

MEMORIAS CIENTÍFICAS I LITERARIAS.

MEDICINA. De las relaciones existentes entre las lesiones renales i enfermedades de los ojos.—Temas de la prueba escrita, dada por don José Camó i Montobio, como candidato a profesor extraordinario de la Universidad.

No escapó a la penetracion de médicos muy anteriores a Bright que la ambliopía i aun la ceguera completa seguian muchas veces, i al parecer como consecuencias, al anasarca, especialmente a la hidropesía escarlatinosa i a la del embarazo o el puerperio (1).

Desconocido, sin embargo, el origen comun de dichas hidropesías, era imposible atribuir a una lesion determinada aquellas afecciones oculares, cuya frecuente concomitancia con el anasarca llamaba con justicia la atencion.

Cuando en 1827 demostró Bright que la causa anatómica comun de estas hidropesías era una lesion renal, mas tarde bautizada con el nombre de su descubridor, se pudieron referir aquellas cegueras a una enfermedad del riñon; nueve años despues, en 1836, publicó Bright (2) varios casos, en los cuales el síntoma primero i mas culminante habia sido la amaurósis, a la que pronto habian seguido manifestaciones cerebrales, que terminaron por la muerte. La amaurósis se presentó en cuatro de los 37 casos de nefritis albuminosa referidos por Bright i Barlow.

Todos los autores de enfermedades del riñon que le siguen, como Osborne (3), Addison (4), Malmsten (5), Christison i Gregory (6), Rayer (7) etc., indican ya la existencia en la albuminuria de un trastorno visual relacionado con manifestaciones cerebrales graves.

Landonzy (8) se atribuyó poco despues el descubrimiento de esta coincidencia, i aunque la prioridad no le corresponda por mas que ignorase las observaciones inglesas anteriores a él, cabele el

(1) WELLS. Observations on the drepsey which succeeds scarlet fever. Transactions of a soc. lth. impror. offmed. and surg. Knowledge Vol. III p. 177-1812.

(2) Bright. Guy's Hospital's Reports 1836 p. 356.

(3) OSBORNE. On the nature and treatment of droical disease from diseases Kidney London 1837.

(4) Guy's Hosp Reports 1839 Addison.

(5) MALMSTEN. U.d. Bright'sche Nierenkrankheit, 1836. Uebersetz v. Busch.

(6) Christison and GREGORY, un granular degeneration of the Kidneys. Edinburg 1839.

(7) BAYER, Traité des maladies des reins, Paris, 1840.

(8) LANDONZY, de la coexistence de l'amaurose et de la nephrite albumineuse. Gaz Med-1849 núm. 42.

(9) FÜRCK. Prepatat de Retina eines anablypischen Krankcn. Zeilschrf. d. Gesellsch Wiener Aerzte-1850. núm. 4

mérito de haber conseguido mejor que sus antecesores llamar la atención sobre los trastornos visuales que acompañan a las lesiones del riñón, aun cuando fuesen erróneas muchas de sus ideas sobre este particular; creyó, en efecto, que la ambliopía era casi constante en las enfermedades renales, que las precedía muchas veces i la tuvo por un desórden puramente funcional.

De todos modos, la ambliopía figura desde entónces entre los síntomas de las lesiones del riñón, i poco despues la anatomía patológica localizándola, i el oftalmoscopio haciendo visible la lesion en el vivo, la colocaron entre los mas importantes.

A Fürk (9), a quien tanto debe la anatomía de los sentidos i de los centro nerviosos, corresponde tambien el honor de haber sido el primero en descubrir que esta ambliopía reconoce por causa una lesion de la retina, demostrando en ella células llenas de granu- laciones grasosas, lo cual fué mui pronto confirmado por otros in- vestigadores, entre los cuales descueella el gran reformador médico de nuestro tiempo, Virchow, quien en 1855 escribía «que la llamada *ambliopía urémica* se dejaba referir a groseras lesiones de la retina» (10).

Numerosas investigaciones anatomo-patológicas se practicaron despues por distintos observadores. Nos limitamos a citar a Vir- chow (11), Zenker i Heymann (12), H. Müller (13), Nagel (14), Schweigger (15), Moritz Heymann describió (16) por primera vez en 1856 el cuadro oftalmoscópico de la ambliopía que nos ocupa, i aunque su descripcion es mui incompleta bajo el punto de vista de la anatomía patológica, tiene su ya citado trabajo gran valor bajo el punto de vista anatomo-patológico. Liebreich describió i dibujó mui exactamente el cuadro oftalmoscópico.

Desde entónces la influencia del inmortal descubrimiento de Helmholtz i los nuevos métodos de investigacion han hecho variar

(10) Deutsche Klinik 1855 p. 55.

(11) VIRCHOW Zurpathol. Anatomie d. Netzhaut u. d. Shenerven. Virch Arch. 1856 X. S. 170-193.

(12) HYMANN, Uc. Amaurose C. Bright' sehen Krankheit und fettige Degeneration d. Netzhaut v. Gs. Arch. II. 2. S. 157-159.

(13) H. MÜLLER. Ueber Veränderungen a. d. Choroidea C. Morb. Brighti Verhandl. d. phys. med. Gesellschaft Z. Würzburg VII S. 293-299-1857.—Sitzungsberichte d. phys.-med.-Gesellschaft Z. Würz. b. 8. Mai 1858.—U. Hypertrophie d. Nervenprimitivfas- sen d. Retina v. Gs. Arch. IV. 2.—S. 41-54—1858.—Eckkrankeng v. Choroidea Glas- Korpe u. Retina bei Morbus Brighti, etc. Würzb. med. Ztschr. I 445-59—1860.

(14) NAGEL. Die fettige Degeneration der Netzhaut v. Gs. Arch. 1860 VI. 1 S. 191-234.

