

11237

74



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**HOSPITAL GENERAL**

**" DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA "**

**CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**" RETINOPATIA HIPERTENSIVA EN EL  
PACIENTE CON FALLA RENAL CRONICA "**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**  
**P R E S E N T A**  
**DRA. ADRIANA IVONNE CESPEDES CRUZ**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. MARIO MATOS MARTINEZ**



**IMSS**

**MEXICO D. F.**

**FEBRERO 2002**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**HOJA DE AUTORIZACIÓN**

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL  
GENERAL Dr GAUDENCIO GONZALEZ GARZA DEL CENTRO MEDICO  
NACIONAL "LA RAZA"

  
\_\_\_\_\_  
**DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA**

**INVESTIGADOR PRINCIPAL**

**SERVICIO DE PEDIATRIA**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. MARIO MATOS MARTINEZ**

**MEDICO NEFRÓLOGO**

JEFE DE LA DIVISIÓN DE PEDIATRIA DEL HOSPI TAL GENERAL DR.  
GAUDENCIO GONZALEZ GARZA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL " LA  
RAZA "

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE PEDIATRIA MEDICA

  
\_\_\_\_\_  
**DR. REMIGIO VELIZ PINTOS**

## **DEDICATORIA**

### **A DIOS:**

**Agradezco su presencia en mi vida hasta  
este momento y el permitirme llegar a esta meta.**

### **A MIS PADRES:**

**Por estar siempre a mi lado y mostrarme que  
cuento con ellos incondicionalmente**

### **A MIS HERMANOS:**

**Por su comprensión y ayuda  
hasta este momento**

### **A MIS PROFESORES:**

**Por transmitir su experiencia y  
sabiduría para dar un paso más**

**y a todas aquellas personas  
con las que he convivido;  
que han aportado una semilla en mi  
para crecer**

**¡ GRACIAS !**

**TITULO**

**RETINOPATÍA HIPERTENSIVA EN EL PACIENTE CON FALLA  
RENAL CRÓNICA**

## INDICE

<b>1.- RESUMEN</b>	<b>6</b>
<b>2.- INTRODUCCIÓN</b>	<b>7</b>
<b>3.- PACIENTES Y METODO</b>	<b>13</b>
<b>4.- RESULTADOS</b>	<b>14</b>
<b>5.- DISCUSION</b>	<b>15</b>
<b>6.- CONCLUSIONES</b>	<b>17</b>
<b>7.- APÉNDICE</b>	<b>18</b>
<b>8.- BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>25</b>

## RESUMEN

Actualmente la hipertensión arterial sistémica en población pediátrica se ha detectado hasta en el 1% y de estos el 60 – 80 % es secundaria a enfermedad renal. Dentro de las complicaciones de la falla renal crónica se refieren anemia, acidosis metabólica, alteración metabólica , hormonal, cardiovascular englobándose en esta la hipertensión arterial la cual es de etiología multifactorial con daño a la microvasculatura manifestandose a nivel ocular como retinopatía hipertensiva.

El objetivo de este estudio fué determinar la variedad más frecuente de retinopatía hipertensiva en pacientes con falla renal crónica en tratamiento sustitutivo ( diálisis o hemodiálisis) y determinar si hay relación con el tiempo de evolución de la enfermedad y / o la presión arterial.

Se realizo la evaluación de 31 pacientes con diagnóstico de falla renal crónica e hipertensión arterial con tratamiento sustitutivo obteniendose la valoración oftalmológica por un médico oftalmologo además de obtener otros datos del expediente como parámetros bioquímicos, número de antihipertensivos utilizados, presión arterial al momento de la exploración. Los datos se reportaron como promedio, desviación estandar y correlación simple.

De los 31 pacientes 9 fueron del género femenino y 22 del género masculino con una edad promedio de 11.6 ,tiempo de evolución de la enfermedad de 26 meses, tiempo de diálisis peritoneal 16.8 meses, promedio de presión arterial sistólica 138, de presión arterial diastólica 100, de presión arterial media 112 mmHg, la valoración oftalmología variedad I ( ojo sano ) 9 pacientes (29%), variedad II (angiopatía retiniana hipertensiva angiotónica) 8 pacientes (25%), variedad III ( angiopatía retiniana hipertensiva angioespástica) 3 pacientes ( 9.6%), variedad IV( angiopatía retiniana angioesclerosa) 4 pacientes (12.9%), variedad V ( retinopatía hipertensiva angiotónica) 2 pacientes (6.4%), variedad VI ( retinopatía hipertensiva angioespástica) 5 pacientes ( 16.1%) con una correlación simple 0.3.

Con este estudio se puede concluir que todos los pacientes evaluados estaban hipertensos, que la valoración oftalmológica más frecuente fue ojo sano ( variedad I) y de la clasificación de retinopatía a la variedad II ( angiopatía retiniana hipertensiva angiotónica), no encontrando una correlación directa entre la variedad de retinopatía hipertensiva con el tiempo de evolución de la enfermedad y la presión arterial, siendo este el primer estudio realizado en población pediátrica quedando como referencia para estudios futuros.

## INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 60 - 80% de la hipertensión arterial sistémica (HAS) secundaria en el niño es por enfermedad del parénquima renal, siendo un problema importante la enfermedad renal crónica, la cual se define como una función renal baja e irreversible con disminución en la filtración glomerular; afectando principalmente más del 50% de las nefronas. Clínicamente se definen 5 grupos de acuerdo a la filtración glomerular: falla renal temprana, disminución de la función renal con filtración glomerular residual (FGR) entre 50 - 80 %, Insuficiencia renal crónica, FGR entre 25 - 10 %, Enfermedad renal terminal, FGR menor o igual a 10 y uremia, FGR menor o igual a 10 con sintomatología urémica, refiriéndose por especialistas que un control efectivo de la presión arterial (TA) con ntrarresta la progresión del daño (1)

Las manifestaciones clínicas de la falla renal crónica son el resultado de la combinación de varios eventos como: alteración para mantener el balance de líquidos y electrolitos, retención de metabolitos tóxicos, producción deficiente de algunas hormonas como: eritropoyetina, vitamina D (1,25 OH), respuesta de órganos hacia la hormona de crecimiento endógena manifestándose como talla baja.

