

33
E) 2



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**ESTUDIO OFTALMOLOGICO EN LA
HIPERTENSION ARTERIAL**

T E S I S

Que para obtener el título de la especialidad en
O F T A L M O L O G I A
P R E S E N T A :

EVALICIA MURUA-MARTINEZ SALDAÑA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1993





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

R E S U M E N .

A través de la oftalmoscopia, se puede demostrar el grado de actividad y/o antigüedad de la hipertensión, datos que son orientadores para el manejo de estos pacientes, independientemente de la etiología de la misma. Con el advenimiento de la terapia antihipertensiva, el cuadro de la historia natural de la retinopatía hipertensiva se ha modificado, sin llegar a los grados avanzados que con frecuencia se observaban en la antigüedad (exceptuando las manifestaciones oftalmoscópicas secundarias a hipertensión maligna).

Trataremos de correlacionar las variables de edad, sexo y factores predisponentes tales como nefropatía, uropatía, cardiopatía, tabaquismo, etc., con el grado de actividad y antigüedad de la hipertensión, demostrables en las alteraciones oftalmoscópicas.

O B J E T I V O S :

- a) Observar las alteraciones que pueden presentarse en el fondo de ojo de los pacientes con hipertensión arterial.
- B) Determinar la frecuencia de las alteraciones en el fondo de ojo en los pacientes hipertensos de acuerdo con sus antecedentes como: nefropatía, cardiopatía, tabaquismo, alcoholismo.
- C) Determinar la frecuencia de los síntomas que acompañan a los cambios en el fondo de ojo en hipertensos arteriales tales como: cefalea, visión borrosa, pérdida de visión.
- D) Determinar la diferencia de presentación de las alteraciones en el fondo de ojo en hipertensos arteriales de acuerdo con la edad.
- E) Demostrar si existe relación entre la actividad y/o antigüedad de la hipertensión con los hallazgos en el fondo de ojo.

INTRODUCCION :

GENERALIDADES

Richard Bright fue el primero en reconocer la asociación entre las alteraciones visuales y enfermedades renales y no fue hasta que von Helmholtz (1851) introdujo el oftalmoscopio que la vasculatura retiniana pudo ser estudiada.

Probablemente el oftalmólogo más sobresaliente en este campo fue Marcus Gunn. Sus observaciones de los cambios escleróticos en los vasos retinianos y la correlación entre la enfermedad vascular en la retina, sistema nervioso central y el sistema renal, es clásica. Los trabajos de Wagener ayudaron a esclarecer los cambios retinianos que ocurren en la hipertensión arterial (1).

La importancia de la observación de los vasos retinianos en este tipo de enfermedad vascular sistémica, radica en que: a) los vasos retinianos son las únicas arteriolas y vénulas directamente visibles de la economía; b) existen semejanzas entre la anatomía y fisiología de la circulación retiniana y la cerebral, y c) que el tipo de vasos que se observan son verdaderas arteriolas y vénulas (Los capilares no son observables por ser de trayecto corto - \pm 300 micras - y se desprenden en ángulo recto de las arteriolas, hundiéndose en seguida en el tejido retiniano). En los últimos tiempos la fluorangiografía es un estudio muy útil para obtener datos de los vasos retinianos, incluyendo los capilares y los vasos coroideos. (5).

Se ha considerado que las principales retinopatías vasogénicas son la diabética y la hipertensiva. Es interesante el hacer mención de que hace algunas décadas, época en la que la insulina no era aún usada como parte del tratamiento de los pacientes diabéticos (recordemos que fué administrada por primera vez a un individuo en el año de 1922 (3), los sujetos que iniciaban esta enfermedad a edad temprana, morían antes de presentar el cuadro clínico que caracterizaba a la historia natural de la enfermedad hasta sus etapas tardías, por lo que entonces no era posible conocerla sino hasta en los últimos tiempos. En el caso de la enfermedad hipertensiva ha pasado algo antagónico. Antes, estos sujetos llegaban "vírgenes" cuando se les realizaba algún reconocimiento médico, lo que permitió conocer cada una de las etapas y la evolución que tiene esta patología. Actualmente con el advenimiento de múltiples fármacos antihipertensivos, estos cuadros clínicos que caracterizan las etapas tardías se observan rara vez, por lo que ahora ha sido necesario retomar aquellos datos de antaño (con las modificaciones pertinentes que nos han permitido los avances tecnológicos y científicos para el mejor conocimiento de la fisiopatología) para poder integrar de manera completa la historia natural de la enfermedad hipertensiva.

El interés del presente estudio ha surgido de la inquietud de intentar unificar los criterios en la evaluación de los hallazgos oftalmoscópicos en los pacientes hipertensos, para que estos signos sean de utilidad en el

diagnóstico y pronóstico de estos pacientes para todos aquellos que estamos involucrados en su manejo. Al consultar lo que se ha escrito en la literatura a este respecto, nos hemos encontrado con que existen múltiples conceptos, falta de uniformidad en la interpretación de las lesiones, y clasificaciones poco sencillas y que de alguna forma (por la terminología utilizada) condicionan los cuadros clínicos a ser atribuidos a alguna causa específica, además de que han sido realizadas en grupos de sujetos de otra raza, medio ambiente, etc. Por lo antes mencionado me he permitido tomar como "columna vertebral" de este trabajo las observaciones acerca de las alteraciones oftalmoscópicas de la retinopatía hipertensiva del Maestro Puig Solanes, quien bajo las variables a las que se encuentran expuestos nuestros pacientes, ha tenido el cuidado de sistematizar, obteniendo como corolario una clasificación que nos brinda información acerca de la actividad y antigüedad de la enfermedad hipertensiva, independientemente de su etiología.

ENFERMEDAD VASCULAR HIPERTENSIVA :

La elevación de la presión arterial es probablemente el problema más importante de salud pública. El número de pacientes no diagnosticados y/o no tratados se ha reducido significativamente a niveles menores del 20% como el resultado de extensos programas educacionales tanto en instituciones privadas como gubernamentales en los años 60's

y 70's. Este factor puede ser muy importante como responsable de una menor incidencia en la mortalidad cardiovascular en los últimos 20 años. Aunque se ha ido teniendo una mejor comprensión en la fisiopatogenia con respecto al incremento de la presión arterial, aún el 90 al 95% de casos se consideran de causa desconocida.

DEFINICION: Desde hace más de un siglo se sabe que la presión arterial elevada disminuye la sobrevida. Esto ha motivado la realización de muchos esfuerzos buscando una "línea divisoria" entre las presiones que son normales y las que identifican la hipertensión. Muchos autores y organizaciones desde hace varias décadas han intentado llegar a una definición útil, y con el tiempo hemos ido observando la serie de modificaciones que se han realizado para formular enfoques que permitan establecer el concepto de hipertensión. Lo que es claro es que varias definiciones se han basado en por lo menos, tres conceptos diferentes según se aplicaba la descripción. Un primer criterio fue aquel que adoptó umbrales arbitrarios a lo largo de la curva de distribución de presiones arteriales en una determinada población. Los umbrales de hipertensión así identificados, suelen ser presiones anormalmente altas, y en esencia son simples demarcaciones descriptivas sin sentido biológico subyacente. Un segundo intento fue aquella definición relacionada con el peligro de complicaciones futuras o de sobrevida abreviada en aquellos sujetos con valores crecientes de presión arterial. Cuando se aplicó este criterio, los umbrales resultaron

equivocos, ya que el peligro aumentaba continuamente desde los valores más bajos hasta los más altos de ambas presiones (sistólica y diastólica). En tercer lugar, una definición clínica de hipertensión se esfuerza en identificar umbrales cuando se ha demostrado que el beneficio de intervenir era mayor que los riesgos asociados y el costo del tratamiento. Es evidente que una buena definición incluiría todos los criterios antes mencionados para poder contar con un esquema de utilidad clínica identificando los valores de presión sistólica y diastólica por arriba de los cuales sea preferible actuar que quedar a la expectativa.

Desde que no existe una división clara entre la presión normal y la elevada, se han establecido niveles arbitrarios para definir aquellos que tienen un riesgo elevado de presentar enfermedad cardiovascular y/o pueden tener un claro beneficio con el tratamiento médico. Esta definición deberá contemplar no sólo el nivel de presión diastólica, sino también la presión sistólica, edad, sexo y raza. Por ejemplo, con una presión diastólica mayor de 90 mmHg tendremos una reducción importante en la morbimortalidad si se establece el tratamiento adecuado.

El nivel de presión sistólica es también importante en establecer la influencia que la presión arterial tiene sobre la morbilidad cardiovascular. Valores con presiones diastólicas normales (< de 82 mmHg) pero presiones sistólicas elevadas (> de 158 mmHg) tienen 21 veces mayor índice de mortalidad cardiovascular comparados con individuos con

diastólicas similares pero con presiones sistólicas normales (< de 130 mmHg).

