonías crónicas. Y esto, sin contar con que muchas formas agudas pasan sin ser sospechadas por el clínico.

Con todo hay que hacer una diferenciación, respecto de la frecuencia relativa de aparición, entre las tres formas de nefritis crónicas que, esquemáticamente, se acostumbra distinguir.

En la llamada subaguda, la retinopatía tono-maligna tiene su mayor frecuencia, datando a menudo desde la propia fase temprana o inicial. En la forma subcrónica, también es de muy común hallazgo, aunque en grado menor. Entonces, más bien se la ve establecer durante el curso evolutivo de la enfermedad. En cuanto a las formas crónicas y completamente crónicas, lo más a menudo es que la muerte sorprenda al enfermo sin que jamás se haya desarrollado retinitis, o en todo caso, habiéndose recién después de lustros o décadas, cuando sobreviene una acentuación de carácter muy maligno, en la hasta entonces bien tolerada hipertensión arterial.

A diferencia de lo que ocurre durante la fase aguda, el valor pronóstico de la retinopatía tono-maligna es prácticamente terminante en las fases crónicas de la G. N. D.

Es en estas fases cuando, 'bien por encima de toda significación diagnóstica, la retinopatía tono-maligna, cobra una jerarquía de las eminentes en el dominio del pronóstico.

En consonancia con lo que se explicó antes, debe, sin embargo, ser motivo de cautela la emisión de un pronóstico sobre la base oftalmológica, aún en una forma **cronizada**, cuando se sabe que la retinopatía data de una fase aguda todavía relativamente cercana (meses).

Así, en un ejemplo, cuando alteraciones comparables de fondo de ojo son comprobadas a los 6 u 8 meses a partir de la fase aguda ya sobrepasada, su valor no es el mismo, a los efectos pronósticos, según que daten desde el principio mismo de la enfermedad o que recién se hayan establecido, poco tiempo antes de la fase señalada. En este último caso, su alcance pronóstico es considerablemente mayor.

En suma, son las retinopatías establecidas en plena fase crónica las que suministran el informe pronóstico de más terminante seguridad.

Apenas es necesario decir que se trata de pronóstico infausto.

Ya en los tiempos de Strauss y Widál el clínico sabía que cuando el especialista comprobaba "retinitis albuminúrica" el pronóstico del enfermo era desesperado. Incluso se consideraba establecido estadísticamente que, la sobrevida difícilmente sobrepasaba los dos años a partir de su temprana comprobación.

Todo esto sigue siendo valedero y aún cuando algunos casos se separan francamente de la norma, la masa de las observaciones la ratifican hoy como ayer.

Ya se ha comprendido que entre las excepciones deben figurar los casos de retinopatía que datando desde la fase aguda son, sin embargo, capaces de involución. También en el mismo sentido

de benignidad, si bien apenas relativa, influyen los casos en que la sobrevida fué 'bastante mayor a los dos años clásicos. Leber (766) menciona un caso de 17 años (!) de duración. Un ejemplo de esta naturaleza sin duda es único en la literatura, pero casos de pocos años seguramente podrían señalarse de vez en cuando si se buscaran bien.

Conviene saber que se han comunicado casos de involución de la retinopatía con persistencia de la hipertensión y aún de la enfermedad de base, seguidos, después, de un período de varios años, de la reaparición del cuadro retiniano y de la evolución infausta habitual. Deben ser interpretados como ejemplos de mejora muy sensible pero no suficiente ni definitiva de las condiciones básicas que condicionan la hipertensión maligna. En algunos tipos de hipertensión pálida ya a priori podría esperarse una mejoría de esa especie. Precisamente ~~pasamos~~ ahora a tratar otro tipo de nefropatía en el que es bien concebible que las cosas ocurran más de una vez así.

Me refiero a la pielonefritis uni o bilateral que, como se viene estableciendo cada vez con más documentación, no solamente es capaz de condicionar hipertensión nefrótica, sino también retinopatía tono-maligna.

En un proceso de esta índole, tan susceptible de altibajos espontáneos y terapéuticos, es naturalmente más fácil que puedan observarse remisiones que en una nefritis crónica o una angioesclerosis maligna por ejemplo. No quiero decir con esto que sean exclusivamente procesos de esta índole los susceptibles del curso evolutivo con remisión que ha sido señalado.