(15) GRAEFE u. Schweigger. Beitr. z. anat. Klin. d. Anjerkranh. Fall VII. in Grae- fe's Arch. 1860 VI. 2. S. 277.—Schweigger. Ue. die Ambliopie bei Nierenleide m. Herzhy pertrophie ibid. VI. 2 S. 294—319 1860.

(16) HEYMANN—loco citato.

por completo la faz del problema que estudiamos. En primer lugar, Förstes (17) i v. Graefe (18) probaron que la ya entonces conocida lesion de la retina no era la causa de todas las ambliopías que complican a las afecciones del riñon, sino que existe otra verdadera ambliopia *urémica* aguda sin lesion oftalmoscópica. Pongamos punto a esta lijera ojeada histórica i entremos de lleno en la cuestion.

La manifestacion ocular de las lesiones renales, que primero nos ha de ocupar, es el edema, que mui amenudo principia en el párpado inferior por encima del surco que separa al párpado de la mejilla, i que, como es sabido, marca la separacion completa entre el tejido conjuntivo de la cara i el pálpebro-orbitario, pues éste, desprovisto de pániculo adiposo i estremadamente laxo, está limitado por las prolongaciones profundas que a modo de aponeurósis se atan a los huesos de la rejion, circunstancia que esplica cómo pueden aparecer tan limitados los edemas que acompañan a las fluxiones de los anexos del ojo i aun los de causa interna o precusores de un anasarca. En muchos de estos casos participa tambien la conjuntiva del edema, i en otros se presentan bajo dicha membrana hemorragias espontáneas. Estas hemorragias sub-conjuntivales de la enfermedad de Bright, si bien no mui frecuentes, no dejan de tener cierta importancia: de un lado, nos deben recordar que las hemorragias cerebrales son un accidente posible en la nefritis albuminosa, i de otro, nos pueden servir de indicacion para el análisis de la orina i el exámen de la retina, pues en mas de un caso los enfermos han consultado por una mancha hemorrájica que se presenta i desaparece a veces con pasmosa rapidez, si bien en otras ocasiones léjos de reabsorberse lentamente se estienden por la cápsula de Tenon, produciendo exoftálmicos i aun acarreado la pérdida de la vision, como en el caso de Warton Jones (19). Es tan poco frecuente esta complicacion, que sin dificultad se puede admitir la suposicion del autor inglés que citamos, el cual la esplica por una predisposicion hemorrájica, en ocasiones confirmada por estravasados sanguíneos de otros órganos, entre los cuales tienen especial importancia los del cerebro, ya citados, que segun Virchow son manifestaciones de un proceso completamente análogo al de las hemorragias re-

(17) Ue. d. Sebestórangen im Verlauf d. Bright'schen Krankheit.—J. Ber. d. schw. Gesell. schaffe 1859 p. 79.

(18) VON GRAEFE u. Schreiegger, loco citato.

(19) Protusion of the eyeball with blindness, disease of the Kindneys with haemorrhathesis. British Medical Journal 1880—May 2 p. 453-454.

tinianas. Por eso se citan algunos casos de muerte por apoplejía en la retinitis nefrítica.

Muchos de los casos de ambliopía en el mal de Bright, sobre todo en los primeros tiempos de la literatura, son indudablemente paresias acomodativas, que Förster (20) ha descrito en la albuminuria (21) como análoga o mejor idéntica a las que producen todas las causas de depauperacion, especialmente las enfermedades crónicas. Esta disminucion del poder acomodativo será mas o ménos alarmante para el enfermo segun su refraccion, su edad i aun sus ocupaciones; i en efecto, mientras puede pasar desapercibida para un miope o quizás en un enmétrope joven, de ocupaciones puramente manuales, obligará a consultar a un enmétrope dedicado al estudio, sobre todo si tiene ya cierta edad, i será causa de grande alarma para un hipermétrope, cuya acomodacion habia hasta entónces bastado a corregir el vicio dióptrico i que se creará afecto de grave enfermedad ocular al ver disminuir su vision de léjos. El diagnóstico en estos casos no puede ser mas sencillo, pues los cristales biconvexos correspondientes devuelva desde luego a la vision su agudeza normal.

No contribuyó poco a dar importancia al oftalmoscopio el descubrimiento de Moritz Heymann, de Dresde, ya citado, que permitió diagnosticar en el fondo del ojo una lesion renal, hasta entónces no manifestada; i como estos casos se repiten todos los dias, i como los trastornos oculares de la albuminuria son muy frecuentemente el primer síntoma que llama la atencion del enfermo, es de mucho interes saber cuáles son i qué relacion tienen con las lesiones renales.

Eliminadas las supuestas ambliopías dependientes de paresia acomodativa, réstanos tratar de la lesion o lesiones oculares visibles al oftalmoscopio i de la verdadera amaurosis urémica sin lesion oftalmoscópica; pero como el objeto del curso que solicito no es en modo alguno repetir el doctrinal de oftalmolojía, que por fortuna está desempeñado con brillantez i competencia reconocidas, habré de limitarme a considerar esas manifestaciones oculares en su relacion con las enfermedades del riñon, sin entrar a describirlas prolijamente.

Creyóse en un principio, con el entusiasmo que toda novedad

(20) BEZIEUNGER DE ALLGERMEIN-*Leiden u. organ-Erkrankungen z. Veränderungen und Krankheiten d. Schorgans 1877-Grüß u. Saamisch. B. 7—S. 80.*

(21) V. además. NEGEL V. AR H f. ophth. VI. 1860 *Rosenstein. Virch arch. XIII 1858.*

lleva consigo i con aquella fiebre de los síntomas patognómicos, de que entónces eran presa los investigadores, que existia una lesion típica, *degeneracion grasosa de la retina*, esclusiva—de una parte—a la enfermedad de Bright; i—por otra—de forma tan constante i característica, que de su sola comprobacion podia deducirse la existencia de una determinada lesion renal.