Dentro de las complicaciones de la IRC destacan 1. - Anemia la cual es de tipo normocítica normocromática secundaria a la disminución en la eritropoyetina y en la vida media del eritrocito para lo cual el tratamiento esta basado en la de administración de eritropoyetina en forma exógena 50 - 100 u/ Kg / dosis sin embargo; una complicación frecuente es aumentar el desarrollo de HAS preexistente pues ocasiona una elevación en la resistencia vascular sistémica causado por un aumento en la viscosidad sérica y disminución de la vasodilatación motivo por lo cual durante su administración debe haber monitorización del hematocrito o en caso de descompensación hemodinámica transfusión sanguínea. 2. - Acidosis metabólica la cual se observa cuando la FGR es menor de 25%; es secundaria a la disminución en la eliminación de H y ácidos endógenos. 3. - Alteraciones metabólicas como en los carbohidratos en donde se presenta intolerancia a la glucosa por una resistencia periférica a la insulina, en las proteínas hay disminución de los aminoácidos esenciales por lo cual es necesario la administración en la dieta, con relación a los lípidos hay una elevación de los triglicéridos de baja densidad.

4. - Alteraciones hormonales: se presenta un aumento de la hormona del crecimiento al disminuir su eliminación por vía renal y una falta de respuesta del órgano blanco, aumento de la hormona paratiroidea, insulina y glucagon. 5. -Alteraciones cardiovasculares como la pericarditis la cual puede ser secundaria a uremia; sin embargo también puede producirse por infecciones o anticoagulantes. En ocasiones puede presentarse como tamponade requiriendo de tratamiento quirúrgico, en caso de no presentar

descompensación hemodinámica el tratamiento esta basado en diálisis o hemodiálisis. La hipertensión arterial sistémica (HAS) es otra complicación frecuente cardiovascular la cual se ha fundamentado en el 1% de los niños y adolescentes. Se sabe que esta acelera el deterioro de la función renal y de ahí la importancia para su control. La incorporación de la medida de la presión arterial (TA) dentro de la rutina de examinación pediátrica ha permitido detectar



hipertensión arterial sistémica (HAS) asintomático secundaria a algún desorden no detectado y a la confirmación de elevación leve en la presión arterial.

Actualmente hay normas sobre la provisión de la presión arterial y la estandarización de métodos para medir la presión arterial en niños, para esto es indispensable contar con el brazalete para cada edad y tamaño del niño el cual, debe cubrir aproximadamente el 40% de la circunferencia del brazo, preferentemente el derecho. Se ha observado que el uso de brazaletes pequeños dará elevación en la TA y viceversa. El brazalete debe ser inflado de 20 - 30 mm Hg. por arriba de la TA sistólica y desinflarlo 2 - 3 mmHg / seg. Se tomara la TA diastólica cuando desaparezcan los sonidos de Korotkoff.

La prevalencia de la HAS varía dependiendo de la causa de insuficiencia renal refiriéndose como frecuente mayor del 50% en enfermedad renal progresiva con disminución en la filtración glomerular (FG) menos de 50ml / min. X 1.73 m<sup>2</sup>, común 10 - 50 % e inusual menor del 10%.

Normalmente hay una elevación en la TA durante el día lo que hace difícil realizar el diagnóstico de HAS. La TA normal es definida como la presión arterial sistólica y diastólica que se encuentra por debajo de la percentila 90 para la edad y género, TA alta normal es definida como TA sistólica y diastólica igual o mayor a la percentila 90 pero menor de 95 e hipertensión arterial se define como TA sistólica y diastólica mayor o igual a la percentila 95 para la edad y género, en 3 ocasiones en distinto tiempo. Actualmente solo se ha fundamentado HAS en el 1% de los niños y adolescentes.

Es importante conocer que en los pacientes con falla renal crónica el ciclo circadiano de la TA se encuentra invertido, dándonos el fenómeno de urgencia hipertensiva por la noche lo cual requiere de terapia antihipertensiva adicional (1 - 3). La hipertensión arterial sistémica puede desarrollarse sólo cuando la relación entre la presión arterial y la excreción de sodio es alterada. Los mecanismos desarrollados en este desequilibrio son aumento de la presión de perfusión de la arteria renal, la cual es transmitida a la vasculatura posglomerular produciendo aumento en la presión hidrostática intersticial renal y por consiguiente disminución en la absorción de agua a nivel tubular aumentando la diuresis consecuentemente disminución en el volumen arterial y tensión arterial (4). Otros mecanismos involucrados en la fisiopatología de la hipertensión arterial sistémica son 1. - factores cardiovasculares como la frecuencia cardíaca y volumen cardíaco los cuales aumentan secundarios a la anemia y la expansión de volumen lo que lleva a una disminución en la función ventricular izquierda 2. - Resistencia vascular periférica: varios son los factores que promueven la elevación de esta como receptores alfa adrenérgicos, catecolaminas, angiotensina II, vasopresina, algunas prostaglandinas y serotonina 3. - Factores neurogénicos como disfunción autonómica encontrándose elevación en los niveles plasmáticos de noradrenalina sugestivo de insensibilidad de un órgano terminal estimulando la vía renal aferente 4. - Tratamiento sustitutivo (diálisis o hemodiálisis) al producir depleción de volumen de forma accidental lo que activa el sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona (5). Los cambios histológicos en forma progresiva son: hiperplasia e hipertrofia de arteriolas renales provocando subsecuentemente isquemia y muerte de las nefronas dando como resultado albuminuria, expansión mesangial y esclerosis glomerular estos mecanismos son producidos secundariamente a los cambios hemodinámicos antes mencionados pero también a mecanismos no hemodinámicos como factores de crecimiento los cuales desencadenan varios

estímulos dando como resultado final incremento en la matriz mesangial y esclerosis. Algunos de los factores son: angiotensina II la cual induce directamente hipertrofia e hiperplasia mesangial; hormona del crecimiento la cual favorece la neovascularización; factor de crecimiento insulínico; factor de crecimiento fibroblástico; factor de crecimiento endotelial; andrógenos; glucocorticoides; endotelina la cual es un vasoconstrictor producido en las células endoteliales en respuesta a un daño endotelial produciendo hiperplasia, hipertrofia y aumento de la matriz mesangial; activador – inhibidor del plasminógeno el cual se produce en el endotelio e inhibe la degradación de la matriz mesangial; interleucina I; hipoxia favorece la neovascularización; óxido nítrico que es un vasodilatador endógeno el cual inhibe el crecimiento de la matriz mesangial (6,7).