Cuando se sospecha hipertensión, la presión arterial deberá de tomarse por lo menos dos veces en 2 ocasiones diferentes. En los adultos, la presión diastólica < a 85 mmHg es considerada como normal, entre 85 y 89 mmHg: normal alta; 90 a 104 mmHg hipertensión leve; 105 a 114 mmHg hipertensión moderada y 115 o mayor, hipertensión severa.

Cuando la presión diastólica se encuentra por debajo de 90 mmHg, y la presión sistólica se encuentra por debajo de 140 mmHg esto indica cifras tensionales normales; entre 140 y 159 mmHg es una hipertensión sistólica limitrofe y 160 o mayor es una hipertensión sistólica aislada. Algunos individuos presentan presiones arteriales fluctuantes. Aquellos que se consideran como hipertensos lábiles son los pacientes que algunas veces, pero no siempre, tienen presiones arteriales dentro del rango de hipertensión. Se considera que presentan hipertensión limitrofe.

La descripción de alteraciones fundoscópicas son utilizadas por algunos como elementos importantes en la definición de algunos tipos de hipertensión. Así pues, se considera que la hipertensión sostenida puede acelerarse o entrar a una fase maligna. Esta última se define como aquella presión sanguínea por arriba de 200/140 (en forma arbitraria, ya que no existe un nivel absoluto de presión que pueda definir esta condición), y que se acompaña de alteraciones retinianas del tipo de hemorragias, exudados y

papiledema. La hipertensión acelerada significa un incremento importante y reciente sobre los niveles hipertensivos previos, asociada con evidencia de daño vascular al examen oftalmoscópico pero sin papiledema.

ETIOLOGIA: La inmensa mayoría de los pacientes sufren de hipertensión primaria (esencial), no mostrando una causa reversible para la elevación de la presión arterial. Una pequeña fracción de hipertensos (menor del 5%) pueden manifestar una causa subyacente identificable. Estos pacientes sufren de hipertensión secundaria.

Hipertensión esencial.- Los pacientes con hipertensión arterial y sin causa definible se dice que tienen hipertensión primaria, esencial o idiopática.

Indudablemente, la dificultad primaria en descubrir el mecanismo (s) responsable de la hipertensión en estos paciente se atribuye a que una gran variedad de sistemas se encuentran involucrados en la regulación de la presión arterial - adrenérgico central y/o periférico, renal, hormonal y vascular - y a la complejidad de las relaciones de estos sistemas entre sí. Se han descrito varias anomalías en pacientes con hipertensión esencial, y con frecuencia se ha considerado que uno o más de estos sistemas son primariamente responsables de la hipertensión.

Herencia = Se ha considerado que existen factores genéticos importantes en el origen de la hipertensión. Se cree que la herencia es de tipo multifactorial o que un número de diferentes defectos genéticos tienen su expresión fenotípica

en elevación de la presión arterial.

Medio ambiente = Un gran número de factores ambientales han sido específicamente implicados en el desarrollo de hipertensión, incluyendo el consumo de sal, obesidad, ocupación y talla familiar. Se asume que todos estos factores son importantes en el incremento de la presión arterial con la edad en las sociedades avanzadas en contraste con la disminución de la presión arterial con la edad en culturas primitivas.

Factores que modifican el curso de la hipertensión esencial = La edad, la raza, el sexo, el tabaquismo, el colesterol sérico, la intolerancia a la glucosa y el peso, pueden alterar la evolución de ésta enfermedad.

Historia natural = Debido a que la hipertensión es un trastorno heterogéneo, las variables que se suman al nivel de presión arterial modifican su curso, por lo tanto, la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular con una presión arterial dada puede variar hasta 20 veces si esto se asocia a factores de riesgo. Está bien documentado el hecho de que la hipertensión no tratada se asocia con un acortamiento de la supervivencia a 10 y 20 años, usualmente relacionado con una aceleración del proceso de aterosclerosis, y que este proceso de aceleración está en parte asociado a la severidad de la hipertensión. Aún en individuos con una enfermedad relativamente leve (ejemplo: sin evidencia de daño en órganos blanco) si no se tratan por 7 a 10 años tienen un elevado riesgo de desarrollar

complicaciones significantes. Cerca del 30% pueden exhibir complicaciones por aterosclerosis, y más del 50% pueden tener daño en órganos blanco relacionado con la hipertensión como es: cardiomegalia, insuficiencia cardiaca congestiva, retinopatía, accidente cerebrovascular y/o insuficiencia renal. Por lo tanto, aún en sus formas leves, la hipertensión es una enfermedad progresivamente letal si no se trata.

Hipertensión secundaria.- Existe un grupo minoritario de pacientes con presión arterial elevada en quienes puede identificarse una causa específica. Estos pacientes deben ser considerados, ya que con corrección de la causa de la hipertensión, pueden ser curados y además, estas formas secundarias de hipertensión pueden orientarnos acerca de la etiología de la hipertensión esencial. Casi todas las formas secundarias están relacionadas con una alteración en la secreción hormonal y/o en la función renal.

Hipertensión renal = La hipertensión producida por enfermedad renal es el resultado tanto, 1) del daño en el manejo renal del sodio y los líquidos, favoreciendo una expansión de volumen o 2) una alteración en la secreción renal de materiales vasoactivos, resultando en cambios en el tono arteriolar, tanto local como sistémico. Las principales subdivisiones de la hipertensión renal son la hipertensión renovascular, incluyendo la preclampsia y la eclampsia, y la hipertensión por alteración en el parénquima renal. Una explicación simple de la hipertensión renovascular es que la disminución en la perfusión del tejido renal debido a

estenosis de la arteria renal o sus ramas, activan al sistema renina-angiotensina. La angiotensina II circulante eleva la presión arterial por vasoconstricción directa, por estimulación de la secreción de aldosterona con la cual produce retención de sodio, y/o por estimulación del sistema nervioso adrenérgico.

Hipertensión durante el embarazo = Es difícil definir las diversas causas de hipertensión gravídica, porque la presión arterial normalmente disminuye durante el primer trimestre, alcanza el mínimo en el segundo trimestre, y luego aumenta gradualmente hasta sus valores previos al embarazo, o muy cerca de los mismos, al llegar a término. El "American College of Obstetricians and Gynecologists" ha establecido cuatro funciones para diagnosticar la hipertensión durante el embarazo:

1. Presión sistólica > a 140 mmHg
2. Presión diastólica \geq a 90 mmHg
3. Aumento de \geq 30 mmHg en la presión sistólica
4. Aumento de \geq a 15 mmHg en la presión diastólica.

Cualquiera de estas condiciones tienen que cumplirse en por lo menos dos ocasiones, con un intervalo mínimo de seis horas. Existe una clasificación que divide a la hipertensión durante el embarazo en 4 categorías:

a) Preclampsia-Eclampsia.- La preeclampsia se caracteriza por hipertensión de novo al final del embarazo, frecuentemente

aunada a proteinuria o edema; le corresponde por lo menos 50% de los trastornos hipertensivos del embarazo. Puede haber también anomalías de la coagulación y de las funciones hepáticas. La eclampsia, una complicación gravísima, representa un avance de la preeclampsia hacia la fase convulsiva. La preeclampsia suele presentarse después de la vigésima semana de embarazo, pero puede ocurrir antes. Esta enfermedad se presenta básicamente en nulíparas; cuando se diagnostica en multíparas suele ir acompañada de hipertensión crónica, embarazos múltiples, diabetes mellitus y enfermedad renal coexistente.

Las crisis eclámpicas suelen ir precedidas de signos premonitorios, como cefalea, hiperreflexia y dolor epigástrico intenso, pero también pueden presentarse bruscamente en una paciente que se consideraba estable, con solo un ligero aumento de la presión arterial.

b) Hipertensión crónica.- La mayoría de embarazadas en este grupo sufren hipertensión esencial, pero en algunas la presión elevada puede depender de enfermedad vascular subyacente o del parénquima renal, o de tumores suprarrenales. La hipertensión crónica del embarazo se define como: 1) historia de hipertensión (presión \geq de 90/140 mmHg) antes del embarazo, 2) identificación de hipertensión antes de la vigésima semana del embarazo o 3) su persistencia larga después del parto.

c) Hipertensión crónica con preclampsia sobreañadida.- Las probabilidades de desarrollar preclampsia se multiplican entre dos y siete veces si antes del embarazo la madre era hipertensa.

d) Hipertensión tardía o pasajera .- Este grupo está formado por mujeres que desarrollan hipertensión aislada durante el tercer trimestre o del puerperio, pero que se vuelven normotensas a unos 10 días del parto.

Hipertensión endócrina = Hipertensión adrenal.- La hipertensión es un hallazgo de una gran variedad de anomalías corticoadrenales. En el aldosteronismo primario, existe una clara relación entre la retención de sodio inducida por aldosterona y la hipertensión.

