



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO I.A.P.
HOSPITAL "DR. LUIS SÁNCHEZ BULNES"

Retinopatía hipertensiva en paciente con síndrome metabólico

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA (OFTALMOLOGÍA)

Presenta
Dr. Luis Javier Arroyo Garza

Asesor
Dra. Bertha Garibay Velázquez
Medico Adscrito al Servicio de Segmento Anterior

Dr. Daniel Ochoa Contreras
Jefe de Enseñanza

México, D.F., Marzo 2015



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.

ÍNDICE

Introducción	3
Caso Clínico	4
Discusión	12
Conclusion	13
Bibliografía	14

Introducción

La hipertensión es el principal factor de riesgo para enfermedad cardiovascular y mortalidad en el mundo. En el ojo es factor de riesgo para el desarrollo y progresión de retinopatía diabética, oclusiones vasculares, degeneración macular relacionada a la edad y glaucoma. La retinopatía es la manifestación más común de la hipertensión la cual se origina debido a elevaciones agudas o crónicas de la presión arterial.

La retinopatía hipertensiva supone signos en la microvasculatura retiniana relacionados con tensión arterial elevada. La fisiopatología subyacente de estos signos puede ser dividida en etapas. La respuesta inicial de la circulación retiniana a una elevación en la tensión arterial es un incremento en el tono vasomotor y vasoespasmo que clínicamente se ve como estrechamiento de las arteriolas de la retina. Subsecuentemente una elevación crónica de la presión arterial induce cambios arterioscleróticos en la pared vascular tales como engrosamiento de la íntima, hiperplasia de la media y degeneración hialina. Estos cambios se manifiestan como áreas de estrechamiento difuso y focal de las arteriolas, opacificación de la pared arteriolar (descrita como hilos de plata o de cobre) y compresión de las venulas por las arteriolas en sitios donde comparten adventicia (descrito como pellizcamiento arteriovenoso). Con una presión arterial aun más pronunciada puede haber rompimiento de la barrera hemato-retiniana y lo que resulta de esto es exudación de sangre (hemorragias), lípidos (exudados duros) e isquemia de la capa de fibras nerviosas (manchas algodinosas). En el escenario de una elevación severa de la presión arterial, una presión intracraneana elevada e isquemia concomitante de la cabeza del nervio óptico, puede ocasionar edema de papila la cual es referida algunas veces como hipertensión maligna o neuropatía óptica hipertensiva. Otros mecanismos que relacionan presión arterial alta con signos de retinopatía hipertensiva pudieran incluir inflamación, disfunción endotelial y angiogénesis.

Clínicamente, los signos de retinopatía hipertensiva son clasificados en cuatro grados en relación a la severidad del proceso. Este sistema de clasificación de la severidad es ampliamente utilizado y aun siendo fácil su empleo, distinguir los grados tempranos puede resultar un tanto difícil. Este sistema descrito por Keith, Wagener y Barker en 1939, toma el estrechamiento vascular como grado 1. Si además existe pellizcamiento arteriovenoso pasa a ser grado 2. El grado 3 incluye además cambios en la vasculatura por presión arterial elevada sostenida tales como hemorragias, aneurismas, exudados duros y manchas algodinosas. El grado 4 que constituye por sí mismo una urgencia hipertensiva, engloba al edema macular y al papiledema. Otro sistema de clasificación (Scheie) además de describir lo mismo que Keith, Wagener y Barker, agrega los cambios en la pared arteriolar originados por arteriosclerosis descritos como hilos de plata o de cobre. Estos últimos hallazgos pertenecen a grados altos de retinopatía hipertensiva.

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 38 años de edad originario de Michoacán, que acude a consulta al Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" Asociación para Evitar la Ceguera en México I.A.P. (APEC) por presentar baja en la agudeza visual de carácter súbito en ojo izquierdo de una semana de evolución, refiere además metamorfopsias en ojo derecho. El paciente niega antecedentes personales patológicos de importancia y solo refiere laparotomía exploradora hace 10 años debido a accidente automovilístico.

