

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

"CORRELACION DE HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
Y GRADO DE RETINOPATIA EN PACIENTES ADULTOS"

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
LA ESPECIALIDAD DE OFTALMOLOGIA
P R E S E N T A :
DRA. REBECA JARAMILLO PEREZ



ISSSTE

ASESOR DE TESIS: LUIS PORFIRIO OROZCO GOMEZ

MEXICO, D.F.

2004.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DR. MAURICIO D. SILVIO LÓPEZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



Glauco

DR. ANDRÉS LAMBARRY ARROYO
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

MODALIDAD DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. LUIS PORFIRIO OROZCO GÓMEZ
ASESOR DE TESIS

Jaramillo

DRA. REBECA JARAMILLO PÉREZ
AUTORA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Rebeca Jaramillo

Pérez

FECHA: 14-10-04

FIRMA: Jaramillo

A mis padres y hermanos (Vero, Julio, Karina y Martha):

Gracias por brindarme su apoyo incondicional a lo largo de toda mi vida y por ayudarme a levantar en mis tropiezos, le agradezco a Dios por permitirme ser parte de esta familia.

A mis amigos, especialmente a Eva, Maricruz, Karina y Juan Carlos:

Gracias por brindarme su amistad a lo largo de tantos años y de compartir nuestros Sueños y proyectos.

A mis amigos durante la residencia especialmente Sarita, Bethania y Anita:

Gracias por que a pesar del poco tiempo de conocernos me han brindado su amistad incondicional, y se que aunque tomemos diferentes caminos nos mantendremos siempre unidas.

A todos mis maestros durante estos tres años especialmente Dr. Martínez, Dr. Lambarry, Dr. Badillo, Dr. Pérez Alonso, Dr. Isais, Dr. Orozco, Dra. Dixón:

Gracias por todo lo que me enseñaron, por la paciencia que me tuvieron, me llevo un buen recuerdo de cada uno de ustedes.

A Marú:

Gracias por confiar en mi y sobre todo gracias por brindarme tu amistad.

A Guille, Paty, Angeles, Clarita y Simo:

Gracias por los buenos momentos y por todas las muestras de cariño que me brindaron.

A Carlos:

Gracias por formar parte de mi vida y por ser parte esencial de mis sueños.

RESUMEN

Objetivos: Relacionar el grado y duración de la hipertensión arterial sistémica con los cambios reportados en fondo de ojo utilizando la clasificación del Dr. Puig Solanes, para su estadificación, así como se correlacionó con el daño renal y la asociación con otras enfermedades sistémicas. **Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional realizando revisión del fondo de ojo bajo midriasis farmacológica (tropicamida y fenilefrina), mediante oftalmoscopia indirecta, realizada por 2 oftalmólogos (1 residente y 1 adscrito de retina). Revisión de pacientes con hipertensión arterial sistémica, preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP, período de enero del 2000 a diciembre del 2001 en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. **Resultados:** Los pacientes con hipertensión arterial crónica presentaban con más frecuencia angiopatía angioesclerosa (60%), las pacientes con preeclampsia leve, severa y eclampsia angiopatía angiotónica (16%, 20% y 4%) y las pacientes con síndrome de HELLP neurorretinopatía (66.6%). **Conclusiones:** Los paciente con hipertensión arterial sistémica de <1año de evolución presentaron con mayor frecuencia angiopatía angiotónica, >5 años grados más avanzados de daño en fondo de ojo. Gran parte de los pacientes con hipertensión arterial sistémica tienen algún grado de daño renal. La enfermedad que con mayor frecuencia se asoció con hipertensión arterial sistémica fue la diabetes mellitus.

Summary

Objective: To do the relationship between the degree and evolution time of arterial hypertension with changes in ocular fundus using the Puig Solanes' classification, we correlated the renal failure, and its association with other diseases. **Material and Methods:** We did ocular fundus examination using midriatic drugs (tropicamide and phenylephrine), using indirect ophthalmoscopy, patients with arterial Hypertension, eclampsy, pre-eclampsy and Hellyp syndrome was included from January 2000 to December 2001. All patients were studied with indirect ophthalmoscopy under pharmacological mydriasis with tropicamide and phenylephrine. All explorations was made by two doctors, Retinologist and fellow of Retina. All patients was studied with renal biopsies. **Results:** We demonstrate the relation with chronic arterial hypertension and angiosclerosis angiopathy (60%), the minimal pre-eclampsy was associated with tonic angiopathy (16,20 y4%), and Hellyp syndrome was related to neurorretinopathy (66.6%). **Conclusions:** We demonstrate that patients with less of 1 year arterial hypertension suffer tonic changes in arterial vessels, patients of renal disease in of patients. Diabetes mellitus was the systemic disease more frequently found. With more than 5 years have more severe changes in the retina. Arterial hypertension is the cause