La HAS puede ser un signo de alteración cardíaca, endocrina o más comúnmente enfermedad renovascular o del parénquima renal o ser esencial. (2)

Las causas de la prevalencia mencionada son: (3)

FRECUENTE	COMUN	INUSUAL
Glomerulonefritis	Nefropatía por IgA	Nefritis intersticial
Nefropatía diabética	Nefropatía por V.I.H.	Uropatía obstructiva
Lupus eritematoso sistémico	Glomerulonefritis	Síndrome de Alport's
Vasculitis sistémica		Hipoplasia renal
Síndrome urémico hemolítico		Nefropatía membranosa
Nefropatía por reflujo		
Enfermedad poliquística renal		

Se sabe que la HAS acelera el deterioro funcional en todas las enfermedades renales por lo que su control previene o retarda este daño

Dentro de la evaluación del paciente con HAS está la historia y la evaluación clínica en donde la Task fore \* presenta un algoritmo guía:

- Historia orientada: síntomas de hipertensión arterial sistémica, historia neonatal de cateterismo umbilical neonatal, historia presente o pasada sobre patología renal, síntomas sugestivos de patología endocrina, historia familiar de hipertensión esencial, malformaciones genéticas asociadas a HAS secundaria.
- Fase 1: Biometría hemática completa, examen general de orina, BUN, creatinina sérica, electrolitos séricos, calcio, ácido úrico, panel de lípidos, ultrasonido renal, ecocardiograma.

- Fase II: Gammagrama renal con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, medición de renina con y sin diurético, catecolaminas urinarias, esteroides séricos y urinarios.
- Fase III: Arteriografía renal, catecolaminas en muestra central.

Un tratamiento oportuno de la TA radica en que su elevación tiene repercusión sistémica presentando complicaciones a diferentes órganos como son: hipertrofia de ventrículo izquierdo, falla cardíaca congestiva, accidente vascular cerebral, nefropatía, enfermedad vascular periférica, retinopatía.(8)

Un evento que puede presentarse durante la descompensación aguda de la TA es la crisis hipertensiva la cual se define como la elevación de la TA severa asociado con un riesgo inminente al paciente problema clínico común representado por un 27.5% de las emergencias, siendo el determinante más importante para el tratamiento el deterioro de la función de un órgano vital.

Se sabe que la presión arterial alta produce daño a nivel de la vasculatura y esto a nivel sistémico siendo el método no invasivo más útil la exploración oftalmológica. Este evento denota la presencia de cambios en la retina denominándose en fermedad retiniana. Para el desarrollo de la retinopatía influyen factores ambientales, genéticos, estado socioeconómico bajo. (9). La HAS afecta inicialmente la periferia de la retina. Las arteriolas retinianas constan sólo de capas musculares e interna, careciendo de membrana elástica, por lo que sus paredes son tan delgadas que se tornan transparentes motivo por lo cual son visibles al oftalmoscopio. Al adelgazarse por constricción las arteriolas, aumentan su brillo, lo que se llama “reflejo luminoso aumentado”, y al engrosar sus paredes por esclerosis éstas se tornan visibles como estrías grises o blancas que persisten al comprimir el ojo y pueden llegar a ocluir el paso de la sangre (vasos en alambre de cobre o de plata). Los cambios típicos en esta reflejan la severidad del avance de la HAS y permite un diagnóstico temprano positivo por oftalmología (10). Los componentes de la retinopatía hipertensiva son la atenuación arteriolar, esclerosis arteriolar, hemorragias, exudados y oclusión vascular. En relación a la atenuación arteriolar esta puede ser focal o generalizada y por sí misma no es diagnóstico de HAS. La esclerosis arteriolar es acelerada por la HAS y puede ser producida por otras etiologías. En relación a las hemorragias descritas en la HAS son lineales o en forma de flama; los exudados son producidos por decoloración de la retina en forma de parche definitivo y representan depósitos de degeneración lipóidica requiriendo de tiempo para su desarrollo (7).

Keith, Wagener y Barker describen los cambios oftalmológicos secundarios a hipertensión y arteriosclerosis en cuatro grados: I estrechamiento arteriolar, II alteraciones de calibre, con signos de cruce arteriovenoso, III exudados blandos, hemorragias y edema, IV edema papilar con arterias filiformes así también, Scheie en 1953 describe otra clasificación de 5 estadios agregando a la previa un grado 0 en donde no se aprecian anomalías en la vasculatura retiniana. Leishman relaciona la edad del paciente, el grado de esclerosis vascular y el tiempo de evolución describiendo VII estadios sin embargo estas clasificaciones no son muy utilizadas en pacientes pediátricos pues no se ajustan a los esquemas evolutivos. Actualmente en pediatría se utiliza la clasificación del Dr. Puig Solanes realizada en 1950 siendo vigente hasta la fecha. Los datos oftalmológicos que toma en cuenta son en arteriolas: Modificaciones en el calibre: estrechamiento uniforme, estrechamiento localizado (constricción), aumento del

brillo y anchura del reflejo luminoso. Modificaciones en el color: arterias en alambre de cobre o arterias en alambre de plata. Modificaciones en la pared vascular: manguitos perivascuales, envainamiento, placas refringentes en la pared. Modificaciones en la corriente: interrupción parcial e interrupción total. Vénulas: Modificaciones en el calibre: ensanchamientos. Modificaciones en la pared: envainamientos. Cruces arteriovenosos: signo de Salus: compresión de la vena. Signo de Gonn: compresión y ocultamiento de la vena. Signo de Oatman: visibilidad de las dos paredes vasculares como fina estrias. Retina: edema, hemorragia, exudados, desprendimiento de la retina. Disco óptico: edema, atrofia. Vítreo Hemorragias, proliferaciones.