Pero pronto se observó que no solo se presentan las manchas blancas de aspecto céreo con hemorragias en la retina de los afectos de mal de Bright, sino que pueden no ir acompañadas de manchas hemorrájicas o ser reemplazadas por un enturbiamiento del polo posterior de la retina, llamado por algunos *velo blanco* (22), con o sin hemorragias, o substituidas al principio por un enturbiamiento gris que rodea a la papila con mui discretas extravasaciones, o manifestarse en otros casos la afeccion por el cuadro de la retinitis apoplética, miéntras que a veces se desarrolla por completo el cuadro de la papila ectásica o conjestiva. Es preciso confesar, sin embargo, que todas estas variantes son relativamente raras en comparacion de la degeneracion grasosa de la retina i de la esclerósís que la sigue; i que las dichas manchas blancas suelen presentarse en el curso ulterior de la afeccion de muchos meses. Por lo que toca a la hinchazon de la papila, si bien en muchos casos precede a las lesiones retinianas, en otros no se presenta sino meses despues de éstas.

Tampoco se puede asegurar que sea siempre la misma lesion renal la que da lugar a la retinitis albuminúrica, puesto que los síntomas oftalmoscópicos enumerados se presentan:

1.º En la nefritis cruposa aguda consecutiva a las fiebres eruptivas, especialmente a la escarlatina, i que, por lo jeneral, termina por la curacion.

2.º En el infarto inflamatorio crónico del riñon, acompañado de derrames serosos del tejido celular i los sacos serosos, afeccion nunca curable, pero que solo produce la atrofia parcial del órgano i no su degeneracion granulosa.

3.º Tambien se ha comprobado su existencia indudable en algunos casos de degeneracion amiloidea del riñon por Traube (23), Roberston (24), Alexander (25) i Beckmann (26).

(22) FORSTER—*loco citato*.

(23) TRAUBE.—*Deutsche Klinik*, 1859 S. 67.

(24) On albuminurie retinitis. *Ann. d'Occul.*, 1866, páj. 49-50.—Roberston.

(25) ALEXANDER.—*Retinitis ex morb. Brighti* Zehend, M. Bl., 1867. V. S. 221-224.

(26) Ue. amigloide Degeneration. Beckmann in *Virch. Arch.*, 1856 XIII S. 94.

4.º Preséntase también en las embarazadas, sea que se establezca una verdadera nefritis, como unos pretenden, o que simplemente se produzca la albuminuria por trastorno circulatorio consiguiente al éxtasis venoso en el riñón, como parece demostrarlo la rápida desaparición de la albuminuria después del parto, apesar de la eclampsia.

Otras veces solo se le ve en el puerperio, después de la eclampsia puerperal, pero precedida de algunos meses de eclampsia puerperal.

5.º I finalmente, en el verdadero riñón atrófico, que es el caso mas frecuente, cuando ya la cantidad de orina es abundante, de poco peso específico, con poca albúmina, i a las veces sin ella, cuando el edema ha desaparecido o pasa desapercibido por su poca importancia. Casi siempre se puede observar en esos casos un fuerte choque cardíaco i la tension de la arteria radial, indicios de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. A este grupo pertenecen en gran parte los enfermos en que el exámen oftalmoscópico hace descubrir una lesion renal.

Mas adelante tendremos ocasion de citar los casos de retinitis del mismo tipo observados en sujetos no afectos del riñón.

Como se ve, no puede relacionarse la afeccion retiniana con una lesion renal determinada, siendo preciso buscar una condicion patojénica comun a las distintas enfermedades del riñón que hemos citado, i a los casos sin lesion renal, de que luego habremos de hablar.

Séame permitido dos palabras sobre la patojenia de la albuminuria, que servirán como de fuente para entrar en la jénesis de las manifestaciones retinianas que nos ocupan.

Aunque parezcan concluyentes los esperimentos de Graham, que demuestran la salida de las sustancias albuminoideas a través de una membrana animal bajo la influencia de un aumento de presion, no lo son ménos los recientes de Rineberg (27) que ha conseguido el mismo resultado en condiciones contrarias, es decir, disminuyendo la presion, condicion que supone existente en los riñones, cuando se presenta la albuminuria apesar del éxtasis venoso de algunos casos, como en las embarazadas, por ejemplo, admitiendo con este fin, que dicho éxtasis no alcanza a hacerse sentir en los glomérulos, sino que se compensa en los capilares, como

(27) U. die pathogenesische Bedingungen d. Albuminurie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Leipzig 1879.

lo prueba, dice, el pulso apenas perceptible i la oliguria generalmente concomitante.

Sea de esto lo que se quiera i sin pretender negar la influencia de la presión sanguínea en la filtración renal, es lo cierto que no basta esa condición para explicar la albuminuria i mucho ménos las lesiones oculares que nos ocupan.

Ménos digna de citarse es la opinión de Gubler, quien quiere que la albuminuria indique siempre un exceso relativo o absoluto de la albúmina de la sangre, aserto que no puede presentar en su apoyo pruebas de mucho peso.

Por fortuna, la experimentación en manos del profesor Semmola (28), ha confirmado ampliándola una opinión emitida ántes por S. Jaccoud (29), aunque falta—hasta los trabajos del profesor de Nápoles—de la ineludible prueba experimental.

Jaccoud sostenía desde 1860 que las condiciones de filtrabilidad de la albúmina variaban con la alteración de su estado molecular, que se desviaba del tipo normal por una perturbación pasajera o durable en los movimientos nutritivos de asimilación o desasimilación, comprendiendo así esta explicación tanto la albuminuria por lesión renal (trastorno de la uropoyesis), como las que resultan de la inyección de agua o de cloruro sódico en la sangre, i en particular las que acompañan a la inyección de sustancias que destruyen los glóbulos o alteran la nutrición, como el óxido de carbono, el plomo, la cubeba, la copaiba, el arsénico, el ácido cianhídrico, el sublimado, la trementina, etc., muchos de cuyos agentes tan distintos entre sí no ejercen influencia directa sobre el aparato circulatorio, ni sobre el riñón, circunstancia necesaria a los que únicamente quieren ver la membrana en la patología de la filtración de albúmina. El profesor Semmola, no solo ha producido experimentalmente la albuminuria en los perros, alterando los cambios nutritivos, como por ejemplo suprimiendo la exhalación cutánea por medio de un barniz, sino que ha demostrado que la albúmina alterada molecularmente se filtraba por un riñón sano. Inyectando, en efecto, 12 gramos de suero de un albuminúrico a un perro sometido ántes a una sangría de igual peso, se produce la albuminuria al cabo de dos horas, mientras que el mismo animal no pre-

(28) Segun S. JACCOUD. *Traité de pathologie interne*, Gema. édit. T. II p. 44; note.