INDICE:

INTRODUCCION.....	6
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	12
DISCUSIÓN.....	18
CONCLUSIÓN.....	20
BIBLIOGRAFÍA.....	21

INTRODUCCIÓN

La hipertensión es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Esta condición vascular involucra todos los sistemas del organismo. Es importante considerar que los cambios oculares pueden ser el hallazgo inicial en un paciente que no se conoce hipertenso y que requerirá ser valorado por el médico oftalmólogo.

Morbilidad

La hipertensión sistémica acelera la progresión de la retinopatía diabética e incrementa el riesgo de oclusión arterial y venosa a nivel retiniano. (1 y 2)

Epidemiología

Se calcula que en EE.UU. hay unos 50 millones de hipertensos. La hipertensión es más frecuente en los adultos de raza negra (32%) que en los de raza blanca (23%) o mexicanos (23%), y la morbilidad y mortalidad son mayores entre los de raza negra. La hipertensión arterial sistémica tiene mayor prevalencia entre los hombres que en las mujeres, en todas las razas.

Existen estudios en los cuales se ha encontrado en pacientes hipertensos una incidencia de cambios en fondo de ojo secundarios a hipertensión arterial en un 15%, cambios en vasos retinianos se presentan 13%, 2% cruces arteriovenosos, 8% muestran daño a nivel retiniano (retinopatía hipertensiva). (4,8)

Etiología

La hipertensión arterial sistémica (esencial) es de etiología desconocida. La herencia es un factor predisponente pero el mecanismo exacto no está claro. Los factores ambientales (p.ej., Na de la dieta, obesidad, estrés) parecen actuar tan sólo en personas genéticamente sensibles.

El grado y la duración de la hipertensión son los determinantes primarios de los cambios hipertensivos en fondo de ojo. Factores sistémicos como hiperlipidemia, han sido implicados como factores asociados (8).

Fisiopatología

La hipertensión sistémica causa arterioesclerosis hialina. La liberación de componentes del plasma a través del endotelio e incremento en la producción de matriz extracelular por células de músculo liso causa engrosamiento hialino de las paredes vasculares y estrechamiento del lumen vascular. A nivel de retina, coroides y nervio óptico existen cambios mecánicos y posiblemente liberación de mediadores locales. Estos cambios están relacionados con el grado y el tiempo de evolución de la hipertensión (8).

Los mecanismos patogénicos tienen que conducir a una resistencia vascular periférica total aumentada provocando vasoconstricción, a un aumento del gasto cardíaco o ambos porque la presión arterial es igual a flujo por la resistencia. Aunque se afirma ampliamente que la expansión del volumen líquido intra y extravascular es importante, esta expansión sólo puede aumentar la presión arterial aumentando el gasto cardíaco, aumentando la resistencia vascular periférica, o por ambos mecanismos.

En la hipertensión esencial no se producen cambios anatomopatológicos precoces. Finalmente se desarrolla una esclerosis arteriolar generalizada, es especialmente evidente en el riñón y se caracteriza por hipertrofia e hialinización de la media. La nefroesclerosis es el sello distintivo de la hipertensión esencial (19).

La arterioesclerosis coronaria, cerebral, aórtica, renal y periférica son más frecuentes y más graves en los hipertensos porque la hipertensión acelera de aterogénesis (13)

La perfusión renal disminuye gradualmente a medida que la presión arterial aumenta y empieza la esclerosis arteriolar. La filtración glomerular permanece normal hasta que la enfermedad avanza, y como consecuencia la fracción de filtración aumenta (8).

Manifestaciones clínicas.

La retinopatía hipertensiva aparece en la hipertensión crónica esencial, la hipertensión maligna y la toxemia gravídica. Se debe a la arterioesclerosis hipertensiva o engrosamiento arteriolar en respuesta a la hipertensión mantenida. Estos cambios escleróticos hacen que el reflejo luminoso arteriolar se ensanche y pierda brillo. En los estadios precoces de la retinopatía hipertensiva, el fondo muestra constricción generalizada o focal de las arteriolas retinianas. Al progresar la enfermedad, se desarrollan hemorragias superficiales en llama y pequeños focos blancos de isquemia retiniana superficial (focos blancos algodinosos).