El aspecto del fondo ocular será similar en todas las hipertensiones independientemente de la causa sin embargo no orienta en saber si esta activo o antiguo el cuadro retiniano.

Se distinguen 3 tipos de alteraciones hipertensivas en el fondo de ojo de menor a mayor:

Angiopatía retiniana hipertensiva	Angiotónica Angioespástica Angioesclerosa
Retinopatía hipertensiva	Angiotónica Angioespástica Angioesclerosa
Neurorretinopatía	Angioespástica Angioesclerosa

En la Angiopatía retiniana hipertensiva angiotónica existe estrechamiento uniforme arte riolar.

En la angioespástica: constricciones localizadas arteriolas, en la angioesclerosa aumento del reflejo luminoso arteriolar, compresiones en cruces arteriovenosos; arteriolas en hilo de cobre y plata. En la retinopatía hipertensiva Angiotónica: es trechamiento uniforme de arteriolas, hemorragias retinianas. Angioespástica: constricción localizada en arteriolas; exudados cotonosos y edema de retina. Angioesclerosa: aumento del reflejo luminoso arteriolar; compresiones en cruces arteriovenosos, exudados “ cereos “ en retina, hemorragias. Neurorretinopatía hipertensiva: Angioespástica: constricción localizada en arteriolas, exudados cotonosos, edema de retina, desprendimiento de retina exudativo, edema de disco óptico. Angioesclerosa: aumento del reflejo luminoso arteriolar; compresiones en cruces arteriovenosos, vasos en hilo de cobre o plata, exudados céreos y atrofia de disco óptico (11,12).

Como medida de tratamiento se tiene como objetivo disminuir la TA por lo menos a la percentila 95. Dentro de este tratamiento se incluye no farmacológico y farmacológico.

Las medidas no farmacológicas son la dieta, control de peso y ejercicio. Dentro del tratamiento farmacológico se cuenta con varios grupos como: diuréticos, vasodilatadores, B - adrenérgicos antagonistas, alfa - adrenérgicos antagonistas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (ECA). Cuando el paciente presenta menos de 10 ml / min. X 1.73 m<sup>2</sup> de la filtración glomerular se inicia tratamiento sustitutivo

En aquellos niños en donde se fundamenta TA en límite superior se tienen que tomar medidas en relación al estilo de vida y monitorizar frecuentemente la TA.

Es importante tomar en cuenta que la mayoría de los pacientes con hipertensión arterial en la infancia es secundaria y requiere de intervención farmacológica y frecuentemente más de un medicamento (13,14,15,16)

Actualmente el número de casos con hipertensión arterial sistémica ( HAS) infantil sé a incrementado; esto sustentado en la conscientización del personal de salud así como, a la población sobre el diagnóstico temprano y control de la enfermedad para evitar secuelas siendo los órganos principalmente afectados ojo, corazón y riñón aun que, hay que considerar que es una enfermedad sistémica.

La importancia de realizar oftalmoscopia a todo paciente que acude con el personal de salud es en primer lugar determinar si hay lesión ocular y si esta asociada a HAS pues se puede presentar cifras tensionales altas para la edad y estar asintomático; a través de la oftalmoscopia se puede observar los vasos del cuerpo humano de forma no invasiva pues al observar los vasos retinianos directamente se tiene un panorama de las características de la circulación cerebral y sistémica ya que se tratan de verdaderas arteriolas y venulas; por lo tanto del daño ocurrido y de esta forma tomar medidas para revertir o limitar la lesión y mejorar la calidad de vida de la persona con daño avanzado.

Sin embargo no se cuenta con información sobre estos cambios retinianos en pacientes pediátricos, en 1998 la Revista mexicana de oftalmología publico un artículo sobre las alteraciones oftalmológicas en la hipertensión arterial sistémica, pero el rango de edad mínimo fue de 15 años; debido a esto se plantea realizar un estudio en población pediátrica para determinar los cambios oftalmológicos en pacientes con falla renal crónica en tratamiento sustitutivo (diálisis o hemodiálisis) que cursen con hipertensión arterial sistémica, determinar que variedad de retinopatía es la más frecuente, si esta está asociada con la actividad de la hipertensión arterial o con el tiempo de evolución de la falla

Por lo demás ya descrito se sabe que a pesar de los avances tecnológicos el estudio del fondo de ojo sigue siendo el método exploratorio no invasivo más fidedigno y orientador de las alteraciones vasculares en la HAS ( 17 )

## PACIENTES Y METODO

Se realizó la evaluación de 31 pacientes con diagnóstico de falla renal crónica e hipertensión arterial sistémica con tratamiento sustitutivo ( diálisis o hemodiálisis ) del servicio de nefrología del Hospital General Centro Médico La raza, previa autorización a través de consentimiento informado. Una vez seleccionado al paciente con los criterios antes mencionados eran llevados al servicio de oftalmología del mismo hospital en donde se realizaba la valoración oftalmológica por un médico oftalmólogo, previa dilatación de pupila con T – P ( tropocamida y fenilefrina ) obteniéndose los resultados de la hoja de valoración; también se obtuvieron otros datos del expediente como: Hb, Hto, Calcio, fosforo, fosfatasa alcalina, cloro, sodio, potasio y antihipertensivos utilizados. Los datos se reportaron con promedio y desviación estándar para variables numéricas, mediana para variable categórica y una correlación simple entre hipertensión arterial sistémica y variable categórica (retinopatía hipertensiva).