(29) S. JACCOUD. *Les conditions pathologiques de l'albuminurie*—Thèse de Paris 1860.

enta albuminuria si en idénticas condiciones se le inyecta igual cantidad de suero del mismo sujeto ya no albuminúrico. El experimento no puede ser mas concluyente: demuestra hasta la evidencia que, cualquiera que sea el papel del riñon en la filtracion de la albúmina, siempre que ésta pasa a la orina se halla alterada molecularmente por un trastorno en los fenómenos del cambio nutritivo.

Apoyándonos en estos experimentos, nos será fácil comprender la patogenia de las lesiones retinianas en la albuminuria como un resultado de la alteracion molecular del plasma sanguíneo, lo que nos explica por qué casi siempre toma la forma de una degeneracion grasosa, i nos permite compararla a las lesiones de la misma membrana que acompañan a otras alteraciones del medio interno, como la leucemia, la anemia perniciosa, la glicosuria, etc. Por esta razon, si no fuera por no sé qué apego a la práctica corriente, daría en la tentacion de colocar la retinitis que nos ocupa al lado de las producidas por lesiones de la nutricion, en apoyo de cuya manera de proceder citaremos en primer lugar el hecho de haberse observado una vez por Desprès (30) i dos por Steffan (31) la retinitis en la albuminuria saturnina.

Sensible es que hasta hoy no se haya tratado de producir, al ménos que yo sepa, retinitis por albuminuria experimental.

Grande apoyo presta a esta manera de ver la retinitis de la glicosuria, la cual no siempre va acompañada de albuminuria. Existen algunos casos, dos de Desmarres (32), uno de Lecorché (33)—si bien éste no concluyente por poca exactitud en la observacion,—otro de Noyes (34), uno de Haltenhoff (35) i otro de Leber (36) que no coasienten la menor duda sobre el desarrollo de una retinitis análoga a la albuminúrica sin lesion del riñon i sin albuminuria, prueba evidente de que el factor patojénico principal es la alteracion sanguínea.

Sin embargo, es imposible desconocer el papel de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, de la cual Traube (37) quiso hacer el

(30) DESPÈS. Nature de l'amaurose dans l'intoxication saturnine. Gaz. d. Hôpitaux 1872 pag. 1180.

(31) STEFFAN. Elft. Jahresb. sémer Augenheilkunst. in Frankfurt al M. 1873—S. 22.

(32) Segun LEBER—v. Gr. Arch. 1875 XXI p. 254.

(33) LECOUCHE. Gaz. hebdom. 1861—p. 717—720 et. 740—752.

(34) Segun LEBER v. Gr. Arch. XXI. 1875 pag. 254.

(35) Retinitis hæmorrhagica bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk 1873. p. 291 ff.

(36) LEBER v. Gr. Arch 1875—XXIp. 254.

deus ex machina de la retinitis albuminúrica, si bien dejaba cierta importancia a la retencion de urea.

No tardaron en observarse casos de retinitis albuminúrica sin hipertrofia del ventrículo izquierdo en el mal de Bright (38). Si bien se ha contestado a esta objecion que la hipertrofia del ventrículo izquierdo puede pasar desapercibida o ser indidiagnosticable durante la vida, como lo prueba el mui interesante caso de Traube (39), en el cual no se pudo comprobar nada de anormal en el corazon, estando ademas las arterias poco tensas, i en el que, sin embargo, atendiendo a la retinitis diagnosticó Traube la hipertrofia del ventrículo izquierdo, cuya existencia fué demostrada por la autopsia.

Por mucho valor que se conceda al caso en cuestion, no pasará su alcance de dejar en duda el verdadero papel de la hipertrofia del ventrículo izquierdo en los casos crónicos, puesto que en resumidas cuentas se presenta siempre que la nefritis dura algunos meses; pero de ningun modo contrabalancea el hecho indudable de presentarse la retinitis en los casos agudos, en las embarazadas, etc., i tan al principio que es imposible suponer se haya desarrollado ya la lesion cardiaca, por mas que muchas veces tarde poco en presentarse en los casos agudos. I, como Förster (40) observa con razon, bastaria uno solo de éstos para destruir la teoria patojénica de Traube, porque la afeccion de la retina de los casos agudos sin hipertrofia en nada se distingue de la que acompaña al riñon atrófico, ántes bien es en ocasiones notable por su intensidad. Tampoco es posible separar las hemorragias de los demas fenómenos, pues se presentan en la nefritis aguda sin que exista la hipertrofia, i muchas veces en las crónicas, cuando la tension arterial es mui baja i el pulso pequeño, debiendo ántes atribuírselas a la degeneracion de las tunicas vasculares, demostrada por la anatomía patológica, que al aumento de la tension arterial en el sistema aórtico.

Las observaciones de Brecht (41) prueban que la retinitis albuminúrica se presenta muchas veces como primera manifestacion

(37) TRAUBE. Nachträgliche Bemerkungen über den Zusammenhang v. Herz u. Nierenkrankheiten. Deutsch. Klin. 1859 N. Nöliz ü. Retin. apöplectica. A. m. Centralt 1861.

(38) HORNER Zehend. M. Bl. f. Augenheilk. 1863 S. 15.