Posteriormente pueden verse exudados duros amarillentos, debidos al depósito lipídico en la retina a partir de la extravasación de plasma. Esos exudados pueden formar una figura estrellada en la macula (edema en estrella). En la hipertensión grave, la papila óptica se congestiona y edematiza (17,18).

Arterioesclerosis: Representa un endurecimiento y engrosamiento de las arterias. Se compone de aterosclerosis (cambios en la íntima), esclerosis media y arterioloesclerosis (cambios en la íntima y media). Posteriormente existe hialinización de la íntima, hipertrofia media e hiperplasia endotelial.

Cambios en el reflejo luminoso: Al incrementarse el grosor de las paredes vasculares causa que el reflejo sea más difuso, al progresar la hialinización y esclerosis, las arteriolas retinianas presentan coloración rojo-cobre (hilos de cobre). En estadios posteriores la esclerosis contribuye a incrementar densidad óptica de la pared vascular, siendo visible oftalmoscópicamente como fenómeno de envainamiento de los vasos, opacificando todo el vaso (hilos de plata) (8,10,12).

Atenuación: Las arteriolas muestran atenuación generalizada como resultado de un vaso espasmo difuso, después de hipertensión arterial persistente. El estrechamiento focal ocurre con espasmos de áreas locales de la musculatura vascular (10).

Cruces arteriovenosos: Los fenómenos de cruces son originados por compresión venosa por una arteriola engrosada dentro de la íntima que comparten la vena y la arteria en los sitios de cruce (signo de Gunn). Se impide el retorno venoso, causando constricciones a los lados del cruce arteriovenoso.

Tortuosidad y estrechamiento arterial: La esclerosis puede acortar o elongar las arteriolas retinianas, lo cual hace que tengan ángulos no agudos. Cuando una arteria cruza a una vena, ésta forma antes y después del cruce, un arco más o menos ancho y en los límites de este arco la vena aparece algo atenuada, parcial o totalmente invisible (signo de Sallus) (10,12), FOTO 2.

Lesiones retinianas extravasculares: Microaneurismas, hemorragias en flama localizadas en la capa de fibras nerviosas, edema retiniano y macular, depósitos lipídicos retinianos que en la mácula adoptan un patrón en estrella (8,10), FOTO 4.

Manchas isquémicas retinianas internas: Se originan por isquemia focal aguda de la retina interna. Desaparecen en 3-6 semanas (10,12).

Hipertensión maligna: Es una fase de hipertensión asociada con una elevación de presión sanguínea aguda idiopática. Es más común en personas jóvenes, especialmente asociada con hipertensión de causa renal y toxemia durante el embarazo. Se observa edema retiniano, necrosis y depósito fibrinoide en la pared vascular involucrando más frecuentemente a las arterias coroideas más que a las retinianas (8).

Corioidopatía hipertensiva: Ocurre más frecuentemente en pacientes jóvenes con hipertensión aguda, feocromocitoma y eclampsia. En la fase aguda hay cambios en la coriocapilar y epitelio pigmentario de retina (EPR), que causa constricción arteriolar, necrosis fibrinoide con papiledema. Se observan manchas de Elschnig que son lesiones focales agudas del EPR, que se observan como lesiones distribuidas en grupos de coloración pálida. En la fase crónica existen cambios oclusivos que involucran arterias y arteriolas y capilares coroideos. Las líneas de Siegrist son cambios de EPR lineales que se desarrollan sobre arterias coroideas esclerosadas (12,14).

Neuropatía óptica hipertensiva: Se presenta como hemorragias en el margen del disco óptico, congestión de venas retinianas, exudados maculares y edema disco óptico florido. El edema del disco óptico puede resultar por cambios vasoclusivos en la coroides peri papilar o por la difusión de angiotensina II y otros vasoconstrictores endógenos dentro de la papila, causando isquemia (6), FOTO 5.

Todo embarazo debe evaluarse para determinar si existe o pueden aparecer factores de riesgo.

Preeclampsia: desarrollo de hipertensión con albuminuria o edema después de la 20 semana de gestación y el final de la primera semana posparto.

Eclampsia: crisis convulsivas o coma sin otra etiología durante el mismo período.