## RESULTADOS

Se realizó la exploración oftalmológica de 31 pacientes de los cuales 9 fueron del género femenino y 22 del género masculino, el promedio de edad fue  $11.6 \pm 2.31$  (9.29 – 13.91), promedio del tiempo de evolución de la enfermedad  $26 \pm 31.9$  (- 5.9 – 57.9) meses, tiempo de diálisis peritoneal  $16.8 \pm 25.2$  (- 8.4 – 42) meses ( Fig. 1), promedio de TA sistólica, promedio de TA diástolica, promedio de TA media (Fig. 2) promedio de Hb  $7.5 \pm 1.8$  (5.7 – 9.3) gr/dl, promedio de Hto  $22.6 \pm 5.15$  (17.45 – 27.75) ml/dl, calcio  $8.1 \pm 1.81$  (6.29 – 9.91) mg/dl, fósforo  $5.5 \pm 2.25$  ( 3.25 – 7.75) mg/dl, promedio de fosfatasa alcalina  $196 \pm 131$  ( 65 – 327) u/L, cloro  $102 \pm 7$  (95 – 109) mEq/lt, sodio  $142 \pm 4$  (138 – 146) mEq/dl, K  $5.4 \pm 0.8$  (4.6 – 6.2) meq/dl (Fig. 3) antihipertensivos utilizados  $1.8 \pm 1$  ( 0.8 – 2.8), valoración oftalmológica: Variedad I (Ojo sano) 9 pacientes (29 %), variedad II ( Angiopatía Retiniana Angiotónica ) 8 pacientes (25%), variedad III (Angiopatía Retiniana Angioespástica ) 3 pacientes (9.6 % ), variedad IV ( Angiopatía Retiniana Angioesclerosa ) 4 pacientes ( 12.9 %), variedad V ( Retinopatía Hipertensiva angiotónica) 2 pacientes (6.4 %), variedad VI (Retinopatía hipertensiva Angioespástica ) 5 pacientes (16.1 %) Fig. 4 (Fotografía de retinopatía hipertensiva Fig 5 y 6). Se obtuvo una correlación de 0.2 entre hipertensión arterial y retinopatía hipertensiva.

## DISCUSIÓN

Actualmente se ha detectado hipertensión arterial sistémica en población pediátrica hasta en el 1% y de estos el 60 – 80 % secundaria a enfermedad renal (1). Se sabe que el mecanismo por el cual es producida la hipertensión arterial es por una disminución en la tasa de filtración glomerular con disminución subsecuente de la presión de perfusión renal y activación del eje Renina – angiotensina – aldosterona, aumento del espacio intravascular y resistencias periféricas; es decir de la precarga y poscarga incrementando de esta forma la mortalidad y comorbilidad de los pacientes con falla renal terminal (4).

Los pacientes que estudiamos tuvieron la característica de que el 100% presento hipertensión arterial sistémica con una media de 112mmHg por lo que están sometidos a mayor riesgo de mortalidad y comorbilidad. Un dato importante es saber que la hipertensión arterial en pacientes con falla renal crónica multifactorial teniendo factores hemodinámicos y no hemodinámicos. (6,7)

Básicamente la retinopatía hipertensiva en el adulto se clasifica en 4 grados y en ocasiones 5 dependiendo la clasificación que se utilice relacionándose con el grado de hipertensión arterial o con el tiempo de evolución de la enfermedad (11) sin embargo, en el paciente pediátrico no se ha podido corroborar esta evolución pues en general no permanecen mucho tiempo con tratamiento sustitutivo e hipertensión arterial reportándose en la literatura hasta un año para realizar trasplante renal el cual se realiza en menores de 1 año en el 21 % y en niños entre 6 y 12 años en el 35 % (18). En nuestro estudio el promedio en el tiempo de tratamiento sustitutivo fue de 16 +- 25 meses pudiendo determinar el grado de retinopatía hipertensiva de acuerdo a la clasificación del Dr. Puig Solanes pues es la que mejor se apega a la evolución en el paciente pediátrico.

De acuerdo a las clasificaciones utilizadas en adultos se espera que a mayor tiempo y grado de hipertensión se obtendrá mayor daño en los vasos retinianos (12) cuyo mecanismo esta dado por los cambios hemodinámicos a nivel de la microvasculatura aunque también influyen factores ambientales y genéticos (4,9) siendo los principales factores en población adulta dislipidemias y diabetes mellitus (8) sin embargo en pediatría no se tiene bien claro los factores involucrados en la etiología, pero se puede argumentar que además de los factores hemodinámicos intervienen factores humorales como angiotensina II, hormona del crecimiento, factor de crecimiento insulínico, factor de crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento endotelial, andrógenos, glucocorticoides, endotelina, activador – inhibidor del plasminógeno, interleucina I los cuales producen aumento de la matriz mesangial llevando a la esclerosis (6,7).

Nosotros encontramos que pacientes con presión arterial de moderada a severa presentaban fondo de ojo sin lesiones y pacientes con presión arterial de leve a moderada cambios severos de retinopatía no encontrando una correlación directa con las cifras tensionales ni el tiempo de evolución de la enfermedad; sin embargo no se cuenta con datos en la literatura con la que se pueda corroborar o comparar esto. Otro dato importante encontrado en estos pacientes fue el grado de hipoxia que presentaban pues el promedio de Hb fue de 7.5 favoreciendo esto la neovascularización y cambios en el fondo de ojo (6).