Aparte de la pielonefritis, también para la retención urinaria crónica está documentada la existencia de hipertensión pálida con retinopatía tono-maligna [Nettleship (767), Leber (768)], es cierto que en carácter de hecho de excepción.

En cuanto a la intoxicación plúmbica, puede decirse que tanto en los casos sin, como en los casos con englobamiento lesional del riñón, la retinopatía ha sido lo mismo comprobada [Oliver (769); de Schweinitz (770) 1. Es que aquí, a diferencia de los casos anteriores, no es absolutamente preciso el mecanismo humoral de la hipertensión nefrótica. Antes de que éste se haya desencadenado, ya directamente las sales plúmbicas han cumplido con eficacia los efectos tóxicos.

Otro tanto ocurre en los casos en que la retinopatía aparece en relación con tumores de la suprarrenal [Oppenheimer y Fishberg (771)]. Ya hemos explicado que ésta es la única ocasión en que nos cabe la seguridad de una hipertensión vinculada a hiperadrenalinemia. Ahora bien, una vez que la adrenalina condiciona y mantiene la vasoconstricción tóxica, el riñón, isquemiado como los demás órganos, añade el mecanismo humoral de Goldblatt, coadyuvando con el tumor.

En el caso de la intoxicación gravídica también se puede esquematizar una sucesión en dos tiempos de los factores causales. Primero, las sustancias de origen probablemente placentario, que

originariamente condicionan, entre otros efectos, la sobreelevación **tensional**. Después, el desencadenamiento isquémico del mecanismo humoral de Goldblatt.

En las tres entidades nosológicas citadas en último término, la participación renal no es en consecuencia primariamente causal. Además, en los dos primeros (intoxicación plúmbica y tumores suprarrenales) la coparticipación del riñón es bastante contingente. En tal sentido, las retinopatías tono-malignas plúmbica y suprarrenotumoral, no son, por fuerza en todos los casos, **nosológicamente** nefrógenas.

En fin, dos procesos originariamente vasculares, de extrema frecuencia uno, y verdaderamente excepcional el otro, dan lugar a retinopatía tono-maligna con interferencia nefrógena, por lo que deben entrar en esta descripción. Me refiero a la angioesclerosis y a la periarteritis nudosa.

El primero de estos procesos figura entre las causas **más** frecuentes de retinopatía. Remitimos a los capítulos sobre hipertensión en general y sobre nefroesclerosis para su total comprensión.

Aquí solamente conviene puntualizar que únicamente en el tipo maligno de la angioesclerosis, o si se prefiere, en la fase maligna de esa enfermedad, es cuando tienen lugar las alteraciones retinianas del tipo que nos ocupa.

En consecuencia, dentro de un cuadro de angioesclerosis, la frecuencia de retinopatía tono-maligna es estigma seguro de la forma severa con rápido compás evolutivo y de curso amenazador y dramático. Si la angioesclerosis merece hasta entonces ser juzgada de benigna, esa simple comprobación será suficiente para modificar la opinión.

Lo mismo que para el caso de las nefritis crónicas, las estadísticas antiguas carecen de valor para precisar la proporción según se presenta la retinopatía tono-maligna en las angioesclerosis. La razón está en que antes no se distinguían suficientemente los tipos de hipertensión crónica. Entre otras cosas, las más diferentes formas de nefritis y de esclerosis quedaban englobadas en un acervo común. Así, en el "riñón retraído secundario", que abarca tantas cosas distintas, se había señalado que la frecuencia de la retinopatía era de un 25 a un 30 %.

Hoy podemos decir que prácticamente en la totalidad de las formas malignas de la angioesclerosis se presentan, mas o menos precozmente, las características manifestaciones retinianas.

Lo que aliviaba la estadística del riñón retraído era la inclusión (correcta bajo esa designación) de numerosos casos de **an**gioesclerosis benigna, de nefritis difusa completamente crónica (forma endarterítica) y aún de otras formas de nefroesclerosis (riñón ateromatoso, riñón gotoso, etc.), entidades todas que no dan lugar a la peculiar complicación retiniana.