Síndrome de HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia, es una complicación importante que puede aparecer incluso en pacientes con preeclampsia leve (16).

La etiología de preeclampsia y eclampsia es desconocida. La preeclampsia aparece en un 5% de las mujeres embarazadas, generalmente en primigrávidas y mujeres con hipertensión o trastornos vasculares preexistentes. La eclampsia se desarrolla en 1 de cada 200 pacientes con preeclampsia y suele ser fatal si no se trata. Su principal complicación es el abrupto placentario, aparentemente secundario a una afectación vascular (1).

Se considera que una mujer embarazada tiene preeclampsia si presenta una presión arterial de 140/90 mm Hg, edema en cara o manos o albuminuria, o aquella cuya presión arterial aumenta en 30 mm Hg de sistólica o 15 mm Hg de diastólica (incluso aunque no exceda 140/90 mm Hg) (11).

La preeclampsia leve se manifiesta por hipertensión en valores límites. Edemas persistentes o albuminuria. La preeclampsia severa se diagnostica en las pacientes con presión arterial de 150/110 mm Hg, edemas marcados, albuminuria más de 3+, trastornos visuales o dolor abdominal. Los niveles de urea y creatinina plasmática deben controlarse para excluir un trastorno renal no sospechado previamente (7,20).

El síndrome de HELLP, es una complicación importante que puede aparecer incluso en pacientes con preeclampsia leve (3,5,9,15).

Clasificación para la estadificación.

La clasificación del Dr. **Puig Solanes** oftalmólogo mexicano basada en un estudio de más de 300 hipertensos del instituto Nacional de Cardiología, que a casi 50 años de su publicación es la más usada en nuestro medio, que muestra una similitud con la publicada en Estados Unidos en 1961 lo único que le faltó para ser totalmente completa fue incluir los cambios coroideos (corioidopatía hipertensiva) (10).

- a) Angiopatia retiniana
 - Angiotónica
 - Angioespástica
 - Angioesclerosa
- b) Retinopatías
 - Angiotónica
 - Angioespástica
 - Angioesclerosa
- c) Neurorretinopatía
 - Angioespástica
 - Angioesclerosa.

En los cambios angiopáticos sólo existen alteraciones en los vasos sanguíneos, en la angiotonia existe un estrechamiento uniforme de las arteriolas, asociándose a la hipertensión arterial poco activa y poco antigua. En el angioespasmo hay constricciones localizadas de las arteriolas, se observa en la hipertensión arterial activa y poco antigua. En la angioesclerosis observan aumento del reflejo arterial, compresión de los cruces arteriovenosos, arteriolas en hilo de plata o de cobre, observándose en la hipertensión antigua pero poco activa.

En la retinopatía angiotónica, además de los cambios vasculares angiotónicos encontramos hemorragias y exudados retinianos. En la angioespástica, además de los cambios angiotónicos, existen lesiones edematosas de la retina. Y por último, en la retinopatía angioesclerosa, además de los cambios angioesclerosos encontramos lesiones no edematosas de la retina y hemorragias.

Neurorretinopatías hipertensivas existen de dos tipos. Angioespástica además de presentar cambios de retinopatía angioespástica, hay congestión y edema de la papila. En la angioesclerosa hay atrofia de la papila óptica (8).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, en el período de enero del 2000 a diciembre del 2001. se recabaron las valoraciones, procedentes de los servicios de medicina interna, nefrología, cardiología y obstetricia para valorar fondo de ojo. Se incluyeron los pacientes cuyo motivo de la interconsulta fue descartar cambios en el fondo de ojo secundarios a hipertensión arterial sistémica.

En cuanto al examen oftalmológico se realizó toma de agudeza visual, biomicroscopia de segmento anterior, tonometría y descripción del fondo de ojo bajo midriasis farmacológica (tropicamida y fenilefrina), mediante oftalmoscopia indirecta, utilizando la clasificación del Dr. Puig Solanes estatificando los cambios observados, el equipo médico constó de 2 oftalmólogos (1 residente y 1 adscrito del departamento de retina del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre).

En el presente trabajo se buscó una correlación del daño en fondo de ojo con el grado y duración de la hipertensión arterial sistémica, con el daño renal, así como la asociación con otras enfermedades sistémicas.

VARIABLES.

Se evaluó como variable de impacto de la hipertensión arterial sistémica: edad, sexo, tiempo de evolución de la hipertensión arterial sistémica, enfermedades asociadas y diagnóstico renal.