A los individuos normales a los cuales se les da aldosterona, desarrollan hipertensión sólo si estos ingieren sodio. Desde que la aldosterona causa retención de sodio por estimulación del intercambio tubular renal de sodio por potasio, la hipocalcemia es un hallazgo prominente en muchos pacientes con aldosteronismo primario, y por lo tanto, la medición del potasio sérico es una prueba orientadora. El efecto de la retención de sodio y la expansión de volumen en la supresión crónica de la actividad plasmática de renina es muy importante para el diagnóstico definitivo. El aldosteronismo primario puede ser también secundario a hiperplasia adrenal bilateral o a un tumor.

El efecto de retención de sodio provocado por grandes cantidades de glucocorticoides ofrecen una explicación para la hipertensión en casos severos de síndrome de Cushing. Además, el incremento en la producción de mineralocorticoides también se ha documentado en algunos pacientes con síndrome de Cushing. Sin embargo, la hipertensión en muchos casos parece no depender del volumen, permitiendo que los investigadores especulen de si la hipertensión puede ser secundaria a una producción de sustrato de renina inducida por glucocorticoides (hipertensión mediada por angiotensina) o por cambios en la reactividad vascular inducida por esteroides.

En los pacientes con feocromocitoma el incremento en la secreción de epinefrina y norepinefrina por un tumor que frecuentemente se localiza en la médula adrenal, causa una estimulación excesiva de los receptores adrenérgicos, lo cual resulta en una estimulación cardíaca y de la vasoconstricción periférica. El diagnóstico se confirma por la demostración del incremento de la excreción urinaria de epinefrina y norepinefrina o sus metabolitos.

Anticonceptivos orales.- La causa más común de hipertensión endócrina es la que resulta del uso de anticonceptivos orales que contienen estrógenos. Por lo tanto, esta puede ser la forma más común de hipertensión secundaria. El mecanismo productor de la hipertensión parece ser la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Po lo tanto, tanto los factores de volumen (aldosterona) como la

vasoconstricción (angiotensina) II son importantes. El componente estrogénico de éstos fármacos estimula la síntesis hepática del sustrato de la renina, el angiotensinógeno, el cual incrementa la producción de angiotensina II y el adosteronismo secundario. Las mujeres que toman anticonceptivos orales tienen concentraciones plasmáticas elevadas de angiotensina II y aldosterona con el consiguiente aumento de la presión arterial. Sin embargo, solo el 5% de ellas presenta un verdadero incremento de la presión arterial mayor de 140/90, y en casi la mitad de estos casos, la hipertensión puede remitir dentro de los 6 meses después de haber suspendido la droga.

EFFECTOS DE LA HIPERTENSION : Los pacientes con hipertensión mueren prematuramente; la causa más común de muerte es la enfermedad cardíaca, con insuficiencia renal, particularmente en aquellos con retinopatía importante.

Efectos cardíacos = La compensación cardíaca para el trabajo excesivo al que es sometido el corazón por el incremento de la presión sistémica es al principio una hipertrofia ventricular izquierda, caracterizada por un incremento en el grosor de la pared. Finalmente, la función de ésta cámara se deteriora, la cavidad se dilata, y aparecen los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. La angina pectoris también puede ocurrir por una combinación de una enfermedad arterial coronaria acelerada y un incremento en los requerimientos de oxígeno por el miocardio como consecuencia

de un incremento en la masa miocárdica. La mayor parte de las muertes por hipertensión resultan de infarto al miocardio o insuficiencia cardiaca congestiva.

Efectos neurológicos = Los efectos cardiacos de hipertensión de larga evolución pueden dividirse en cambios en el SNC y en la retina. Debido a que la retina es el único tejido en el cual las arterias y arteriolas pueden ser examinadas directamente, el examen oftalmoscópico repetido provee la oportunidad de observar el progreso de los efectos vasculares de la hipertensión.

La disfunción del SNC ocurre frecuentemente en pacientes con hipertensión. La cefalea occipital, más frecuentemente en la mañana, es uno de los síntomas tempranos más prominentes de la hipertensión. También se han observado vértigo, fosfenos, tinnitus y visión borrosa además de síncope, pero la manifestación más seria es debido a oclusión vascular o hemorragia. La patogénesis de estos trastornos es diferente. El infarto cerebral es secundario al incremento en la aterosclerosis observada en los pacientes hipertensos, mientras que la hemorragia cerebral es el resultado tanto de la hipertensión como del desarrollo de microaneurismas cerebro-vasculares. Se sabe que solo la edad y la presión arterial pueden influir en el desarrollo de microaneurismas.

Efectos renales = Las lesiones arterioloescleróticas de las arteriolas aferentes y eferentes de los capilares glomerulares son las lesiones renovasculares más comunes en la hipertensión y resultan en disminución en el índice de

filtración glomerular y disfunción tubular. La proteinuria y la hematuria microscópica ocurren debido a lesiones glomerulares, y aproximadamente el 10% de las muertes secundarias a hipertensión resultan de insuficiencia renal. La pérdida sanguínea en la hipertensión ocurre no solo de lesiones renales; la epistaxis, la hemoptisis y la metrorragia también ocurren más frecuentemente en estos pacientes.

A L T E R A C I O N E S V A S C U L A R E S R E T I N I A N A S (H A L L A Z G O S E X P L O R A T O R I O S)

En estado normal, lo que se ve de los vasos retinianos a la exploración, es la columna sanguínea; la pared es transparente (incluso en grados moderados de esclerosis). En el examen se debe poner atención a las siguientes características: a) calibre, b) trayecto, c) coloración, d) reflejos vasculares, e) corriente sanguínea, f) pared vascular, g) número, h) cruces arteriovenosos.

En la práctica clínica debe recurrirse todavía al método "estimativo" es decir, a la comparación del calibre relativo de ramas arteriolas y venosas del mismo orden (arterias de 1er. orden con venas de 1er. orden, arterias de 2do. orden con venas de 2do. orden, etc.), lo cual requiere de mucha práctica. Para la mayoría de los investigadores la relación en estado normal del calibre arteria-vena es de 3 a 4 (el

diámetro arterial alcanza 3/4 partes del venoso). Aunque las arterias van adelgazándose hacia la periferia y las venas ensanchándose hacia la papila, estos cambios son poco ostensibles. (5).

I. MODIFICACIONES DEL CALIBRE

- A) Estrechamientos generalizados
 - De causa local
 - De causa general
- B) Ensanchamientos generalizados
- C) Estrechamientos localizados
 - De causa local * aparentes
 - * verdaderos
 - De causa general
- D) Ensanchamientos localizados

II. MODIFICACIONES DE LA PARED

- A) Reflejos vasculares
 - a) arteriolas
 - b) vénulas

I. MODIFICACIONES DEL CALIBRE: *

A) Estrechamiento generalizado =

De causa local:

- a) Oclusión del tronco de la arteria central de la retina
- b) Secundario a obstrucción de la vena central de la retina

- c) En el edema papilar acentuado
- d) Afecciones retinianas del tipo de las retinosis pigmentarias
- e) Atrofia óptica

De causa general:

- a) Hipertensión arterial sistémica (esencial, nefrógica, por toxemia del embarazo, etc.)
- b) Arteritis temporal
- c) Intoxicación química

B) Ensanchamiento generalizado = Es más ostensible en las venas. Frecuentemente se asocia a tortuosidad y coloración oscura del vaso.

C) Estrechamientos localizados =

De causa local:

a) aparentes:

1. paquetes de fibras miélicas de la retina que envuelven en forma irregular los troncos arteriulares o venosos, simulando estrechamientos;
2. hundimientos de un vaso en la retina por deflexiones en el plano frontal;

3. hemorragias, exudados, pseudoexudados, etc. que ocultan parcialmente un vaso.

* [Es importante tomar en cuenta que los estrechamientos se presentan con mayor frecuencia en las arterias a diferencia de los ensanchamientos que son más comunes en las venas, entendiéndose que existen razones de tipo hemodinámico y estructural para ello, sin negar que pueden presentarse los casos contrarios].

b) verdaderos:

1. arteritis y flebitis (periflebitis)

De causa general:

a) "constricciones" arteriolares:

- estrechamientos funcionales por angioespasmo en las hipertensiones arteriales "activas" (hipertensión esencial en fase maligna, feocromocitoma, etc.).

b) Estrechamientos localizados "anatómicos" por angioesclerosis, principalmente arteriolas.

Las "constricciones localizadas" arteriolares se asientan en vasos no esclerosados. Los

estrechamientos localizados orgánicos -por angioesclerosis- se observan en vasos con otras manifestaciones de esclerosis y son habitualmente de bordes irregulares o cortados a pico.