A la exploración oftalmológica inicial (tabla 1) llama la atención en ojo izquierdo una agudeza visual de cuenta dedos a 50 cm y cambios en la retina tales como manchas algodinosas, tortuosidad vascular, elevación macular y borramiento de los bordes del nervio óptico (imagen 2). En ojo derecho se observó tortuosidad vascular, microhemorragias, pellizcamiento venoso, hilos de plata arteriolares, bordes borrados de papila así como hiperemia (imagen 1).

Se solicitan estudios pertinentes a los hallazgos encontrados al ingreso. De estos se incluyen angiografía de retina con fluoresceína, tomografía de coherencia óptica de mácula, biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, triglicéridos, hemoglobina glicosilada y VDRL. Además se envía a interconsulta con medicina interna.

En la angiografía de retina con fluoresceína en ojo derecho en fase arteriovenosa (40 segundos) se encuentra hiperfluorescencia de forma puntiforme en arcada temporal inferior así como retraso en el llenado capilar sobre la misma arteria temporoinferior a la mácula (imagen 3). En el mismo ojo en etapas tardías (8 minutos) se aprecia hiperfluorescencia de papila y zonas hiperfluorescentes difusas por incompetencia vascular (imagen 4). En ojo izquierdo en etapas tardías (8 minutos) se aprecian zonas hiperfluorescentes difusas sobre arcadas por incompetencia vascular, hiperfluorescencia de papila, pérdida de la hipofluorescencia foveal sugiriendo edema macular y tinción parietal de un vaso (imagen 5). En la tomografía de coherencia óptica se observa una arquitectura conservada de las capas de la retina en ojo derecho y en ojo izquierdo se aprecian zonas quísticas hiporeflécticas en capas externas de la macula suponiendo edema macular (imagen 6).

Dentro de los resultados de importancia de los laboratorios, se destaca una glucosa en ayuno de 140 mg/dl, una hemoglobina glicosilada de 8.5%, triglicéridos en 160 mg/dl. En la revisión por medicina interna se encontró una TA de 180/120 mmHg.

Por los hallazgos ya descritos en la exploración y los estudios solicitados se integra diagnóstico de urgencia hipertensiva, síndrome metabólico (diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica) y retinopatía hipertensiva.

Se inicia control metabólico urgente por parte de medicina interna. Se le recomienda cambio en el estilo de vida y ejercicio. Recibe como tratamiento vildagliptina 50 mg con metformina 500 mg (0-1-0), telmisartan 80 mg con amlodipino 10 mg (0-0-1) y metoprolol de 95 mg (1-0-0). Se mantiene en vigilancia estrecha por parte de medicina interna y en 3 meses después de control estricto y realizando ejercicio diario, el paciente bajó 20 kg de peso, la tensión arterial bajó a 110/70 mmHg y su glucosa en ayuno era de 85 mg/dl.

En la exploración oftalmológica, después de 3 meses de control, la agudeza visual mejoró a 20/20 en ambos ojos, ya no se encontraba defecto pupilar aferente en ojo izquierdo. En ojo derecho los bordes de la papila estaban definidos, la tortuosidad vascular disminuyó y se resolvieron algunas hemorragias (imagen 7). En ojo izquierdo la mácula no se veía elevada, los bordes de la papila estaban definidos y desaparecieron casi por completo las manchas algodinosas que antes eran abundantes (imagen 8). Se evidencia la resolución del edema acular mediante tomografía de coherencia óptica (imagen 9).