Los datos se obtuvieron del expediente clínico de los pacientes cuyo motivo de consulta fue valorar cambios en fondo de ojo secundarios a hipertensión arterial sistémica.

Se realizó análisis de los datos expresados mediante estadística descriptiva y analítica, utilizando prueba de chi cuadrada fijando la significancia estadística en P menor de 0.05.

Los resultados se expresaron en gráficas.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los expedientes de pacientes sin importar edad o tiempo de evolución, cuyo motivo de valoración fue descartar cambios en fondo de ojo secundarios a hipertensión arterial sistémica, preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Aquellos expedientes de pacientes con datos incompletos.

RESULTADOS

De los 287 pacientes que solicitaron valoración oftalmológica, de enero del 2000 a diciembre del 2001, se incluyeron 133 pacientes (46.3%), debido a que el resto de los pacientes no contaban con los datos completos en el expediente clínico (GRAFICA 1).

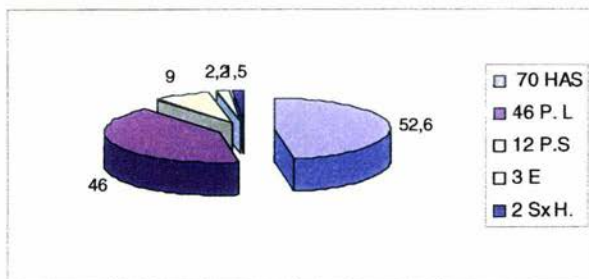
70 (52.6%) pacientes presentaron hipertensión arterial sistémica
46 (46%) pacientes presentaron preeclampsia leve
12 (9%) pacientes presentaron preeclampsia severa
3 (2.2%) pacientes presentaron eclampsia
2 (1.5%) pacientes presentaron síndrome de HELLP.

Se encontró que los pacientes con hipertensión arterial crónica presentaban con más frecuencia angiopatía angioesclerosa (60%) $X= 5.076$, $P < 0.001$ (FOTO 2), las pacientes con preeclampsia leve, severa y eclampsia angiopatía angiotónica (16%, 20% y 4%) $X= 2.824$, $P < 0.005$ (FOTO 1), y las pacientes con síndrome de HELLP neurorretinopatía (66.6%). $X= 2.830$, $P < 0.005$ (TABLA 1), (FOTO 5).

En cuanto a la correlación de la evolución en años de la hipertensión arterial sistémica con daño en fondo de ojo, los pacientes que presentan mayor grado de daño son aquellos con 1 a 5 años de evolución de la enfermedad. $X= 12.522$, $P 0.252$ (TABLA 2).

En cuanto al daño renal la albuminuria (47.3%) $X= 4.985$, $P < 0.001$, fue el hallazgo más constante en pacientes con preeclampsia leve, severa, eclampsia y síndrome de HELLP. Mientras que en los pacientes con hipertensión arterial crónica fue la glomeruloesclerosis (11.2%) $X= 3.470$, $P < 0.001$ (TABLA 3).

En nuestra población estudiada, se buscó patología sistémica asociada a la hipertensión arterial sistémica, encontrando que la enfermedad más frecuentemente asociada fue la Diabetes Mellitus (17.2%) $X= 4.127$, $P < 0.001$ (TABLA 4).



GRÁFICA 1



FIGURA 1. ANGIOPATÍA ANGIOTÓNICA



FIGURA 2. ANGIOPATÍA ANGIOESCLEROSA (SIGNO DE SALLUS)