(39) TRAUBE Deutsch. Klinik 1863. 17 Januar.—u. Gesam. Beitr. II. S. 1026.

(40) FÖRSTER, *loco citato*.

(41) BRECHT. Ein Fall v. Retinitis albuminúrica mit hochgradiger Metzhantablösung, während der Schwangerschaft entstanden. v. Gr. Arch. XVIII. 2. S. 192—114—1872.

de la nefritis aguda en las embarazadas; en otras ocasiones sin preceder a los demás síntomas aparece con las hidropesías i la eclampsia. En dos de los casos se presentó la retinitis en el tercer mes del embarazo, lo que equivale a decir que no es posible suponer tiempo bastante para el desarrollo de la hipertrofia cardiaca; en un tercero la autopsia demostró discretamente su no existencia. En uno de los casos se trataba del primer embarazo, lo cual permite escluir la posibilidad de anterior nefritis por la misma causa i por lo tanto la hipertrofia.

Wagner (42) da cuenta de un caso, en que la nefritis se desarrolló durante un embarazo terminado por aborto, sin que la retinitis apareciese hasta un año despues, poco ántes de la muerte; apesar de la larga duracion de la enfermedad, no existia hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Aun cuando se quisiera suponer que por la larga duracion de la enfermedad debió existir una lijera hipertrofia que pndo pasar desapercibida en la autopsia,—lo cual es poco probable en atencion al nombre del observador,—podríamos presentar el caso de Béhier (43), al cual no alcanza esta objecion. Mujer de 21 años, en el 7.º al 8.º mes de embarazo. Empezó la enfermedad con escalofríos, intensos dolores en la rejion renal, sudores, diarrea considerable, vómitos, orina escasa, turbia, sanguinolenta; ocho dias mas tarde trastornós visuales, delirio, edemas, etc. Cuatro semanas despues diagnosticó Galezowski retinitis albuminúrica como causa de los trastornos visuales. La muerte ocurrió en la duodécima semana de enfermedad. El diagnóstico anatomo-patológico fué: riñones aumentados de volúmen, nefritis aguda con degeneracion grasosa de los epitelios.

En la nefritis escarlatinosa suele aparecer tan pronto la retinitis, que se hace imposible toda sospecha sobre la existencia de la hipertrofia.

Como se ve, pues, existen indudables casos de nefritis agudas, i aun crónicas, en que se presenta la retinitis albuminúrica sin hipertrofia del ventrículo izquierdo.

No es tampoco ménos concluyente la circunstancia de no haberse hasta hoy observado la retinitis que nos ocupa en los casos de simple éxtasis renal, como el de las lesiones valvulares con com-

(42) WAGNER. Virchow's Archiv. XII. S. 218 ff. Fall 9 u. 13.

(43) Véase MOH Off. Altérations des membranes internes de l'oeil dans l'albuminurie et la diabète. Thèse de Paris, 1870. p. 27.

pensacion insuficiente, en cuyo caso no se ha visto la retinitis apesar de la albuminuria. Pero en estos casos falta la uremia, lo que demuestra no ser el trastorno nutritivo tan profundo como se podria suponer a primera vista.

Este hecho es digno de fijar doblemente nuestra atencion, porque prueba tambien que el papel de la hidroemia en la jénesis de la retinitis no es tan considerable como algunos pretenden. La simple consideracion de lo que ocurre en el embarazo bastaria, por lo demas, para ponerla fuera de toda duda. Asimismo se podria citar la anemia vulgar.

v. Graefe, el fundador de la oftalmolojía moderna, con su penetracion característica vió pronto que era imposible darse cuenta del desarrollo de la retinitis albuminúrica por el aumento de tension arterial, i que habia de recurrirse a una alteracion de la sangre; pero—probablemente por falta de los datos que hoy poseemos,—no halló nada mejor que considerar la retinitis como expresion de la uremia crónica, opinion en cuya contra solo hemos de citar los casos de retinitis del mismo aspecto i naturaleza en la glicosuria, ya tratados, i la analogía que tiene la que nos ocupa con la leucémica i la de la anemia perniciosa. En apoyo de la teoría de Graefe solo se pueden invocar las razones que militan en contra de la de Traube.

Apesar de todo lo espuesto no se puede desconocer que el aumento de la tension arterial debe favorecer el desarrollo de las lesiones que nos ocupan, explicándose así por qué es relativamente tan frecuente la retinitis en el mal de Bright crónico, i por qué Traube jamas vió retinitis albuminúrica sin hipertrofia del ventriculo izquierdo. No es posible que otra cosa suceda, puesto que la diferencia de presion no puede ménos de favorecer las hemorragias i la trasudacion de líquidos albuminosos; pero este hecho innegable no debe hacer exajerar la importancia de la hipertrofia del ventriculo izquierdo, porque esta lesion cardiaca va acompañada, cuando es primitiva, de trastornos oculares completamente distintos de la retinitis albuminúrica.

Digamos tambien que Völckers (44) ha citado dos casos de embolía de la central de la retina en el mal de Bright.

Por lo que respecta a la frecuencia de la retinitis en la albuminuria, se echan de ménos estadísticas estensas i no podrán esta-

(44) VÖLCKERS in Bartsh Krankh. d. Harnapparates I. Ziemsen's Handb. d. sp. Pathol. u. Therap. Leipzig.

blecerse con acierto, ínterin no se sometan al exámen oftalmoscópico todos los albuminúricos. Frerichs (45) halló diez veces trastorno visual entre 78 enfermos, lo que no llega a un 13 por 100; Lebert (46) quiere haberle encontrado en un quinto de los pacientes; entre 286 de Lecorché (47) se encuentran 62 con trastorno visual o sea un 21 por 100; Galezowski (48) pretende que de 150 enfermos 50 presentaron retinitis albuminúrica (33 por 100); por el contrario, la estadística de Wagner (49), que comprende 157 casos, no arroja mas que una frecuencia de 7 por 100 (10 casos). Segun Forster se acostumbra admitir que la retinitis se presenta en 6 o 7 por 100 albuminúricos (50).