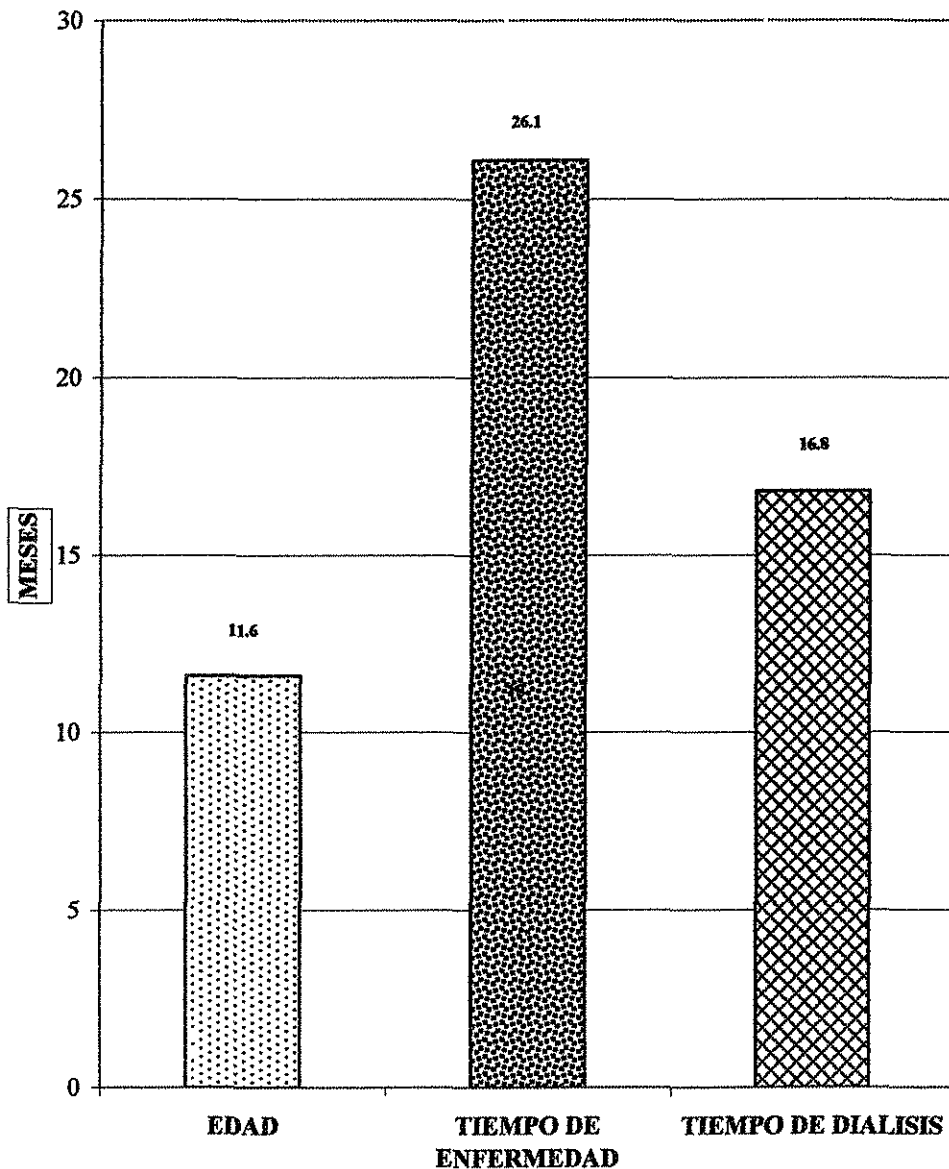
En este tiempo el Instituto presenta una sobredemanda de atención teniendo en el servicio de nefropediatria un ingreso mensual de 11 paciente con diagnóstico resiente de falla renal terminal los cuales ingresan al programa de tratamiento sustitutivo teniendo en promedio ---- trasplantes al año por lo que el tiempo en tratamiento sustitutivo es mayor al tiempo reportado en la literatura por lo tanto se deberá hacer más énfasis en el control de la presión arterial y continuar con la valoración de forma periódica a través de este método no invasivo y determinar si hay mejoría, empeoramiento o estabilización de los cambios presentados en la retina una vez controlada la hipertensión arterial.

El actual estudio es importante como valor de referencia para la retinopatía hipertensiva y continuar el seguimiento de estos pacientes pues la mayoría de ellos presentaron angiopatía retiniana hipertensiva angiotónica.

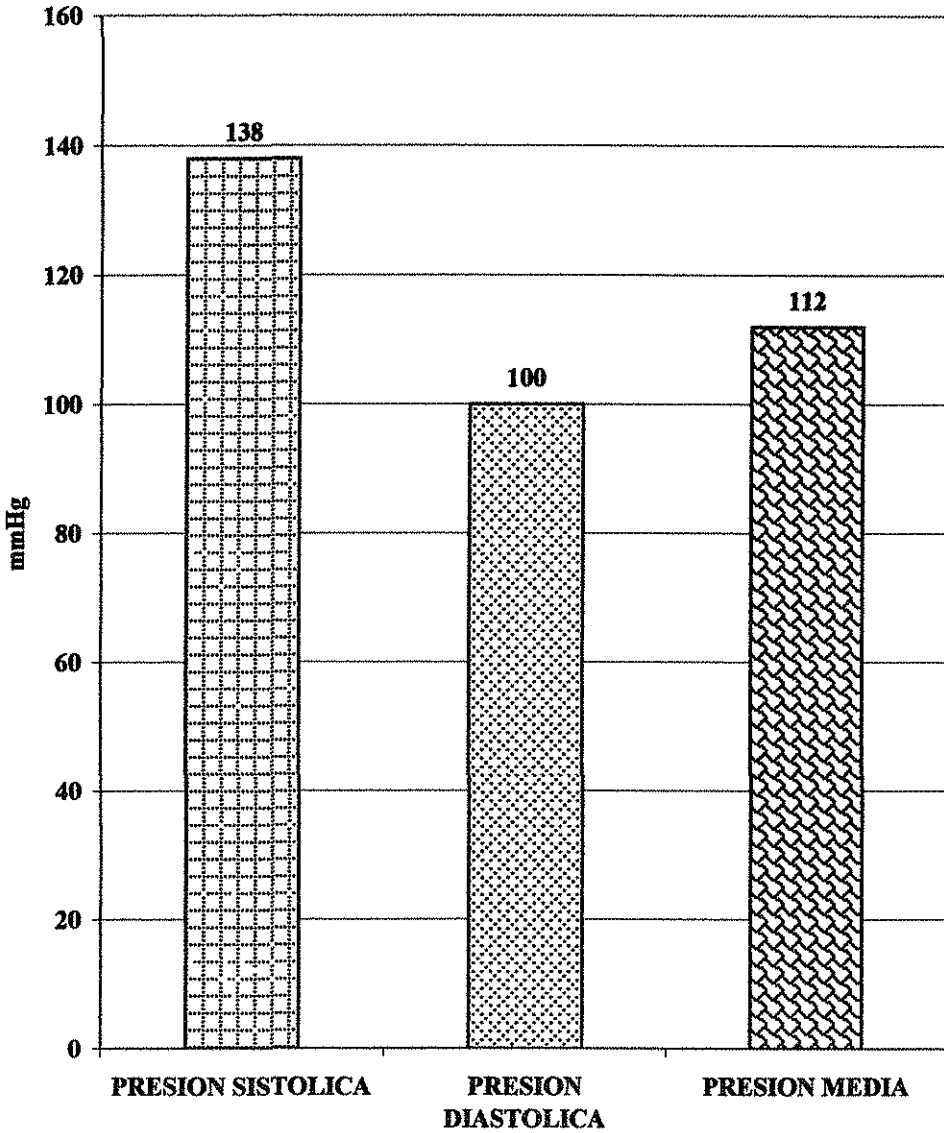
## **CONCLUSIONES**

- 1.- El 100 % de los pacientes presentaron hipertensión arterial.**
- 2. - Se reporto como ojo sano en el 29% y dentro de la clasificación de retinopatía hipertensiva la variedad más frecuente fué el tipo II (Angiopatía retiniana hipertensiva angiotónica) en el 25%.**
- 3. - No-se encontró relación directa entre el grado de retinopatía hipertensiva con la presión arterial o el tiempo de evolución.**
- 4. - Este trabajo es el primer estudio realizado en población pediátrica para determinar los cambios en el fondo de ojo en pacientes hipertensos quedando como referencia para estudios que se realicen en el futuro.**