Cabe recordar que en la angioesclerosis maligna, de dos modos, por cierto más complementarios que excluyentes, puede tener lugar la hipertensión pálida, base de la retinopatía en causa.

En el caso de aceptarse la acción vasoactiva primaria de sustancias de origen no renal, no habría desde luego por qué pensar en la **causación** nefrótica de la retinopatía. Pero como la isquemia paralela del riñón desencadena por su parte, la acción tónica humoral de Goldblatt, este órgano llegaría, después de todo, a tener su participación causal en el proceso retiniano, aunque sea en calidad de factor coadyuvante.

A su vez, en el caso de aceptarse la determinación inicialmente nefrótica de la hipertensión **pálida**, es natural que el riñón pasa automáticamente al primer plano en el dominio causal.

La otra enfermedad también de asiento vascular en la que es posible observar retinopatía tono-maligna, es la periarteritis nudosa o enfermedad de Kussmaul.

Esta curiosa y excepcional entidad mórbida conduce a hipertensión **pálida** aún en formas de asiento arteriolar todavía no generalizado, siempre que haya una conspicua participación de los territorios renales.

Constituye uno de los ejemplos más puros de hipertensión renal angiogénica de base orgánica y junto con el ateroma **estenotante** de las arterias del riñón configura un verdadero equivalente espontáneo de los métodos de Goldblatt.

Dijimos antes que también las arterias coroideas y de la retina podían mostrarse afectadas por la enfermedad.

En suma, recapitulando : las enfermedades fundamentalmente renales que dan lugar a retinopatía tono-maligna son: la G. N. D. en sus formas agudas y crónicas; la pielonefritis crónica **uni** o **bilateral** y el subestancamiento urinario duradero.

Las nefritis nodulares y las nefrosis agudas o crónicas no dan lugar a retinopatía tono-maligna.

Otras enfermedades inicialmente no renales o que desbordan demasiado la patología del riñón, desencadenan, a su vez, la misma retinopatía.

La forma o fase maligna de la angioesclerosis, la periarteritis nudosa con localización renal, la intoxicación gravídica, la intoxicación saturnina, los tumores suprarrenales, deben figurar dentro de este último grupo.

Desde el punto de vista de la frecuencia, la angioesclerosis maligna, las formas subaguda y subcrónica de la G. N. D., la toxemia gravídica y la fase aguda de la G. N. son, ordenadamente, las entidades que suministran la gran masa de las retinopatías que estamos estudiando.

La relación entre la enfermedad de base y la hipertensión **pálida** que condiciona la retinopatía, se cumple de un modo algo distinto en los dos grupos señalados.

En el primero, de un modo bastante uniforme, a través del mecanismo de Goldblatt, sea desde el principio mismo (nefritis), sea algo más tardíamente (pielo-nefritis, estancamiento urinario crónico).

En el segundo, en cambio, de un modo que inicialmente puede no ser uniforme, pero que lo viene a ser después.

En efecto: en la intoxicación plúmbica o en los tumores suprarrenales, por ejemplo, ya desde el principio está presente el vasoespasmo generalizado de la hipertensión pálida directamente a cargo del tóxico, en el primer caso, y de la hiperadrenalinemia en el segundo. Sólo después, a guisa de corolario se desencadena el mecanismo nefrótico de Goldblatt que refuerza el espasmo inicial.

En cambio, en la angioesclerosis maligna o en la periarteritis nudosa, la hipertensión pálida no procede de vasoespasmo inicial, sino que queda determinada recién cuando el proceso de origen, atacando suficientemente al riñón, desencadena el mecanismo de Goldblatt.

En suma, las enfermedades de uno y otro grupo, más temprano o más tarde, deben considerarse renales, y es en tal carácter que, a pesar de su disparidad, merecen ser tomadas en cuenta en este libro.

ANGIOESCLEROSIS RETINIANA

Dijimos que aparte de la retinopatía tono-maligna, había otro cuadro retiniano autónomo vinculado a la hipertensión arterial.

Este nuevo cuadro no exige para su producción la existencia de la forma pálida de la hipertensión, como así ocurría con el anterior. Es más, ni siquiera exige la existencia de hipertensión arterial no obstante ser evidente que esta última favorece en grado sensible su producción.