La diferencia entre un angioespasmo y un estrechamiento orgánico depende fundamentalmente de que se juzgue si la pared del vaso es normal (susceptible de "espasmo") o esclerosada (incapaz ya de experimentar "espasmo"). Para esto, es importante considerar al vaso no sólo en el sitio mismo del estrechamiento, sino en los tramos anteriores y posteriores a él.**

** [Desde hace varias décadas ha sido tema de discusión si en realidad existen espasmos en las arteriolas retinianas y la relación que puede guardar este hecho con los vasos con los que tiene estrecha semejanza : los cerebrales. Recordemos que tanto la circulación retiniana como la cerebral, pertenecen al mismo sistema vascular: la carótida interna. Ambos son de tipo terminal y tanto en el cerebro como en la retina existen 2 zonas vasculares : una superficial y una profunda, separadas por una región avascular (que en el caso de la retina corresponde a la capa de células bipolares). En el ojo y en el cerebro la circulación se realiza en una cavidad cerrada, sujeta a un régimen tensional constante (las modificaciones tensionales de la sístole y la diástole se compensan en el ojo con la depleción de las vorticosas,

comparables en el cerebro a los senos venosos).

Aunque aún no se ha dicho la última palabra, se debe aceptar por el momento que:

- 1) No puede negarse en la retina la posibilidad de la existencia de estrechamiento uniforme o de estrechamientos segmentarios de naturaleza funcional,
- 2) Muchas "constricciones localizadas" que se observan clínicamente se deben a una alteración funcional ("espasmo") y no a una lesión orgánica,
- 3) En la gran mayoría de los casos, las "constricciones localizadas" que se observan (principalmente en la hipertensión esencial) parecen fijas, no cambiables de lugar en el vaso, ni modificables en forma importante con el tiempo. Esto hace que la constricción que los vasos retinianos presentan no sea equiparable totalmente a un vasoespasmo común, el cual es más rápido, menos "fijo", menos sostenido y más cambiante en su trayecto.]

D) Ensanchamientos (dilataciones) localizados =

De causa local:

- a) Aneurismas arteriolas
- b) Várices venosas retinianas

De causa general:

- a) Globos vasculares en la enfermedad de Von Hippel-Lindau

II. MODIFICACIONES DE LA PARED VASCULAR:

En estado normal la pared vascular es transparente, lo único que se ve es la corriente sanguínea y por lo tanto cuando la anchura y uniformidad de ésta son normales, también garantizan la de la pared. La pared de las arteriolas y venas presentan normalmente un reflejo luminoso, que es más acentuado en los jóvenes y que en los ancianos se hace más opaco y amarillento.

Reflejos vasculares:

A) ARTERIOLAS =

- Sigue al vaso en todo su trayecto
- Color blanco (a veces ligeramente amarillento)
- Ocupa 1/3 del diámetro del tronco vascular
- Anchura uniforme
- Bordes perfectamente netos
- Nunca está en el borde sino que se encuentra flanqueado por la corriente sanguínea a uno y otro lado.

B) VENAS =

El reflejo puede parecer interrumpido en los sitios en donde el vaso se ondula; en este sitio la anchura de este es menos uniforme y los bordes menos netos y en donde ocupa tan solo 1/10 del diámetro vascular.

Las alteraciones de la pared vascular, corriente sanguíneo y reflejos arteriolar y venoso quedan ejemplificados en el caso de la angioesclerosis de la retinopatía hipertensiva.

R E T I N O P A T I A H I P E R T E N S I V A :

En el fondo de ojo de los pacientes hipertensos se observan las siguientes lesiones: (6)

1) ALTERACIONES EN LAS ARTERIAS:**1. Modificaciones en el calibre.-**

- a) Estrechamiento uniforme, y
- b) Constrictiones localizadas

2. Modificaciones en la coloración.-

- a) Aumento del brillo y anchura del reflejo vascular

- b) arteria en "alambre de cobre"
- c) arteria en "alambre de plata" (en ésta, la modificación del color, se le agrega la interrupción de la corriente sanguínea).

3. Modificaciones en el trayecto.-

- a) tortuosidad en los pequeños vasos
- b) arteria en "tallo de bambú"

4. Modificaciones en la pared vascular.-

- a) manguillos perivasculares
- b) envainamientos
- c) plaquitas refringentes en la pared, especialmente sobre las divisiones vasculares.

5. Modificaciones en la corriente.-

- a) interrupción parcial
- b) interrupción total

2) ALTERACIONES EN LAS VENAS:

1. Modificaciones en el trayecto

2. Modificaciones en la pared.-

- a) ensanchamiento

b) envainamiento

3) ALTERACIONES EN LOS CRUCES ARTERIO-VENOSOS:

1. Fenómeno de Salus.- deflexión de la vena
2. Fenómeno de Gunn.- compresiones con sus distintas variantes
3. Láminas de Oatman.- visibilidad en forma de estrias del contorno de las 2 paredes vasculares superpuestas.

4) LESIONES RETINIANAS:

1. Edema
2. Hemorragias
3. Seudoexudados "algodonosos"
4. Seudoexudados "blanco brillantes"
5. Desprendimiento de retina

5. ALTERACIONES EN LA PAPILA OPTICA:

1. Congestión y edema
2. Atrofia

6. ALTERACIONES EN EL VITREO:

1. Hemorragias
2. Proliferaciones

Por su naturaleza y significación, todas estas alteraciones pueden reducirse a 3 grupos:

- A) ANGIOTONIA : Contracción tónica de las arteriolas retinianas;
- B) ANGIOESPASMO : y su corolario: lesiones "edematosas" de la retina y de la papila;
- C) ANGIOESCLEROSIS : y lesiones "no edematosas" papiloretinianas.

A) ANGIOTONIA:

Su manifestación oftalmoscópica es el estrechamiento uniforme, muchas veces generalizado de las arteriolas con pérdida de la relación arteria-vena.*

Actualmente se piensa que este estrechamiento arteriolar retiniano no pueda ser menos temprano y que no sea la manifestación de la vasoconstricción más o menos generalizada que da nacimiento a la hipertensión, sino el resultado de ésta última; el resultado de la circulación de la sangre bajo un régimen tensional ya elevado en la retina.

Además, este estrechamiento uniforme que sin duda es funcional al principio, desaparece al cesar el alta tensional

en hipertensiones relativamente transitorias cuyas cifras pueden abatirse rápidamente (por toxemia, glomerulonefritis aguda, etc.), pero no es raro que en casos de hipertensión sostenida (hipertensión esencial) aún después de normalizarse las cifras con el tiempo, persista la lesión como manifestación de que el trastorno funcional ya dió lugar a una alteración orgánica de la pared.

* [En una investigación realizada por el Dr. Puig Solanes en el Instituto Nacional de Cardiología, en la época en la que los enfermos llegaban sin tratamiento, se observó angiotonía en el 80% de los hipertensos esenciales y en el 82% de los hipertensos por glomerulonefritis crónica (10). La contracción tónica de las arteriolas guardaba relación (aunque no proporcional) con las cifras de diastólica y aumentaba al aumentar éstas, pero en forma no totalmente equivalente con respecto a ellas. Actualmente la angiotonía se observa con menor frecuencia que entonces.]

B) ANGIOESPASMO:

Se manifiesta oftalmoscópicamente por constricciones localizadas de las arteriolas retinianas. Actualmente la frecuencia de angioespasmo, es al igual que en caso de la angiotonía, mucho menos frecuente. **

La observación de los casos clínicos demuestra que las lesiones "edematosas" papiloretinianas (edema de la papila

óptica, pseudoexudados "algodonosos" y desprendimiento de retina) son el corolario obligado del angioespasmo sostenido. Se ha realizado una correlación de estas lesiones (angioespasmo y lesiones retinianas "edematosas") con los resultados del estudio sistémico y evolución de los enfermos, considerando los datos del fondo de ojo como elementos importantes de "actividad" que acompañan a las formas rápidamente evolutivas que alcanzan pronto las fases de insuficiencia cardiaca y renal de la hipertensión.

** [Este angioespasmo en un estudio realizado por el Dr. Puig Solanes hace aproximadamente 4 décadas en un lote de pacientes "vírgenes" se encontró presente en el 30% de los casos de pacientes con hipertensión esencial y en el 34% de los hipertensos por glomerulonefritis crónica (10).]