Tabla 1
Exploración oftalmológica al ingreso

Ojo derecho		Ojo izquierdo
20/25	Agudeza visual	Cuenta dedos a 50 cm
20/20	Agujero estenoico	20/400
12	Presión intraocular	14
Ortoposición	Posición primaria de la mirada	Ortoposición
Normales	Movimientos oculares	Normales
<i>Segmento anterior</i>		
2mm/sin defecto pupilar aferente	Diametro pupilar/reflejos pupilares	3mm/defecto pupilar aferente relativo
Normal	Conjuntiva	Normal
Transparente	Cornea	Transparente
Regular	Iris	Regular
Amplia	Camara anterior	Amplia
Transparente	Cristalino	Transparente
<i>Segmento posterior</i>		
Aplicada, tortuosidad vascular, microhemorragias, pellizcamiento vascular, hilos de plata y estrechamiento arteriolar	Retina	Aplicada, manchas algodinosas, tortuosidad vascular
Elevada	Macula	Seca
Hiperémica, bordes borrados	Papila	Bordes borrados

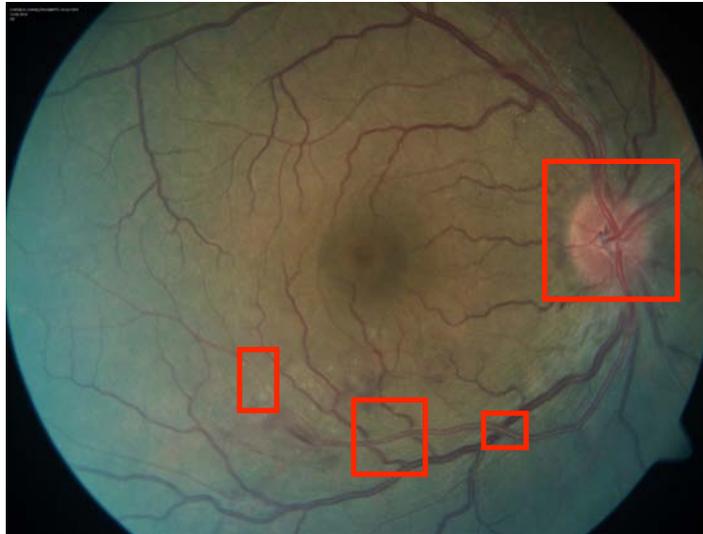


Imagen 1. Se aprecia de izquierda a derecha indicado con cuadros rojos: estrechamiento arteriolar, importante pellizcamiento venoso, hilo de plata arteriolar y edema de papila. Destaca en esta fotografía rectificación y tortuosidad vascular.

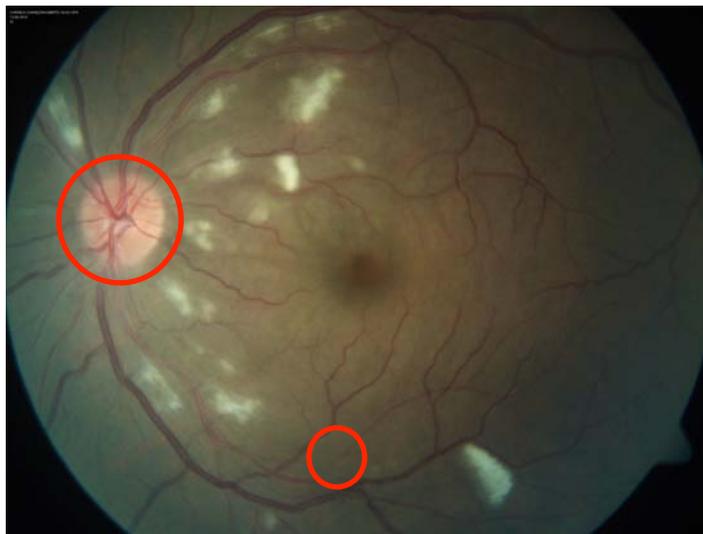


Imagen 2. Se aprecian numerosas manchas algodonomosas en polo posterior. Los bordes papilares se encuentran ligeramente borrados y se observa estrechamiento arteriolar prominente (indicado por círculos rojos de izquierda a derecha respectivamente).



Imagen 3. Angiografía de retina con fluoresceína de ojo derecho. Se aprecia hiperfluorescencia de forma puntiforme en arcada temporal inferior que corresponden a microaneurismas, retraso en el llenado capilar sobre la misma arteria temporo inferior a la mácula.