Este favorecimiento explica que el cuadro de la angioesclerosis retiniana interfiera con el de la retinopatía tono-maligna en aquellos casos en que una hipertensión roja precede a la fase pálida, o bien cuando esta última alcanza una cierta duración.

Pero en rigor, el simple ateroma de los vasos de la retina, en ausencia total de hipertensión, se basta innumerables veces para condicionar el cuadro completo de la angioesclerosis retiniana.

Los elementos más salientes de este cuadro son: a nivel de los vasos: 1º) irregularidad del contorno de las columnas sanguíneas arteriales a causa de estrechamientos circunscriptos debidos a arterioesclerosis, con dilataciones interpuestas entre dichos estrechamientos; 2º) visibilidad de las paredes arteriales, causad; por la pérdida morbosa de su transparencia; 3º) cambios en el color y la reflectividad de las arterias, dando lugar a los aspectos en "alambre de cobre" y en "alambre de plata"; 4º) compresiones arterio venosas, con frecuentes desplazamientos en Z de la vena y a menudo, trombosis de la misma, y 5º) tor-tuosidad de los vasos arteriales.

A nivel de la membrana retiniana: 1º) hemorragias, con frecuencia conspicuas; 2º) manchas blancas, no algodinosas, sino bien distintas y francas en su aspecto y en sus contornos. El edema, evidentemente entra poco en su constitución.

Como carácter negativo, recalquemos que tampoco hay edema en otras partes, particularmente, en las zonas maculares del disco.

Por no extender demasiado este capítulo, nos ocuparemos sumariamente de los distintos elementos señalados.

Respecto de la irregularidad del calibre arterial, recordaremos que se debe a Raehlmann (772) la descripción del aspecto "en rosario" y el estudio de su significación histológica.

Este autor sostuvo que los estrechamientos son debidos a espesamientos localizados de la íntima, siendo acompañado en su opinión por Coats (773) y otros muchos autores.

Friedenwald (774) afirma que el estudio de las ilustraciones de Raehlmann permite convencerse de que corresponden a placas pequeñas de ateroma.

Estas irregularidades por ateroma se ven en los vasos más anchos y medianos y ya no son encontrados en las ramas terciarias. Cuando se observan irregularidades en estas últimas el proceso difiere del ateroma y corresponde a la arteriolohipertensivización descrita a propósito de la retinopatía tono-maligna.

Los estudios histológicos muestran que el ateroma asienta con mucha frecuencia a nivel de la arteria central, siendo dos sitios preferidos el punto de entrada del nervio óptico y el paso a través de la lámina cribosa.

Esta localización en la arteria central puede conducir a un afinamiento de todas las arterias a causa de restricción global del régimen de aporte. Ya nos es conocido que el estrechamiento difuso es un hallazgo común en la hipertensión pálida, pero entonces es debido a vasoespasmo, al principio, y a arteriolohipertensivización, después.

Respecto a la compresión arteria-venosa cabe explicar que como los vasos retinianos se disponen en un plano fino, se producen muchos cruzamientos con íntimo contacto entre los mismos. Los cortes histológicos enseñan que la adventicia es común a la arteria y la vena en los cruces respectivos.

Se explica, entonces, que la esclerosis arterial conduzca no solamente a compresión por simple oposición de un tubo rígido, sino por extensión del proceso indurativo a la propia pared venosa.

Varias consecuencias emanan de estos hechos: a) la dilatación de las venas, por detrás del obstáculo, configurando, cuando son marcados y múltiples, el aspecto en "sarta de morcillas"; b) la facilidad de trombosis venosa, con todas sus consecuencias; c) la dislocación venosa.

Esta última tiene lugar a causa de un desplazamiento de la vena adherida, en ocasión del desarrollo de tortuosidad arterial. La zona desplazada imprime un quebrantamiento en la dirección general de la vena, observándose los aspectos en Z, es decir, el de un bucle retrógrado entre dos segmentos lateralmente desplazados.