**FIG 1. DATOS DEMOGRAFICOS DE PACIENTES ESTUDIADOS**



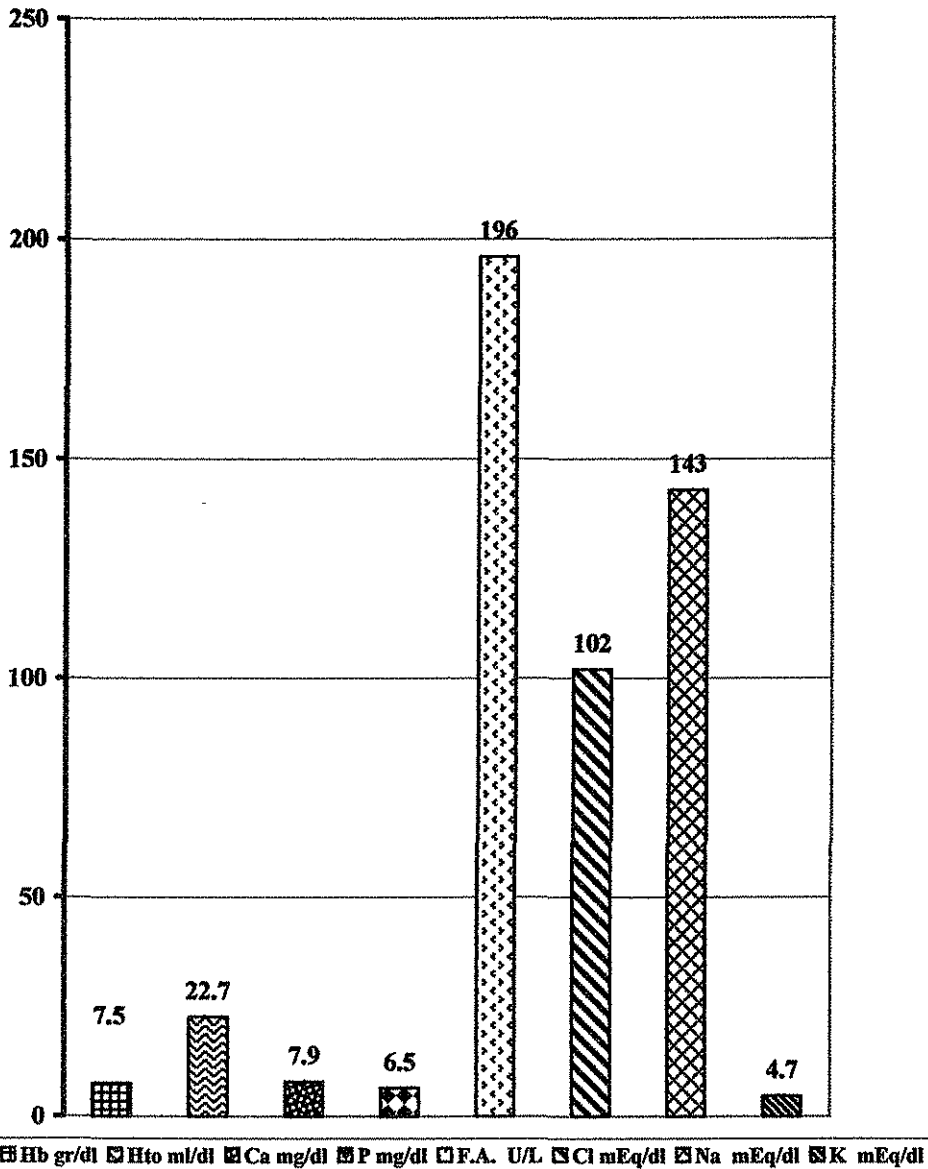
**FIG 2. PROMEDIO DE PRESION ARTERIAL DE LOS  
PACIENTES ESTUDIADOS**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

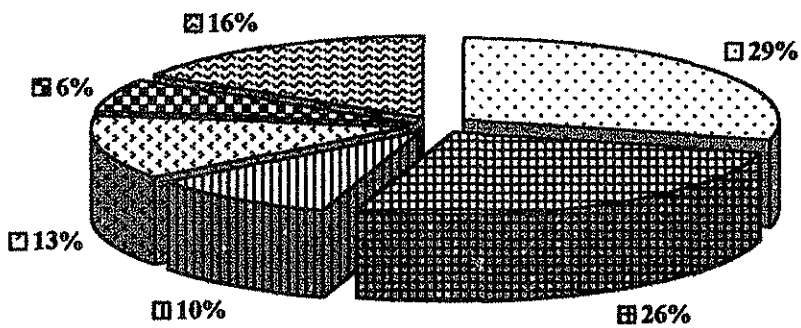
LA UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
LA PRESENTA

**FIG 3. PARAMETROS BIOQUIMICOS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

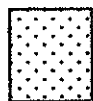
**FIG. 4 VALORACION OFTALMOLOGICA DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS**



VARIEDAD I	VARIEDAD II	VARIEDAD III
VARIEDAD IV	VARIEDAD V	VARIEDAD VI

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**FIG. 4 VALORACION OFTALMOLOGICA DE LOS  
PACIENTES ESTUDIADOS**



**VARIEDAD I Ojo sano**



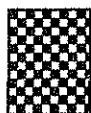
**VARIEDAD II Angiopatía Retiniana Angiotónica**