De lo espuesto se deduce la importancia diagnóstica de la retinitis albuminúrica. Réstanos examinar lo que tiene para el pronóstico. Por regla jeneral debe considerársele mui grave, pues la mayor parte de los enfermos mueren ántes de que tenga tiempo de iniciarse la resolucion de la retinitis; asimismo la regresion de la lesion ocular indica que el enfermo sanará probablemente. Forster (51) dice haber observado la resolucion en 4 casos sobre 50, todos de mujeres, en las cuales la albuminuria i la degeneracion grasa de la retina fueron descubiertas durante o despues del parto, i 3 de las cuales parieron con accesos de eclampsia. En todos se estableció una atrofia parcial del óptico, mejoró la agudeza visual, sin establecerse por completo, i quedaron defectos en el campo visual. Siempre hubo desigualdad entre uno i otro ojo.

Son insuficientes los datos sobre los pocos casos conocidos, en que la lesion ocular no aparece al oftalmoscopio mas que como una intensa papilitis—como con razon observa Leber (52) para poder decidir si se trata de una retinitis por ciertas causas limitadas a la entrada del nervio óptico o si habrá que admitir en otros casos una verdadera neuritis por ectasia, dependiente como en los tumores cerebrales de la hidropesía de la vaina de Schwalbe, en cuyo caso habia de tomarse en cuenta un antiguo dato de Stellwag (53) sobre la existencia de hidropesías de dicha vaina en el mal de Bright.

(45) FRERICHS U. die Bright'sche Nierenkrankheit. 1850.

(46) LEBERT. Handb. der praktischen Medicin II. S. 621—622 1860.

(47) LECORCHÉ. De l'alteration de la vision dans la nephrite albumineuse. Paris 1858.

(48) GALEZOWSKI. Traité des maladies des yeux p. 635 1875.

(49) WAGNER U. Amblyopie und Amaurose bei Bright'schen Nierenkrankheit. Visch Arch XII. S. 213 1851.

(50) FORSTER. loco citado p. 82.

(51) IBID. p. 83.

(52) LEBERT IN GR. Saemisch Handb. d. g. Augenh. V. S. 533 1877.

(53) STELLWAG v. Cassion. Ophthalmologie II. 1. S. 319 1856.

Poco sabemos tambien sobre afecciones de los centros ópticos en la nefritis albuminosa que no sean amaurosis urémicas, siendo dudoso que dependan de ellas los casos de papila congestiva observados al oftalmoscopio. Mui raras deben ser las enfermedades del nervio óptico sin afeccion retiniana en el mal de Bright, pues mui poco se dice de ellas (54). Forster (55) hace notar que en los casos de mal de Bright, en que se ha presentado papila ectásica, las manifestaciones urémicas han sido mui intensas, i los enfermos han perecido mui pronto. La papila congestiva tiene, pues, grave significacion pronóstica *quam vitam*.

Completamente distinto es el cuadro de la amaurosis urémica que se presenta de pronto o cuando ménos se desarrolla con mucha celeridad en 8 a 24 horas, afectando siempre a los dos ojos, cuya percepcion luminosa reduce por lo jeneral a cero, conservándose a lo sumo una sensacion cuantitativa. Casi nunca faltan síntomas cerebrales graves; intensos dolores de cabeza, vómitos, convulsiones, coma, siguen o preceden a la amaurosis. A veces es ésta el primer síntoma de la uremia, lo cual le da una importancia diagnóstica especial, pudiendo ser notada repentinamente, como por ejemplo al despertar el enfermo; en otras ocasiones no aparece sino despues de los demas síntomas.

El exámen oftalmoscópico practicado en muchos de estos casos no revela la causa de la amaurosis; i o bien nada anormal se encuentra en el fondo del ojo, o se descubre una retinitis albuminúrica, a la cual no se puede atribuir la repentina ceguera, pues existia mucho ántes de la aparicion de ésta i subsiste despues.

Por regla jeneral, estas amaurosis duran 12 a 24 horas, a lo sumo, recobrando el enfermo la vista rápidamente en dos o tres dias i casi siempre por completo.

Estos accesos se pueden repetir muchas veces en el curso de meses o semanas.

Segun parece, la amaurosis urémica se presenta en la nefritis cruposa, sobre todo despues de la escarlatina, mas frecuentemente que en las otras lesiones renales; sigue despues el verdadero mal de Bright crónico o riñon atrófico; tambien se la ha observado bastante en el infarto inflamatorio crónico sin granulacion, pero no en la degeneracion amiloidea. La ceguera repentina de las embarazadas i parturientas es tambien una amaurosis urémica relacionada con la eclampsia.

(54) LEBERT IN GR. *Scienisch* V. S. 1947. Zusatz.

(55) FOERTER IN GR. *Scienisch* VII S. 85.

Esta afección parece ser mucho mas rara que la retinitis albuminúrica: v. Graefe halló en 32 casos de ambliopía en la albuminuria, 30 retinitis por 2 amaurosis sin lesion oftalmoscópica. Forster cree que aun esta relacion de 1 a 15 es demasiado alta. Wagner, en sus 157 ya citados, la halló una sola vez. Como se vé, estos datos estadísticos son insuficientes para formarse idea de la frecuencia de esta afección en las lesiones renales, lo que no se conseguirá sino con el hábito de anotar por separado las amaurosis entre los síntomas de la uremia en los hospitales, pues los oculistas no suelen ser llamados en estos casos sino en mui raras ocasiones.