En cuanto a la visibilidad de las paredes arteriales a causa de la pérdida morbosa de su transparencia es sabido que se tra-

duce, entre otros aspectos, por la doble **banda** de **esfumamiento** que flanquea la luz arterial a nivel del cruce de la vena cuando ésta pasa por debajo. Además no es raro observar **bandas blancas** a guisa de contornos arteriales.

Los aspectos en "alambre de cobre" y "alambres de plata" se deben también a cambios en la **refrangibilidad** de las paredes arteriales, a causa de las alteraciones morbosas de su estructura. Moore (775) que ha confrontado sus cuidadosos dibujos de fondo de ojo con los hallazgos anatómicos de la retina correspondiente extendidas sin seccionar y coloreadas de modo adecuado, sostiene que dichos aspectos responden con seguridad a grados avanzados de arterioesclerosis con espesamiento hialino de la media.

Los cambios en el reflejo **luminoso** de las arterias, también se han señalado como signos de **arterioesclerosis**. Puede concluirse con Friedenwald que tienen más significación la irregular distribución de los cambios, que los cambios mismos.

Puede añadirse que en las arterias más gruesas el espesamiento parietal suele hacerse visible en forma de una capa **espejeante** que flanquea a trechos el lecho vascular.

No debe creerse que la visibilidad de las "paredes" del **lecho** vascular sólo debe imputarse a la **esclerosis**. Vimos ya que en la retinopatía tono-maligna y, en general, en los casos **en** que hay reabsorción de desechos lipoidicos, la infiltración de las vainas perivasculares por células ingurgitadas de lípidos les confiere visibilidad.

También tiene valor como signo de angioesclerosis **retiniana** la tortuosidad vascular acrecida. En tal sentido, se le ha dado importancia al retorcimiento "en tirabuzón" de los pequeños vasos de la región de la mácula. Sin embargo, muchos autores aconsejan interpretar estos signos con cautela, por lo menos en sus grados incipientes.

Fuera de los vasos, las hemorragias y las manchas blancas son lo fundamental.

Las primeras pueden ser escasas o abundantes, gruesas o superficiales, redondeadas o alargadas. Ya se dijo que son frecuentes las que derivan de trombosis venosa, quedando entonces bien ligadas al sector afectado.

Las **manchas** blancas son también variables en número y tamaño. Lo nítido y bien definido de su color y contornos, la falta de turbidez edematosa, mostrando, a menudo, gran refringencia, son caracteres que las distinguen de las de la retinopatía tono-maligna.

Recuérdese que lo corriente es que falte el edema de la retina y que, en particular, la zona del disco y la mácula queden sensiblemente respetados con relación a la retinopatía tono-maligna, en lo que ésta tiene de más especial.

Hay que sober que el diagnóstico diferencial alguna vez es difícil. Esto es bien comprensible si se piensa que la **angioesclerosis** retiniana precede o sigue muchas veces a la retinopatía tono-maligna.

En lo que atañe a la significación, recuérdese que la primera sólo habla de angioesclerosis y sus consecuencias, mientras que la segunda es expresiva de hipertensión pálida.

Respecto de los síntomas subjetivos conviene retener que pueden faltar durante mucho tiempo cuando las alteraciones se limitan a los vasos o a zonas alejadas de la mácula. Sin embargo, obnubilaciones, ambliopías más o menos transitorias y otros disturbios visuales son señalados por los enfermos con cierta frecuencia.

El pronóstico en cuanto a la vida, es, como se comprende, muy diferente del que emana de la retinopatía tono-maligna. Este último es siempre ominoso, mientras que el de la angioesclerosis informa de un modo demasiado indirecto y aleatorio. Lesiones gravísimas para el ojo pueden mostrarse compatibles con una larga sobrevida y viceversa.

En lo que se refiere a la visión el pronóstico depende del tipo, de la intensidad y sobre todo de la localización de las alteraciones retinianas. Las que engloban las zonas centrales, las trom'bosis extensas, los desprendimientos, la atrofia óptica, etc., pueden comprometer tanto la visión, como las lesiones que derivan de la retinopatía tono-maligna.

Debe tenerse presente que esta última, aún dando manifestaciones severas, puede regresar de un modo notable si se cura la enfermedad de base. En cambio, las lesiones de angioesclerosis son casi siempre definitivas.