C) ANGIOESCLEROSIS:

Sus manifestaciones oftalmoscópicas son:

1. Aumento en intensidad y anchura del reflejo arteriolar; (cuando éste adquiere un tono cobrizo, se constituye el signo llamado "alambre de cobre");
2. Trayecto rígido de las arteriolas; éstas pierden sus ondulaciones normales y corren en forma de líneas quebradas, con esbozo de engrosamiento en los sitios en los que cambia de dirección: arteria en "tallo de bambú";

3. Alteraciones de los cruces arterio-venosos:

- a) Láminas de Oatmann.- visibilidad en forma de estrías del contorno de los 2 vasos (arteria y vena) superpuestas;
- b) Signo de Salus (deflexión de la vena): la vena, que se dirigía oblicuamente a cruzar bajo una arteria, modifica su trayecto para abordar el cruce en ángulo recto;
- c) Signo de Gunn (rechazamiento y compresión de la vena por la arteria) con sus 2 variantes:
 - cuando una arteria esclerosada pasa por arriba de una vena no esclerosada; la pared del vaso anterior no permite ver por transparencia la del posterior; los reflejos de la vena se pierden al acercarse al cruce, al cabo proximal de la vena se hace ahusado y en el distal se observa ligera estasis sanguínea;
 - cuando una arteria esclerosada, pasa por arriba de una vena también esclerosada, ésta última sufre algún rechazo por parte de la arteria, en el seno del tejido retiniano y la corriente venosa desaparece un trecho a uno y otro lado del cruce, respecto de la visión oftalmoscópica.

4. Estrías y manguillos perivasculares
5. Plaquitas refringentes en la pared vascular; especialmente en los puntos de división dicotómica del vaso.
6. Interrupción de la corriente sanguínea, con modificaciones acentuadas en la pared vascular; vasos en "alambre de plata".

En los estudios realizados por el Dr. Puig Solanes, la angiosclerosis retiniana se encontró en el 51.9% de los pacientes con hipertensión esencial no tratada y en el 80% de los pacientes con hipertensión por glomerulonefritis crónica (10).

Baumgartner ha demostrado que en el tronco de la arteria central de la retina se presentan cambios secundarios a la edad semejantes a los que presentan arterias del mismo calibre en otros territorios de la economía: al principio muestra alteraciones seniles (engrosamiento de la íntima, duplicación de su lámina elástica, aumento del tejido elástico de la adventicia, etc.), y después una verdadera arterioesclerosis senil (depósitos de lípidos en la íntima, calcificación de la media, etc.).

Sin embargo, a pesar de la aseveración anterior, en la

que existe uniformidad de criterios, no todos los investigadores están de acuerdo en el hecho de que las alteraciones seniles, y especialmente la arterioesclerosis pura (sin hipertensión) existan también en las ramas retinianas de la arteria central de la retina.

Leishman basándose en datos acumulados, formuló una clasificación de acuerdo al cuadro fundoscópico en la hipertensión y la arterioesclerosis. Esta clasificación depende no sólo del grado de elevación de la presión arterial sino también de la edad del paciente y el grado de esclerosis (esclerosis involutiva considerada como senil). (2)

Al hablar de angioesclerosis acentuada, en términos generales se está de acuerdo con Wagener, para quien las arteriolas retinianas escapan a los fenómenos de senilidad y la arterioesclerosis es siempre consecuencia de la sobrecarga a la que son sometidos por la hipertensión; esto es según este autor, a la constitución especial de estos vasos: lámina elástica interna que desaparece a las primeras divisiones, y tejido muscular difícil de demostrar por los procedimientos histológicos, etc. Según Wagener, la angioesclerosis acentuada obliga a descartar el diagnóstico de hipertensión arterial en evolución o ya desaparecida; esto con la excepción de un grupo: aquel en el que se presenta esclerosis de las arteriolas en los procesos que provocan estasis venosa de la membrana, en los procesos locales (obstrucción de la vena central de la retina o sus ramas) o en los generales (diabetes mellitus, enfisema pulmonar,

etc.).

El estudio sistémico y la evolución de estos enfermos con angioesclerosis demuestran que todos estos elementos están a favor de "antigüedad"; son privativos de las variedades de evolución lenta, cuya larga supervivencia obliga al árbol arterial a soportar por largo tiempo la carga de una tensión diastólica elevada.

La observación clínica hace evidente que las lesiones papiloretinianas no edematosas (exudados "brillantes", atrofia papilar) son consecuencia de una esclerosis arteriolar sostenida.

Antiguamente en forma frecuente se realizaban aseveraciones, con ligereza con respecto a la significación de la angioesclerosis retiniana desde el punto de vista sistémico (en particular en su relación con los vasos cerebrales y principalmente en los pacientes hipertensos), tales como:

- (Groenow, 1920) "... la significación pronóstica de la esclerosis de los vasos retinianos se debe a que, por los hallazgos oftalmoscópicos, se tiene la clave del estado de los vasos cerebrales."
- (Shieck, 1930) "... la esclerosis de los vasos retinianos es señal segura de que el mismo estado se encuentra en los cerebrales ...".
- (Volhard, 1924) "... el ojo no es solamente el espejo del riñón, sino también espejo del cerebro ...".
- (Fritel y Meyer, 1967) "... el examen del fondo de ojo al

oftalmoscopio y la toma de la tensión de la arteria retiniana son exploraciones clave, pues permiten apreciar el estado de las arterias del encéfalo, en efecto, sufre en el curso de la hipertensión arterial modificaciones anatómicas y fisiológicas semejantes (muy cercanas) a los vasos cerebrales".

El Dr. Puig Solanes en colaboración con el Dr. J.A. Quiróz y el Dr. González Barrientos, realizó un estudio en el Instituto Nacional de Cardiología, de tipo comparativo del grado de angioesclerosis retiniana y cerebral en un grupo de hipertensos (esenciales, por glomerulonefritis crónica y misceláneos: excluidos los diabéticos) sometidos a necropsia (7). Los resultados no demostraron diferencias estadísticamente significativas en el grado de angioesclerosis retiniana entre el grupo de sujetos que mostraban angioesclerosis cerebral y aquellos que no la tenían.

Tomando en cuenta que en el hipertenso la tensión diastólica sostenida es el factor más importante que condiciona:

- angioesclerosis retiniana y en otros territorios (riñón, corazón, etc.)
- produce arterioesclerosis, y

- intensifica y potencia la arterioesclerosis,

se intentó correlacionar los efectos del factor hipertensivo a lo largo del tiempo en: retina, riñón (juzgado también indirectamente por el aumento del volumen y peso, signos que pueden objetivizar globalmente el proceso de cardiopatía hipertensiva), habiéndose encontrado una correlación estadísticamente "significante" aunque en forma moderada. (7).

RETINOPATIAS:

Las alteraciones vasculares y lesiones retinianas ya señaladas, agrupada han constituido un cuadro que desde hace tiempo ha recibido gran variedad de nombres. Las alteraciones retinianas dependen, en un hipertenso directamente de la hipertensión misma, y son fundamentalmente iguales, cualquiera que sea su causa.

A continuación haremos una breve discusión del cuadro que actualmente los anglosajones denominan "neuroretinopatía hipertensiva", descrito un cuadro retiniano similar en 1930 por Fieshberg y Oppenheimer, y conocido también con otros nombres (grado IV de la clasificación de Keith y Wagener) El cuadro está caracterizado por:

- lesiones "edematosas" de la retina
- exudados "algodonosos"

- desprendimiento de retina
- estrella macular
- edema papilar, y hemorragias en flama, con alteraciones vasculares del tipo de la angiotonía, angioespasmo y a veces angioesclerosis. Lo característico del cuadro es la afección de la papila. Desde un principio se ha considerado que la existencia de este cuadro imponía un pronóstico muy grave para el enfermo:
- (Wagener, 1938) encontró que en el grupo de hipertensos esenciales, con este cuadro (grado IV de su clasificación) tenían tan sólo el 70% una sobrevivida de 2 años.
- (Fieshberg, 1939) afirmó que el edema papilar (característico de este cuadro) indicaba que la hipertensión había pasado a su fase maligna, y afirmó que en la necropsia se encontraría necrosis arteriolar (característica de la hipertensión en fase maligna) cuando el paciente presentara neuroretinopatía hipertensiva, y que no se encuentra esta necrosis arteriolar cuando el cuadro ocular no existe.

El Dr. Puig Solanes en colaboración con los Dres. Quiróz y González Barrientos realizó un estudio comparando el cuadro clínico retiniano (caracterizado por papiledema) entre un grupo de sujetos que en la necropsia presentaban datos de hipertensión maligna (necrosis arteriolar) y aquellos que presentaban hipertensión grave pero sin necrosis (en fase no maligna). El cuadro en ambos grupos no demostró diferencias cualitativas ni cuantitativas "significantes". (7)

Según un estudio realizado por McGregor y colaboradores se intentó establecer la importancia diagnóstica e pronóstica del papiledema en la hipertensión maligna. Este estudio se realizó en 2 etapas. Cuatro observadores revisaron fotografías del fondo de ojo de 56 pacientes con retinopatía hipertensiva grado III y IV (Keith-Wagener-Barker). Hubo acuerdo general con respecto a los hallazgos de hemorragias y exudados, pero la opinión estuvo dividida con respecto al papiledema, y en solo en 34 casos los 4 observadores estuvieron de acuerdo. En la segunda parte del estudio se observó que a 10 años que hubo una sobrevida del 48% de los pacientes que presentaron hemorragias y exudados y fue del 48% en los pacientes que presentaron además, papiledema. Esto pone de manifiesto que el papiledema no está relacionado con la sobrevida y que no este hallazgo no es confiable en el pronóstico de estos pacientes. Por lo anterior es difícil concluir que el cuadro de neuroretinopatía hipertensiva pueda considerarse característico de una hipertensión grave, y de que sea casi exclusivo de la hipertensión maligna.