Imagen 4. Angiografía de retina con fluoresceína de ojo derecho en etapa tardía. Se observa hiperfluorescencia de papila y zonas hiperfluorescentes difusas por incompetencia vascular.



Imagen 5. Angiografía de retina con fluoresceína de ojo izquierdo. Se ven zonas hiperfluorescentes difusas sobre arcadas por incompetencia vascular, hiperfluorescencia de papila, pérdida de la hipofluorescencia foveal sugiriendo edema macular y tinción parietal de un vaso.

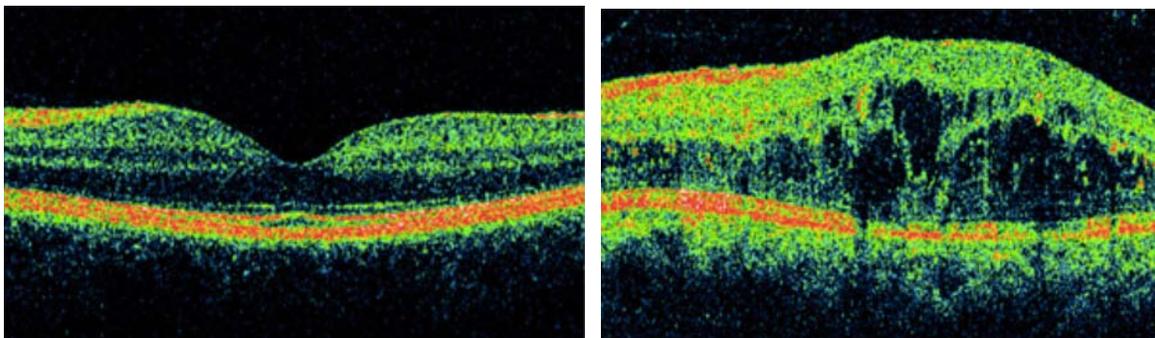


Imagen 6. Tomografía de coherencia óptica de mácula. En la derecha se observa una arquitectura conservada de las capas de la retina que corresponde a ojo derecho. En la izquierda se aprecian zonas quísticas hiporeflécticas en capas externas de la retina suponiendo edema macular en ojo izquierdo.

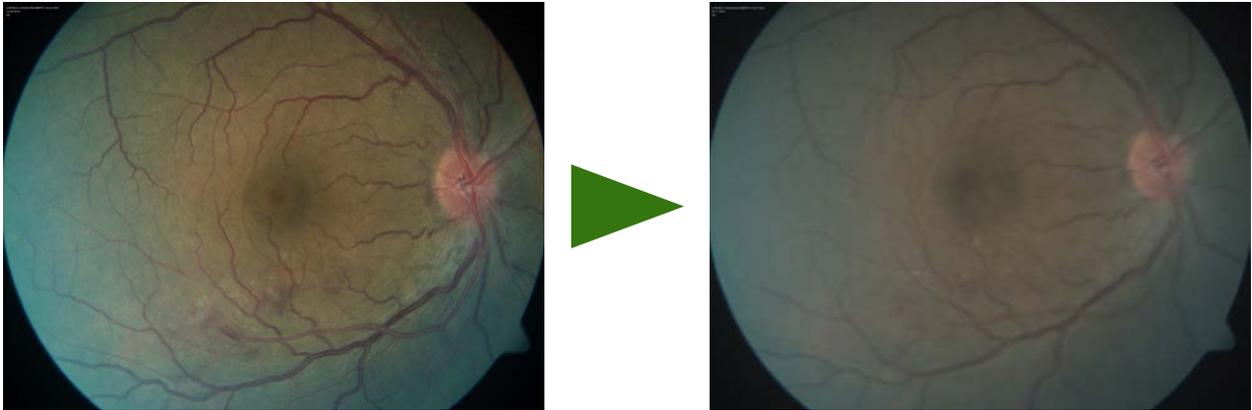


Imagen 7. Comparativa de ojo derecho en donde se observa en la imagen de la derecha, bordes papila definidos, menor tortuosidad vascular y resolución de algunas hemorragias.