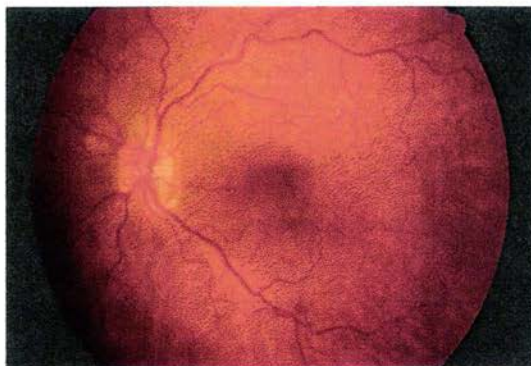


FIGURA 3. RETINOPATÍA ANGIOTÓNICA



FIGURA 4. EDEMA MACULAR EN ESTRELLA

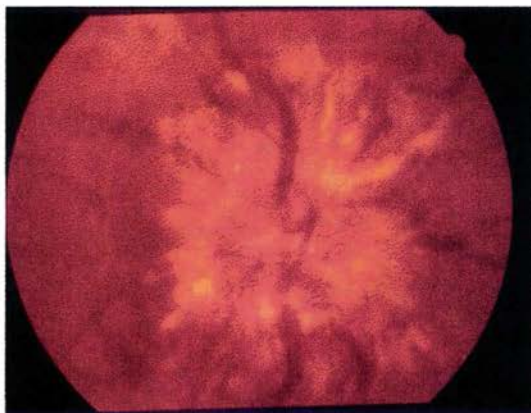


FIGURA 5. NEURORRETINOPATIA ANGIOESPÁSTICA

Patología	A. Atn	A. Aep	A. Aec	R. Atn	R. Aep	R. Aec	Neuroret.	FO SA
Hipertensión arterial sistémica	15	8	24	1	2	2	1	17
Preeclampsia leve	4	0	2	0	0	0	0	40
Preeclampsia severa	5	0	2	0	0	0	0	5
Eclampsia	1	1	0	0	0	0	0	1
Síndrome de HELLP.	0	0	0	0	0	0	2	0
Total	25 (18.7%)	9 (6.7%)	28 (21%)	1 (0.75%)	2 (1.5%)	2 (1.5%)	3 (2.2%)	63 (47.3%)

A. Atn: Angiopatía angiotónica; A. Aep: Angiopatía angioespástica; A. Aec: Angiopatía angioesclerosa; R. Atn: Retinopatía angiotónica; R. Aep: Retinopatía angioespástica; R. Aec: Retinopatía angioesclerosa; Neuroret.: Neurorretinopatía; FO SA: Fondo de ojo sin alteraciones

TABLA 1. correlación de patología con hallazgos reportados en fondo de ojo

Evolución de hipertensión arterial(años)	A. Atn	A. Aep	A. Aec	R. Atn	R. Aep	R. Aec	Neuroret.	FO SA
< 1	11	1	7	0	1	0	2	51
1 – 5	6	5	7	0	0	1	0	8
6 – 10	3	0	4	0	1	0	0	3
11 – 15	3	1	2	1	0	1	1	0
16 – 20	2	1	2	0	0	0	0	1
> 20	0	1	6	0	0	0	0	0
Total	25(18.7%)	9(6.7%)	28(21%)	1(0.75%)	2(1.5%)	2(1.5%)	3(2.25%)	63(47.3%)

A. Atn: Angiopatía angiotónica; A. Aep: Angiopatía angioespástica; A. Aec: Angiopatía angioesclerosa; R. Atn: Retinopatía angiotónica; R. Aep: Retinopatía angioespástica; R. Aec: Retinopatía angioesclerosa; Neuroret.: Neurorretinopatía; FO SA: Fondo de ojo sin alteraciones

TABLA 2. Correlación de tiempo de evolución de hipertensión arterial y cambios reportados en fondo de ojo.

Patología	NI	PR	NT	PC	GP	G	GI	GC	A	SD
Hipertensión arterial sistémica	2	1	1	8	4	15	12	10	0	17
Preeclampsia leve	0	0	0	0	0	0	0	0	46	0
Preeclampsia severa	0	0	0	0	0	0	0	0	12	0
Eclampsia	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
Síndrome de HELLP	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0
Total	2(1.5%)	1(0.75%)	1(0.75%)	8(6%)	4(3%)	15(11.2%)	12(9%)	10(7.5%)	63(47.3%)	17(12.1%)

NI: Necrosis isquémica. PR: Poliquistosis renal. NT: Necrosis tubulointersticial. PC: Pielonefritis crónica. GP: Glomerulopatía primaria. G: Glomeruloesclerosis. GI: Glomerulonefritis intersticial. GC: Glomerulopatía crónica. A: Albuminuria. SD: Sin daño renal.

TABLA 3. Correlación de hipertensión arterial con daño renal

Patología	DM	EVC	C	I	EP	EG	EO	ET	OE	SP
Hipertensión arterial sistémica	19	5	8	2	1	5	3	1	7	19
Preeclampsia leve	3	0	3	1	0	0	0	1	3	35
Preeclampsia severa	1	0	1	0	0	0	0	0	0	10
Eclampsia	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Síndrome de HELLP	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1
Total	23(17.2%)	6(4.5%)	12(9%)	3(2.25%)	1(0.75%)	5(3.7%)	3(2.2%)	2(1.5%)	12(9%)	66(49.6%)

DM: Diabetes mellitus. EVC: Evento vascular cerebral. C: Cardiopatía. I: Infecciosa. EP: enfermedad pulmonar. EG: Enfermedad gastrointestinal. EO: Enfermedad oftálmica. ET: Enfermedad tumoral. OE: Otras enfermedades. SP: Sin patología.