CLASIFICACION DE LAS RETINOPATIAS HIPERTENSIVAS:

Para que una clasificación sea de utilidad debe llenar los siguientes requisitos:

- a) que sea fundamentalmente descriptiva
- b) que tome en cuenta los 3 componentes esenciales del cuadro patológico ocular,

c) que sea sencilla y concreta, sin que su simplificación resulte demasiado esquemática y desvirtúe la realidad.

Se han establecido múltiples clasificaciones para la retinopatía hipertensiva, en un intento de correlacionar la severidad de la hipertensión con los hallazgos oftalmoscópicos. Para fines de este trabajo se hará mención sólo de la clasificación de Keith-Wagener-Barker (1939) (1) tan usada actualmente y a la clasificación de Puig Solanes, oftalmólogo mexicano que estableció una clasificación diferente (1950) (5) en base a una serie de estudios realizados en pacientes hipertensos en el Instituto Nacional de Cardiología. Esta última es la que utilizaremos para clasificar las lesiones oftalmoscópicas del grupo de pacientes en nuestro estudio, tratando de hacer una correlación entre los cambios oftalmoscópicos y la antigüedad y severidad de la enfermedad hipertensiva.

CLASIFICACION DE KEITH-WAGENER-BARKER :

- I. Cambios retinianos = Estrechamiento arteriolar.
Presión arterial = Leve. Puede disminuir con el reposo.
Síntomas = Ausentes.
Organos blanco = No existe alteración.
- II. Cambios retinianos = Estrechamiento arteriolar más ostensible, constricción focal y esclerosis.
Presión arterial = Elevada y sostenida.
Síntomas = Ausentes o leves.
Organos blanco = No existe alteración
- III. Cambios retinianos = Estrechamiento arteriolar, constricciones focales y retinopatía que incluye pseudoexudados algodonosos asociados a vasoespasmo. Evidencia de cambios arterioescleróticos. Las hemorragias pueden no encontrarse pero su presencia aislada no es diagnóstica de retinopatía.
Síntomas = Cefalea, vértigo, nerviosismo
Organos blanco = Moderada alteración.
- IV. Cambios retinianos = Hallazgos anteriores mas: edema neuroretiniano incluyendo papiledema. Es evidente el estrechamiento arteriolar generalizado, las constricciones focales severas y la arterioloesclerosis crónica.
Presión arterial = Persistentemente elevada.
Síntomas = Cefalea, astenia, pérdida de peso, disnea y alteraciones visuales.
Organos blanco = Alteraciones cardiovasculares, cerebral y renal.

CLASIFICACION DEL DR. MAGIN PUIG SOLANES:

- A) Angiopatía retiniana: angiotonía, angioespasmo y angioesclerosis.
- B) Retinopatías o retinosis: angiotónica, angioespástica y angioesclerosa.
- C) Neuroretinopatías: angioespástica y angioesclerosa.

A) ANGIOPATIAS RETINIANAS HIPERTENSIVAS

VARIEDAD	C. OFTALMOSCOPICO	SIGNIFICACION	CLINICA
Angiotonía	Estrechamiento uniforme de las arteriolas.	HAS poco antigua y poco activa	HA esencial en su inicio, por GN crónica, obstruc. urinaria mecánica en su inicio.
Angioespasmo	Constricciones localizadas de las arteriolas	HAS activa poco antigua y activa	HA esencial maligna en su principio por GN aguda preclampsia feocromocitoma, Sx. Cu-shing, etc. en su inicio
Angioesclerosis	Aumento reflejo arteriolar, compresión de cruces A-V, h.de plata, etc.	HAS antigua poco activa	Hipert.esencial benigna antigua, GN crónica, obstrucción urinaria mec.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

A) RETINOPATIAS HIPERTENSIVAS

VARIEDAD	C.OFTALMOSCOPICO	SIGNIFICACION	CLINICA
Angiotónica	Estrecham. uniforme art.; hemorragias retinianas	HA poco activa y poco antigua	HA esencial benigna, GN crónica, obstrucción urinaria mecánica, etc.
Angioespástica	Constric. localizada art.; lesiones edematosas de la retina	HA muy activa (pero poco antigua)	Hiper. esencial maligna; GN aguda, toxemia del embarazo, feocromocit. S. Cushing, etc
Angioesclerosa	Aumen. refl. art. compresión cruces A-V, lesiones no edematosas de la retina, hemorragias.	Hipert. art. antigua (pero poco activa)	Hiper. esencial benigna de larga duración; GN crónica, etc. de larga duración

C) NEURORETINOPATIAS HIPERTENSIVAS

VARIEDAD	C.OFTALMOLOGICO	SIGNIFICACION	CLINICA
Angioespástica	El de la retinop. angioespástica con congestión y edema de la papila	HAS de gran actividad y poca antigüedad	HA maligna (fase final) GN aguda, eclampsia, feocromocitoma, etc.
Angioesclerosa	El de la retin. angioesclerosa con atrofia de la papila	HA de muy larga antigüedad (y poca actividad)	HA esencial benigna de muy larga evolución

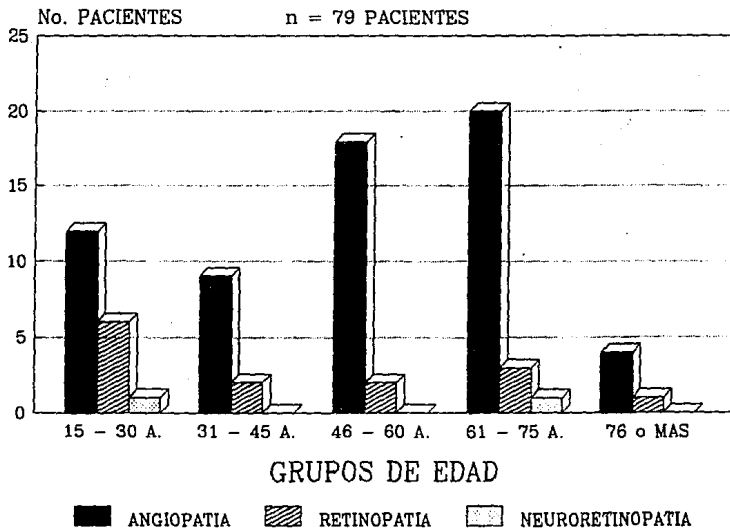
TABLA: 1

GRUPOS DE EDAD Y ALTERACIONES OFTALMOSCOPICAS

	15 - 30 AÑOS	31 - 45 AÑOS	46 - 60 AÑOS	61 - 75 AÑOS	76 o MAS AÑOS	T O T A L
	No.	No.	No.	No.	No.	No.
ANGIOPATIA	12	9	18	20	4	63
RETINOPATIA	6	2	2	3	1	14
NEURORETINOPATIA	1			1		2
T O T A L	19	11	20	24	5	79

n = 79 PACIENTES

GRUPOS DE EDAD Y ALTERACIONES
OFTALMOSCOPICAS EN PACIENTES
CON HIPERTENSION ARTERIAL



GRAFICA 1

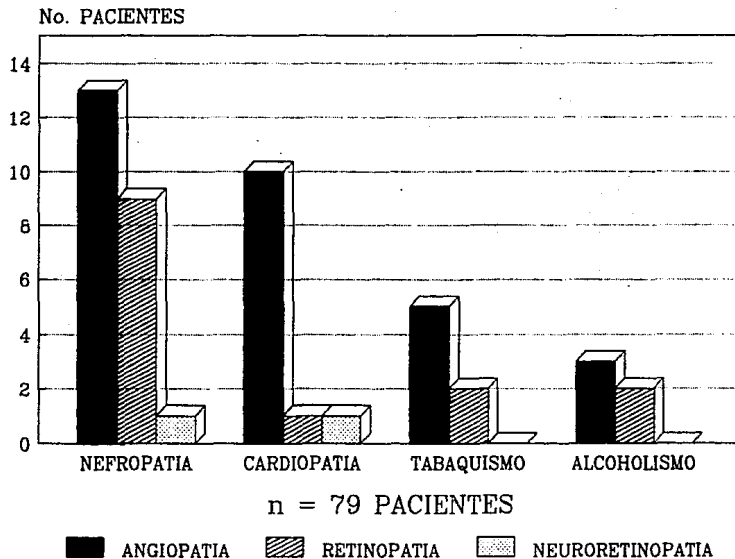
TABLA: 2

ANTECEDENTES EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL

	NEFROPATIA No.	CARDIOPATIA No.	TABAQUISMO No.	ALCOHOLISMO No.	TOTAL No.
ANGIOPATIA	13	10	5	3	28
RETINOPATIA	9	1	2	2	14
NEURORETINOPATIA	1	1			2
TOTAL	23	12	7	5	47