Von Graefe (56) dice que en la amaurosis urémica ordinaria no existe reaccion pupilar, cuya persistencia indica para la ceguera repentina de la escarlatina, que indudablemente pertenece tambien a la amaurosis urémica. De la misma opinion es Ebert (57), quien utiliza el hecho para sacar ciertas conclusiones. Por el contrario, R. Martin (58) ha publicado un caso de ceguera escarlatinosa en el cual faltó la reaccion pupilar i Wells (59) dice en su conocido trabajo sobre la hidropesía escarlatinosa, que en uno de sus casos estaba la pupila fuertemente dilatada.

Greuser (60) ha visto la reaccion pupilar subsistir en la amaurosis urémica del puerperio, apesar de haber desaparecido toda sensacion luminosa, mientras Simpson (61) vió en un caso las pupilas dilatadas e inmóviles. Litzmann (62) dice que en la amaurosis urémica de las embarazadas i puerperas las pupilas están mui a menudo poco o nada dilatadas, pero reaccionan dificilmente i otras veces se las encuentra mui dilatadas e inmóviles, sin que por eso quede escludida en el primer caso la persistencia de alguna percepcion cuantitativa de luz. Para la amaurosis urémica comun, mientras Graefe sostiene que falta la reaccion pupilar, cuando la ce-

(56) Von GRAEFE, Berl. Klin. Wochenschr. 1868. V. N. 2. Mittheilung in d. Discussion in d. Berl. med. Gesellsch. ü. cine. Vortr. v. Ebert. 10.

(57) V. TRANSITORISCHE Erblindungen bei Typhus und Scharlachfieber Berl. Klin. Wochenschr. 1868. V. N. 2.

(58) R. MARTIN. Renal dropsy consequent on scarlatina, convulsions, sudden blindness, recovery; typhus fever, recovery.—*Sd Barthol. Hosp. Rep.* 1. p. 216—1865.

(59) WELLS, Observations on dropsy which succeeds scarlet fever. *Trans. ova soc. f. th. improve ment of med. and surg. Knowledge.* London Vol III p. 1179—1812.

(60) GREUSER. Monatschr. f. Geburtsh. in Frauenk. XXVII S. 52-54—1866.

(61) Albuminuria in paerp. and infantile convulsions and in puerperal amaurosis. *Edinburg monthly Journal of med. sciences* Oct. 1852 p. 369. *Reimpreso en Simpson's Obst. memoirs and contrib.* Edinb. 1855 Vol. I. p. 821.

(62) Die Bright'sche Krankheit und die Eclampsie der Schwangeren und Wöchnerinnen. *Deutsche Klinik* 1862—N. 29—23.

guera es absoluta, Rosenstein (63) i H. Schmidt (64) afirman lo contrario, sospechando este último que la falta de reaccion pupilar debia atribuirse a una complicacion; pero ni la retinitis albuminúrica que observó en un caso, ni la papilitis, en via de regresion que cita Heymann en otro, pueden explicar la falta de la reaccion pupilar, cuya causa debe ser la misma que la de la amaurosis, a favor de cuya opinion hablan entre otros los casos de Martin i de Wells.

He entrado en estos detalles sobre la reaccion pupilar, porque su existencia o falta ha servido para tratar de separar la ceguera repentina de la escarlatina de la amaurosis urémica, así como tambien para localizar la causa de la afeccion.

Como se desprende de los datos espuestos, la reaccion pupilar no ofrece siempre los mismos síntomas. Cuando subsiste la percepcion luminosa o se ha establecido ya en el momento del exámen-o se observa una pronta reaccion a los cambios de luz; pero las pupilas están, sin embargo, algo dilatadas por lo jeneral, i a veces enteramente normales. En algunos casos de completa amaurosis persiste la reaccion pupilar, en otros las pupilas están dilatadas e inmóviles. El número de observaciones referentes a la conservacion de la motilidad de la pupila, faltando de una manera indudable toda sensacion lumínica es, como con justicia hace notar Leber, (65) demasiado pequeño para que sea posible decidir lo que mas frecuentemente ocurre; pudiéndose solo asegurar, agrega el mismo autor, que la reaccion pupilar no ofrece los mismos síntomas ni en la amaurosis urémica en jeneral, ni en cada una de sus variedades.

La única consecuencia que se desprende de la persistencia de la reaccion pupilar en los casos de completa amaurosis—circunstancia de suyo sorprendente,—es que la ceguera debe localizarse,—como ya dijo v. Graefe,—mas al centro del cerebro que el punto en que la excitacion del nervio óptico se comunica al óculo-motor, cuyo punto se refiere jeneralmente con Flourens a los tubérculos cuadriláminos.

Poco es lo que podremos decir de la patogenia de esta amaurosis. Estándonos vedado el terreno propio de la uremia, séanos permitido, sin embargo, hacer notar que las teorías que consideran

(63) ROSENSTEIN, Nierenkrankheiten 2 Aufl. S. 153.

(64) A. SCHMIDT, Ueber urämische Amaurose. Berl. Kl. Wochschs. 1870 N. 48-49.

(65) LEBER in Gr. Saemisch V. p. 553 i siguientes.

la uremia como resultado de una retencion de principios destinados a la eliminacion por el riñon (uremia, creatinemia, etc.) o por su descomposicion (amonemia) encontrarán una dificultad en la vuelta de la vision a los pocos dias, apesar de continuar la retencion urinaria.

En pró del aumento de presion hidrostática en la cavidad craneana, como supone Traube para explicar la uremia, habla la pupila conjestiva que algunas veces se observa en las enfermedades del riñon. En la mayor parte de los casos no se puede admitir un aumento duradero de la presion; todo indica mas bien que es pasajero, lo cual concuerda con la marcha ordinaria de la uremia.

De otra parte, Bartels (segun Voigt) hace valer en pró de la teoría por retencion urinaria, que nunca ha observado accesos urémicos miéntras las hidropesías iban en aumento, en cuyo momento los derrames arrastran consigo una parte de la urea que circula en la sangre; pero sí vió repetidos e intensos ataques de uremia cuando se sustraía repentinamente al organismo grandes cantidades de agua por una vía que no fuera el riñon, como por ejemplo por diarreas o sudores provocados artificialmente con un fin terapéutico, los cuales provocan la reabsorcion repentina de las considerables cantidades de líquidos derramados en las serosas.