TABLA 4. Correlación de hipertensión arterial con enfermedades asociadas

Falta página

N° 18

DISCUSIÓN

Las alteraciones vasculares en fondo de ojo y la retinopatía hipertensiva aparecen en la hipertensión arterial sistémica, la hipertensión maligna y la toxemia gravídica. Se debe a la arterioesclerosis hipertensiva o engrosamiento arteriolar en respuesta a la hipertensión mantenida.

Los grados de angiopatía, retinopatía y neurorretinopatía observados en el fondo de ojo dependen del tiempo de evolución y del grado de la hipertensión arterial.

En nuestro estudio se observó correlación directa con daño en fondo de ojo y grado de hipertensión arterial sistémica.

Encontramos que a diferencia de la literatura, en nuestra población no existe una correlación directa con el tiempo de evolución y el daño en fondo de ojo, debido tal vez a un descontrol importante de la enfermedad y/o un diagnóstico tardío. Cabe mencionar que la preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP, son patologías agudas que duran corto tiempo, por tal motivo no permiten que se instalen cambios vasculares escleróticos; sin embargo si la preeclampsia y eclampsia se complican con síndrome de HELLP, la mayoría de las pacientes presentarán neurorretinopatía.

Las pacientes con preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP presentan albuminuria. La excreción de proteínas en la toxemia gravídica alcanza el rango nefrótico. Las pacientes con marcada proteinuria suelen tener una enfermedad vascular renal asociada.

En base a nuestros resultados, al igual que en la literatura el daño renal más asociado a la hipertensión arterial crónica fue la nefrosclerosis, la cual su velocidad de progresión suele ser lenta y sólo un pequeño porcentaje de los pacientes con hipertensión arterial primaria desarrollan una nefropatía progresiva. Sin embargo, como la hipertensión es tan frecuente, a pesar de que pocos pacientes tienen riesgo de desarrollar una insuficiencia renal, estos representan un gran porcentaje de todos los pacientes con nefropatía terminal. La insuficiencia renal progresiva se relaciona directamente con la gravedad de la hipertensión y el grado de control de la misma.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Falta página

N° 20

La incidencia global de enfermedad renal progresiva en los pacientes con hipertensión arterial no es muy alta. Sin embargo, existen tres factores que aumentan el riesgo de desarrollar nefrosclerosis: la raza negra, la hipertensión moderada o grave y la coexistencia de otras enfermedades, como por ejemplo la diabetes mellitus. Los glomérulos pueden mostrar esclerosis focal, global o segmentaria. La esclerosis focal global se debe a las lesiones isquémicas, con pérdida de función de las nefronas, mientras que la esclerosis focal segmentaria se debe al aumento de tamaño glomerular, relacionado posiblemente con una respuesta compensadora frente a la pérdida de nefronas.

Los pacientes pueden presentar elevación progresiva de la BUN y de la creatinina plasmática. La hiperuricemia es un hallazgo relativamente precoz, que posiblemente refleja un menor flujo sanguíneo renal inducido por la enfermedad vascular.

El diagnóstico de daño renal se sospecha por las características clínicas típicas de la hipertensión arterial, que suele asociarse con retinopatía, hipertrofia ventricular izquierda, riñones pequeños y una insuficiencia renal lentamente progresiva con aumento de la proteinuria. La biopsia renal ayuda a establecer el diagnóstico correcto, aunque no siempre es necesaria. En la población estudiada únicamente se les realizó biopsia renal a los pacientes con hipertensión arterial crónica que presentaban alteraciones en la BUN y creatinina plasmática.

La patología que con mayor frecuencia se asocia a la hipertensión arterial es la diabetes mellitus, siendo esta asociación un factor para la rápida progresión de la enfermedad; ya que ambas contribuyen al daño vascular sistémico mediante hipertrofia de la media y el engrosamiento fibroblástico de la íntima, que produce una estenosis de la luz vascular y, en segundo lugar el depósito de un material parecido a la hialina (constituyente de las proteínas plasmáticas) en la pared arteriolar, lesionada y más permeable.