n = 79 PACIENTES

ANTECEDENTES EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL



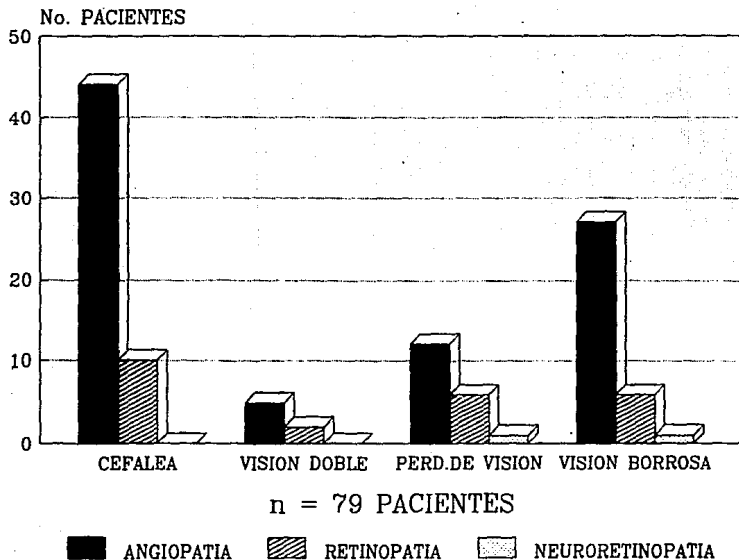
GRAFICA 2

TABLA: 3**SINTOMAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL**

	CEFALEA No.	VISION DOBLE No.	PERDIDA DE VISION No.	VISION BORROSA No.
ANGIOPATIA	44	5	12	27
RETINOPATIA	10	2	6	6
NEURORETINOPATIA			1	1

n = 79 PACIENTES

SINTOMAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL



GRAFICA 3

TABLA: 4

**RELACION ENTRE LA ACTIVIDAD DE LA HIPERTENSION ARTERIAL
Y LOS HALLAZGOS EN FONDO DE OJO**

	ACTIVA *	POCO ACTIVA **
	No.	No.
ANGIOPATIA	9	50
RETINOPATIA	3	11
NEURORETINOPATIA	2	

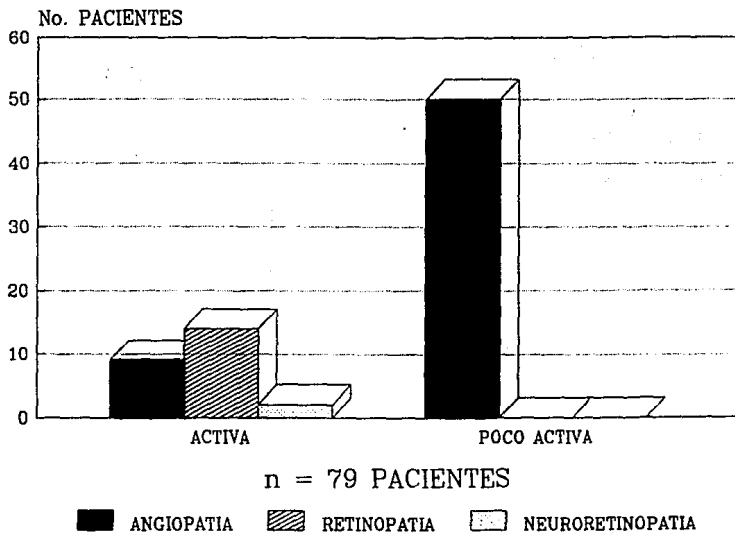
n = 79 PACIENTES

* ACTIVA: periodo menor o igual a 6 meses de evolucion

** POCO ACTIVA: periodo mayor a 6 meses de evolucion

NOTA: Cuatro pacientes desconocian el tiempo de evolucion de la hipertension.

RELACION ENTRE LA ACTIVIDAD DE LA
HIPERTENSION ARTERIAL Y LOS
HALLAZGOS EN FONDO DE OJO



GRAFICA 4

TABLA: 5

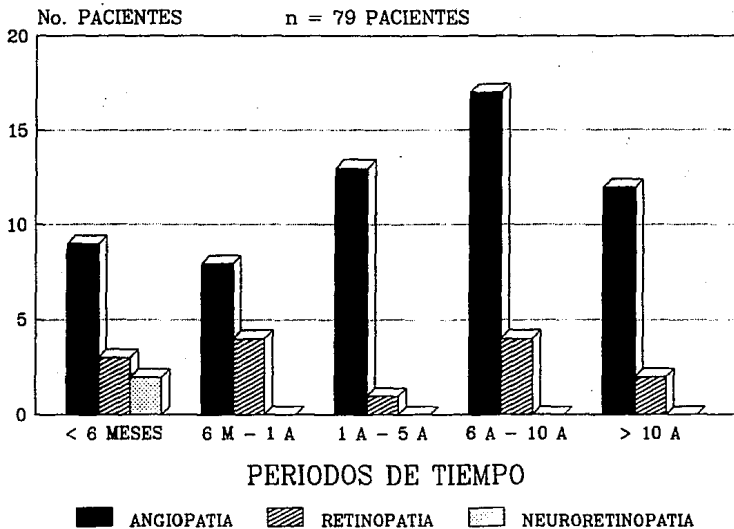
**RELACION ENTRE LA ANTIGUEDAD DE LA HIPERTENSION
ARTERIAL Y LOS HALLAZGOS EN FONDO DE OJO**

	< 6 MESES No.	> 6 MESES Y < 1 AÑO No.	1 - 5 AÑOS No.	6 - 10 AÑOS No.	> 10 AÑOS No.
AMCIOPATIA	9	8	13	17	12
RETINOPATIA	3	4	1	4	2
NEURORETINOPATIA	2				

n = 79 PACIENTES

NOTA: Cuatro pacientes desconocían el tiempo de evolución de la hipertensión.

RELACION ENTRE LA ANTIGUEDAD DE LA
HIPERTENSION ARTERIAL Y LOS
HALLAZGOS EN FONDO DE OJO



GRAFICA 5

R E S U L T A D O S :

Se realizó un estudio de 79 pacientes cuyas edades oscilaron entre los 16 y los 80 años con un promedio de 56 en donde el 76% (60) eran mujeres y el 24% (19) varones. Se interrogaron antecedentes considerados como de riesgo: nefropatía, cardiopatía, tabaquismo y alcoholismo (Cuadro y Gráfica 2), así como síntomas asociados a la hipertensión tales como cefalea, visión doble, visión borrosa y pérdida de visión (Cuadro y Gráfica 3). Se correlacionó el grado de actividad y/o antigüedad con los hallazgos oftalmoscópicos.

En nuestra muestra el mayor número de pacientes con retinopatía se encontró en el grupo de edad comprendido entre los 15 y 30 años. La angiopatía fué el hallazgo más frecuente en el grupo que estudiamos (Tabla y Gráfica 1).

Los pacientes con retinopatía y neuropatía en su mayoría presentaron antecedentes de nefropatía (62%).

El síntoma más sobresaliente fué cefalea, y se encontró en la mayoría de pacientes con angiopatía. No se halló que los antecedentes de tabaquismo y alcoholismo fueran de importancia, ya que el 50% de los pacientes no los refirió (Tabla y Cuadro 2).

El 63% de los pacientes, que se clasificaron en el grupo de angiopatía angioesclerosa, presentaban enfermedad poco activa. La mayoría de los pacientes se encontraron dentro del grupo de enfermedad poco activa, presentando el mayor porcentaje características de angiopatía. Los pacientes que

mostraron alteraciones del tipo de retinopatía y neuropatía presentaban enfermedad activa (Tabla y Gráfica 4). Es importante señalar que 5 de los 16 pacientes de estos 2 grupos tenían un tiempo de evolución de la hipertensión menor de 6 meses, y el resto, aunque tenían un lapso de evolución mayor, presentaron enfermedad activa en el momento de la exploración (Tabla y Gráfica 4 y 5).

Dentro del grupo de pacientes estudiados, encontramos patologías sistémicas asociadas a la hipertensión, ya sea como causa de ésta (preclampsia-eclampsia 5%; síndrome de Cushing 1.25%; nefropatía lúpica 2.5%; insuficiencia renal crónica 13.75%) o alteraciones secundarias a la hipertensión (angor 3.75%; encefalopatía hipertensiva -hemorrágica u oclusiva - 6.25%; y cardiopatía mixta 5%).