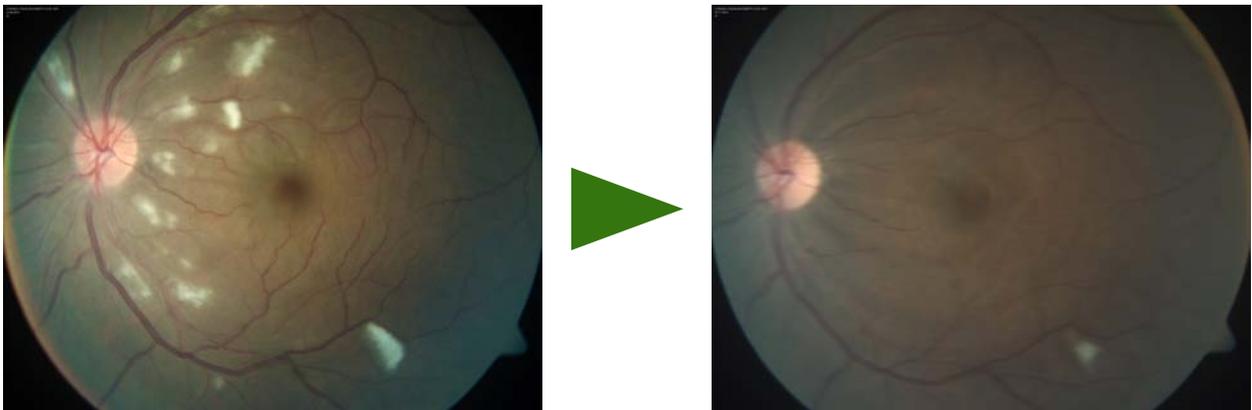


Imagen 8. Comparativa de ojo izquierdo en donde se observa en la imagen de la derecha desaparición casi completa de manchas algodinosas, bordes definidos de papila y menor tortuosidad vascular.

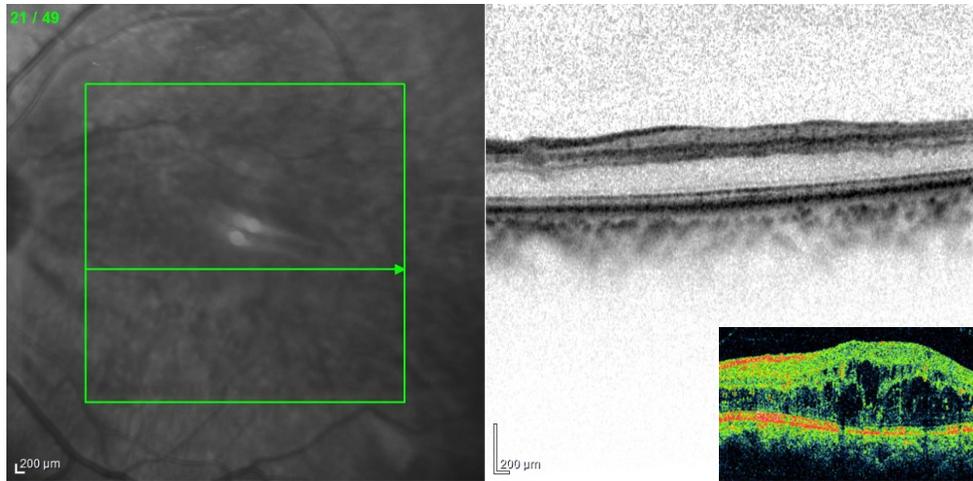


Imagen 9. Tomografía de coherencia óptica de dominio espectral comparativa de ojo izquierdo en donde se ve resolución de quistes en capas externas de la retina. La depresión foveal sigue perdida pero el paciente tiene agudeza visual de 20/20

Discusión

El síndrome metabólico es un conjunto de anomalías en el metabolismo como obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, hipertensión y glucosa alterada en ayuno o diabetes. El que un paciente tenga síndrome metabólico implica un riesgo elevado de padecer alguna enfermedad cardiovascular.