La valoración de la progresión del daño en fondo de ojo secundario a hipertensión arterial es importante no sólo desde el punto de vista académico sino también terapéutico. Debido a que los cambios vasculares observados, son el reflejo de lo que está ocurriendo a nivel sistémico y esto nos dará la pauta para valorar el control médico de la hipertensión arterial.

CONCLUSIONES

El daño en fondo de ojo es dependiente del grado de hipertensión arterial sistémica.

El daño en fondo de ojo es independiente del tiempo de evolución de la hipertensión arterial sistémica.

En las pacientes con preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP el daño renal más frecuente es la albuminuria.

En la hipertensión arterial crónica el diagnóstico anatomopatológico de daño renal más frecuente es la glomeruloesclerosis

La enfermedad más frecuentemente asociada a hipertensión arterial crónica, preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP es la Diabetes Mellitus.

Falta página

N° 23

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Vicente JL, Ruiz Aragón J, Nanwani K. et al. "Retinal detachment in preeclampsia and HELLP Syndrome". Case report. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 78(6):335-8. Jun 2003.
2. Tara PN, Byrne H, Francis PJ. Et.al. "HELLP syndrome complicated by visual loss". Case Reports. Journal of Obstetrics & Gynaecology. 23(5):562-3, Sep 2003.
3. Friedman N, Pineda R, Kaiser P.: Retina. En: Friedman N, Pineda R, Kaiser P. ed. The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology. Philadelphia, 1998. p. 267-269.
4. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Hundal KS. et. al. Bilateral serous retinal detachment as a complication of HELLP syndrome. Case reports. Eye. 16(4):491-2, Jul 2002.
5. González-Preciado J: La retinopatía hipertensiva. Su clasificación. Rev Mex Oftalmol 1998;72:265-266.
6. Tadin I, Bojic L, Mimica M. et.al. Hypertensive retinopathy and preeclampsia. Collegium Antropologicum. 25 Suppl:77-81.2001.
7. Lee P: Hypertensive Retinopathy. eMedicine Journal 2001, 2(6).
8. Gonzalvo FJ, Abecia E, Pinilla I. et. al. Central retinal vein occlusion and HELLP syndrome. Acta Ophthalmologica Scandinavica. 78(5):596-8, Oct 2000.
9. Keith, NM, Wagener, HP, and Barker, NM: Some different types of. Essential hypertension: their cause and prognosis. Am J Med Sci, 1939;
10. Lovestam-Adrian M, Agardh CD, Aberg A. et. Al. Pre-eclampsia is a potent risk factor for deterioration of retinopathy during pregnancy in Type 1 diabetic patients. Diabetic Medicine.
11. Puig-Solanes, m.: Clasificación de las retinopatías hipertensivas. Arch Asoc Evitar Ceg Mex, 1949: 7 (SN) 293- 304.

12. Ross RD, Gitter KA, Cohen G. et. al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy associated with retinal arterial macroaneurysm and hypertensive retinopathy. *Retina*, 16(2):105-11, 1996.
13. Scheie, HG: Evaluacion of ophthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar sclerosis, *Arch Ophthalmol*, 1953
14. Gupta LY, Mansour SE, Bilateral bullous retinal detachment as a complication of the HELLP syndrome. *Canadian Journal of Ophtalmology*. 29(5):242-5, 1994 Oct.
15. Wenzel M, Lehnen H, A case of mild ocular manifestations in pregnancy induced hypertension with HELLP syndrome. *Acta Ophtalmologica*. 72(3):391-2. Jun 1994.
16. Cohen SM, Gass JD, Macular hole following severe hipertensive retinopathy. *Archives of Ophtalmology*. 112(7):878-9. Jul 1994.
17. De Rosa LU, Hypertensive retinopathy caused by a rare ovarian tumor: case report and photo essay. *Journal of the american Optometric Association*. 62(2): 132-6, Feb 1991.
18. Tso MO, Jampol LM. Pathophysiology of hypertensive retinopathy *Ophtalmology*. 89(10):1132-45, 1982 Oct.
19. Waziri-Erameh MJ, Omoti AE. Edema OT Bilateral Total Loss of vision following eclampsia. Case reports. *African Journal of reproductive Health*. 7(2):106-8, 2003 Ag.
20. Singerman LJ, Jampol CM (eds): *Retinal and Choroidal Manifestations of Systemic Diseases*. Baltimore, Williams & Wilkins Co. 1991