Es importante hacer notar que el grupo de edad comprendido entre los 15 y los 30 años cursaron con hipertensión arterial secundaria a glomerulonefritis postestreptocócica) o preclampsia-eclampsia. Los pacientes entre los 50 y 70 años que presentaron patología asociada en su mayoría era secundaria a la hipertensión, y eran pacientes con una evolución promedio de la enfermedad entre los 5 y 10 años.

DISCUSION Y CONCLUSIONES :

A pesar de los avances tecnológicos en las últimas décadas, el estudio del fondo de ojo sigue siendo el método exploratorio no invasivo más fidedigno y orientador de las alteraciones vasculares que se presentan en la hipertensión arterial sistémica, y no ha podido ser sustituido por algún otro como un buen parámetro de las condiciones sistémicas posibles en este tipo de pacientes (12). Esto lo apoyan autores como Jung y Spitzer (17,18) en estudios donde observan que los cambios hipertensivos observados en el fondo de ojo tienen una correlación directa con los cambios vasculares estudiados en los tejidos musculares y en la piel de estos mismo pacientes. Existen otros autores como de Leonardis (14) quien no demuestra relación entre el grado de hipertensión y la severidad de los cambios oftalmoscópicos, aunque al hacer una correlación con las alteraciones en el fondo de ojo y la evaluación ecocardiográfica de la hipertrofia ventricular, encontró que aquellos pacientes sin cambios retinianos mostraban una baja probabilidad de hipertrofia ventricular izquierda y que los pacientes con esta última, presentaban una elevada probabilidad de afección retineana. Además, apoya el hecho de que la exploración oftalmoscópica es un indicador sensible de las alteraciones vasculares de origen hipertensivo (en el caso de estudio, comparado con la valoración ecocardiográfica).

En nuestro estudio es interesante hacer notar que las manifestaciones oculares secundarias a la hipertensión

tuvieron una relación directa con la antigüedad y la severidad de la hipertensión, y que esto fué independiente de las causas de la misma. Un ejemplo de esto es que la mayoría de los pacientes que presentaban enfermedad poco activa, presentaron en su mayoría alteraciones del tipo de la angiopatía, lo que traduce que en estos casos existía enfermedad antigua pero poco activa.

Los pacientes más jóvenes de nuestro grupo (15 a 30 años) en su mayoría cursaban con enfermedad activa, y la causa más común de la hipertensión fué nefropatía y toxemia del embarazo.

Verougstraete (13) menciona que en el caso de hipertensión aguda (considerada en nuestra clasificación como activa) se observaron 3 tipos de alteraciones oftalmoscópicas: retinopatía, coroidopatía y neuropatía. La retinopatía y neuropatía están caracterizadas por oclusiones capilares y precapilares de la retina y la papila, así como ruptura de la barrera hemato-retiniana con edema retiniano consecuente (15). Estos hallazgos se correlacionaron muy bien con los fenómenos exudativos encontrados en la retinopatía y neuropatía en los casos de enfermedad activa de nuestro estudio, los cuales sabemos que son reversibles una vez controlada la hipertensión (16).

Por lo anterior podemos decir que hemos visto que los pacientes con hipertensión arterial esencial leve y de larga evolución presentan alteraciones menos severas, mientras que aquellos pacientes con hipertensión secundaria

(principalmente nefropatía) presentaron un cuadro oftalmoscópico muy "florido". Consideramos al igual que Puig Solanes (1950) y otros autores como Hayreh (1989) (11) que es de mayor utilidad clínica el describir las lesiones fundoscópicas reveladas a la exploración, ya que las diferentes lesiones tienen diferente grado de significancia.

Los pacientes con retinopatía o neuroretinopatía en su mayoría se encontraron dentro del rango de seis meses o menor de antigüedad de la hipertensión (Tabla y Gráfica 4). Es importante señalar que aquellos pacientes con retinopatía y neuropatía, independientemente del tiempo de evolución de la hipertensión, presentaron hipertensión aguda en el momento de la exploración (p.ej. paciente de 60 años de edad con hipertensión arterial primaria de 10 años de evolución, hospitalizado en el momento de la exploración por hemorragia cerebral secundaria a crisis hipertensiva).

Los antecedentes de nefropatía y cardiopatía (Tabla y Gráfica 2) también fueron importantes en estos dos grupos de pacientes (retino y neuroretinopatía). La angiopatía fué el hallazgo más común en pacientes con patología con un curso mayor de un año, siendo ésta de predominio angioescleroso.

En los que se refiere a los síntomas (Tabla y Gráfica 3), observamos que el predominante fué cefalea (quizá relacionada directamente con la patología de fondo - hipertensión arterial sistémica -), y en segundo lugar la visión borrosa. Los pacientes con neuroretinopatía sólo refirieron síntomas como visión borrosa y pérdida de visión,

manifestaciones directamente relacionadas con la afección vascular, retineana y del nervio óptico, como se presenta en estos pacientes y que explican los síntomas mencionados.

B I B L I O G R A F I A :

1. DUANE, T.D., JAEGER, E.A. "Clinical Ophthalmology", Harper & Row, Publishers Philadelphia. Vol.3, Cap. 13, 1-21 pp. Philadelphia, 1985.
2. LEISHMAN R: The eye in general vascular disease: Hypertension and arteriosclerosis. Br J Ophthalmol 41:641, 1957.
3. GOODMAN Y GILMAN, "Las bases farmacológicas de la terapéutica". Editorial Panamericana. Pag. 1459. 6a. edición, 1982.
4. GUADALAJARA, J.F., "Cardiología", Francisco Mendez Cervantes. Cap. XX. 2da. edición. México, D.F. 1981.
5. Puig Solanes, Magin. "Tratado de Medicina Interna". Academia Nacional de Medicina. Vol.3, Capítulo 10: Oftalmología. Editorial "El Manual Moderno". México, D.F., 1988.
6. Puig Solanes, M.: Clasificación de las retinopatías hipertensivas. Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. Tomo XXIV, Num. 4. Oct-Dic 1950. Pags. 191-205.
7. Puig Solanes, M., Quiróz, J.A., González, B.: Fundus Changes in hypertension: in relation to postmortem systemic alteration. Am J Ophthalmol Vol. 39, No. 4, Part II, April, 1955.
8. Puig Solanes M.: Angioscopia retiniana en los hipertensos operados por el procedimiento de Smithwick. I. Estudio en el postoperatorio inmediato. Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. Tomo XXII, No. 2, Pags. 99-106. Abril-Junio, 1948.
9. Puig Solanes, M.: Estudio comparativo de las alteraciones oftalmoscópicas en la hipertensión arterial esencial y en la hipertensión por glomerulonefritis crónica. Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. Tomo XXIII, No. 3, Jul-Sep. 1949. Pags. 152-170.
10. Puig Solanes, M.: Angioscopia retiniana en la hipertensión arterial esencial (Estudio de 300 casos clínicos). Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. Epoca 5a. Tomo XXI, Num. 3, Jul-Sep. 1947. Pags. 137-213.
11. Hayreh, S.S., Ophthalmologica; 1989; 198 (4); p. 247-60

Clasificación de los Cambios Fundoscópicos hipertensivos y su orden de aparición.

12. Loche LC: Ocular manifestations of hypertension. *Optom-Clin*; 1992; 2 (2); p.47-76.
13. Verougstraete C : Macular edema in arterial hypertension. *Bull-Soc-Belge-Ophthalmol*; 1991; 240; p. 23-33.
14. de Leonardis V; Becucci A; De Scalzi M: Low incidence of cardiac hypertrophy in essential hypertensives with no retinal changes. *Int-J-Cardio*; 1992 Apr; 35(1); p. 95-9.
15. Schreyer P; Tzadok J; Sherman DJ : Florescein angiography in hypertensive pregnancies. *Int-J-Gynaecol-Obstet*; 1991 Feb; 34(2); p. 127-32.
16. Jain P; Gupta A; Shurma BKK : A correlative study of ophthalmoscopy and fluorescein angiography in systemic hypertension. *Indian-J-Ophthalmol*; 1990 Oct-Dec; 38 (4); p. 169-74.
17. Jung F; Kolepke W; Kiesewetter H; Spitzer S : Coincidence of hypertensive fundus changes and regulatory disorders of peripheral microcirculation. [I-Skeletal muscles]. *Klin-Monatsbl-Augenheilkd*; 1990 Jul; 197 (1); p. 40-5.
18. Spytzer S; Jung F; Blum C; Kiesewetter H : Coincidence of hypertensive changes of the eye fundus and regulation disorders of peripheral microcirculation: [I-Skin]. *Klin-Monatsbl-Augenheilkd*; 1990 Feb; 196 (2); p. 81-5.