La hipertensión por sí sola es el mayor determinante de riesgo para enfermedad cardiovascular. La severidad y cronicidad de la misma provoca alteraciones importantes en los vasos sanguíneos a lo largo de todo el cuerpo. La mayoría de las veces hay pocos signos que indiquen severidad en el proceso ya que no se puede observar con facilidad la vasculatura interna en vivo. A su vez la aparición de síntomas surge ya muy tarde después de haberse instalado un proceso crónico y severo. El único lugar en el cuerpo donde se puede apreciar la vasculatura en vivo es en el ojo. Es importante que en todas las personas con factores de riesgo se realicen un examen de fondo de ojo para identificar anomalías y subsecuentemente dar tratamiento temprano para evitar futuras complicaciones.

En estudios se ha demostrado que la severidad de la presión guarda relación con la magnitud de los cambios vasculares identificados en la retina. Entre más alta sea la presión hay más probabilidad de desarrollar retinopatía hipertensiva. Así también, el buen control de la presión se asocia a menor incidencia de cambios microvasculares.

En este caso el paciente ingresó con cifras de presión arterial muy altas y posteriormente tuvo un control satisfactorio de la presión utilizando hipotensores sistémicos, diuréticos y sobre todo ejercicio. La baja de peso y buen control de la glucemia redujeron de manera importante el riesgo de enfermedades cardiovasculares y sobre todo mejoró de manera considerable los cambios microvasculares en la retina que le obligaron acudir a consulta.

Conclusión

Los signos tardíos de un mal control de la tensión arterial son fáciles de identificar en el ojo. Muchas veces estos signos son acompañados de síntomas que hacen más fácil el diagnóstico y por consiguiente se instala un tratamiento adecuado y eficaz. Sin embargo los signos tempranos de la hipertensión son difíciles de identificar sino se busca intencionadamente las anomalías vasculares que ocasiona en la retina. Se sabe que estos signos son más comunes en personas mayores de 40 años (2-14% de estas personas tienen signos tempranos de retinopatía hipertensiva). Por lo tanto cualquier persona con obesidad abdominal o mayor de 40 años debe realizarse un examen oftalmológico completo para buscar intencionadamente signos de enfermedad temprana.

En pacientes con signos de retinopatía hipertensiva tardía, el tener un control estricto y bueno de los factores asociados a síndrome metabólico puede ocasionar regresión de las anomalías vasculares y bajar por consiguiente la morbi-mortalidad asociada.

Bibliografia

1. Wong T, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet* 369: 425-35, 2007
2. DellaCroce JT, Vitale AT. Hypertension and the eye. *Current Opinion in Ophthalmology* 19: 493-498, 2008
3. Wang JJ, Mitchell P, Leung H, Rochtchina E, Wong TY, Klein R. Hypertensive retinal vessel wall signs in a general older population: the Blue Mountains Eye Study. *Hypertension* 42: 534-41, 2003
4. Wong TY, Klein R, Klein BE, et al. Retinal microvascular abnormalities and their relationship with hypertension, cardiovascular disease, and mortality. *Surv Ophthalmol* 46: 59-80, 2001
5. Tso MO, Jampol LM. Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmology* 89: 1132-45, 1982
6. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 351: 2310-7, 2004
7. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The relationship of retinopathy in persons without diabetes to the 15-year incidence of diabetes and hypertension: Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 104: 98-107, 2006
8. Porta M, Grosso A, Veglio F. Hypertensive retinopathy: there's more than meets the eye. *J Hypertens* 23: 683- 696, 2005
9. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic retinopathy. *Lancet* 376: 124-36, 2010
10. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 311: 507-520, 2014
11. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman J, Smith SC, Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 109: 433-438, 2004