Ademas de las afecciones oculares que hemos descrito, se citan casos mui raros de una ambliopía de curso crónico sin síntomas oftalmoscópicos en las enfermedades renales, que es dudoso corresponda a la amaurosis urémica.

Allbutt (66) describe un caso de ambliopía mui intensa acompañada de síntomas urémicos que variaba rápidamente. Habia sido precedida de una retinitis albuminúrica, curada por completo al aparecer la ambliopía.

En una mujer que sufría de albuminuria intensa i edema de los piés, pero sin ofrecer síntoma alguno de uremia, halló Leber (67) la agudeza visual reducida en el ojo derecho a un décimo ($1/10$), estando libre el campo visual i sin alteracion oftalmoscópica. Bajo el uso de la tintura de malato férrico se elevó la vision al igual del ojo izquierdo, que permaneció sin alteracion.

Tambien es digno de citarse otro caso de Leber (68). Un obrero afecto desde la infancia de manchas de la córnea, dice la observa-

(66) ALBUTT. Amaurosis breast pain. Lancet 1871 I. p. 746.

(67) LEBER in Gs. Saemisch V. p. 257.

(68) LEBER in Gs. Saemisch V. p. 1,048.

cion, cegó repentinamente del ojo izquierdo hace quince meses i del derecho seis semanas há. El poder visual se restableció parcialmente en el mismo dia cada vez i mejoró algo mas luego, de modo que ahora es 20/200 con fijacion algo escéntrica. El campo visual es sumamente defectuoso en el ojo izquierdo, primero atacado hasta el punto de no existir casi mas que el cuadrante infero esterno; en el derecho existe solamente incertidumbre de la vision escéntrica hácia adentro. Al oftalmoscopio: papila izquierda manifestamente decolorada con vasos estrechos, i la derecha algo pálida. Lijera albuminuria; 1420 de orina en las 24 horas, de uno 1,015 de peso específico. Regular hipertrofia del ventrículo izquierdo. Falta de otras molestias subjetivas. Se admitió una hemorragia en la base del cerebro como causa de la amaurosis doble. Esta suposicion se apoya en no ser raras dichas hemorragias cerebrales en el mal de Bright.

Resumiendo ahora los datos espuestos, creo poder sacar las siguientes conclusiones:

1.^a No existe ninguna relacion directa, en el sentido de la antigua doctrina de las simpatías, entre el riñon i el ojo.

2.^a El edema de los párpados i de la conjuntiva, las hemorragias subconjuntivales e intracapsulares tienen importancia diagnóstica, induciendo al exámen de la retina i al ensayo de la orina; i pronóstica, recordando la posibilidad de una hemorragia cerebral en el curso del mal de Bright.

3.^a La retinitis albuminúrica depende principalmente de la alteracion molecular de la albúmina de la sangre, en el sentido de Jaccoud i Semmola, i no directamente de la lesion renal, pudiéndosele por lo tanto colocar junto a la leucémica, glicosúrica, etc.

4.^a Tampoco es patognómica, ni de forma constante.

5.^a En toda retinitis se deben examinar las orinas i los demas órganos, las mas de las veces la retina se enferma consecutivamente alteraciones primitivas o secundarias de la sangre.

6.^a En toda albuminuria debe practicarse el exámen oftalmoscópico, porque de él se pueden deducir datos diagnósticos i pronósticos de importancia.

7.^a Las afecciones del óptico en la albuminuria son raras; pero la papila conjestiva parece tener mucha importancia pronóstica.

8.^a La amaurosis es uno de los síntomas de la uremia, i de maá fácil explicacion por la teoría del edema i anemia cerebrales que por la de intoxicacion úrica, amónica o creatínica.

9.º La persistencia de la reaccion pupilar en la amaxrósia urémica completa, es un buen signo pronóstico.

10.º Nada se puede establecer sobre ambliopías urémicas de curso crónico o afecciones de los centros ópticos.

Santiago, agosto 2 de 1881.

MEDICINA.—De la glycosuria: su relacion con las funciones hepáticas i la del sistema muscular.—Memorias de prueba de don Isaac Uguarte Gutierrez, para optar al título de profesor extraordinario de Patología interna en la Universidad, leida el 28 de julio de 1880.

Señores miembros de la comision examinadora:

Altamente honrado con vuestro nombramiento por la Facultad de medicina para que deis vuestro dictámen sobre esta memoria de prueba, sentiríame inclinado a solicitar vuestra benévola atencion, si ella no me fuera de antemano conocida.

Llamado por vuestro dictámen a discurrir sobre uno de los puntos mas graves, mas interesantes i mas controvertidos de la fisiología contemporánea i que se roza de un modo directo con una de las entidades patológicas mas interesantes i dignas de estudio, he abrigado fuertes dudas sobre el alcance del tema que me habeis propuesto. Pero deseoso de llevar a vuestro ánimo el íntimo convencimiento de que he hecho cuánto me ha sido dable para interpretar fielmente vuestro mandato, he tratado de dar al tema propuesto el mayor ensanche posible.

Estudiar la *glycosuria* como un mero sintoma de estados mas o ménos variados del organismo, considerarla como un fenómeno aislado de los grandes trastornos que suele acompañar o caracterizar, reducirla a una interpretacion esclusivamente fisiológica o patojénica, no me ha parecido que responda a vuestros propósitos, ni ménos a la trascendental importancia del ramo que aspiro a enseñar en la Escuela médica de mi patria, por cuyo progreso i adelantamiento todos trabajamos con teson i creciente empeño.

He creído, pues, conveniente estudiar la melituria: 1.º como *sintoma aislado*, con los medios de demostracion i comprobacion mas comunmente empleados; 2.º como parte o elemento de un síndrome mórbido que cada uno de nosotros ha podido segura-