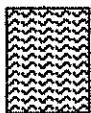
**VARIEDAD III Angiopatía Retiniana Angioespástica**



**VARIEDAD IV Angiopatía Retiniana Angioesclerosa**

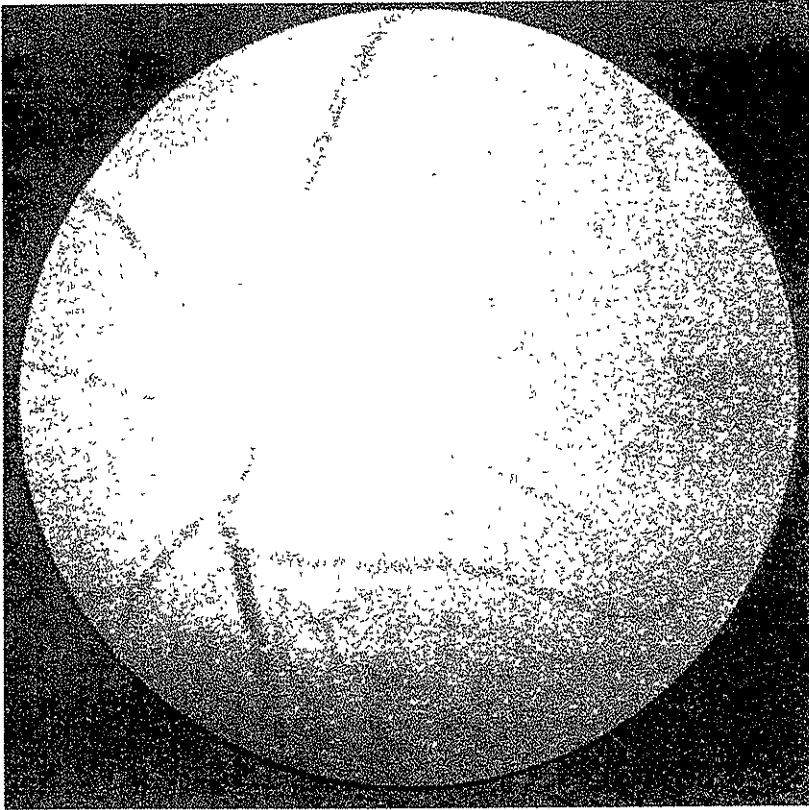


**VARIEDAD V Retinopatía Hipertensiva Angiotónica**



**VARIEDAD VI Retinopatía Hipertensiva Angioespástica**

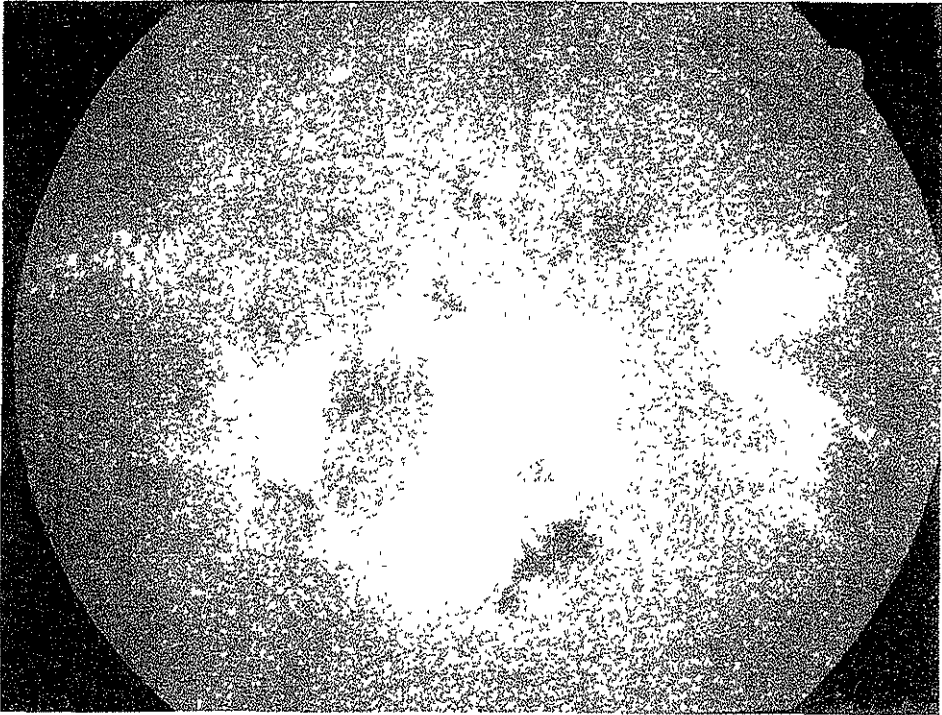
FIG 5. ANGIOPATIA RETINIANA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



FIG 6. RETINOPATÍA HIPERTENSIVA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bartosh SM, Aronso AJ. Childhood hipertension an update on etiology, diagnosis and treatmen. Clin Pediatr Nort Am 1999; 46: 235 – 251
- 2.- Kher KK. Chronic renal failure in. Kher KK. Clinic Pediatric Nefrology in. Washington. D.C. MgrawHill Ed 1992; 501 - 533
- 3 - Chou CM. Evaluation and treatment of hypertension. Remt Clin Diss Nort Am 1999; 25: 521 – 534
- 4.- Feld LG, Lieberman E, Stanley A, Mendoza MD, Springate JE. Management of hypertension in the child with chronic renal disease. J. Pediatr 1996; 129: S18 – S 26
- 5.- Ingelfinger JR. Hypertension in children with ESRD in. Fine R, Gruskin C. End Stage Renal Disease in children. Philadelphia Saunders Company Ed 1984; 340 – 344
- 6.- Fogo AB. Glomerular hypertension, abnormal glomerular growth, and progression of renal diseases Kidney Int 2000; 75: S15 – S21
- 7 - Alvarez AV, Caramelo C, Angeles CM, González PF, Martín O, Arias J. Role of vascular endotelial growth factor in the response to vessel injury. Kidney Int 1998; 54: S7 – S 18
- 8.- Bert GM. Hypertension in. Murphy PR, Chew EY. Retina. Baltimore. Mosby Ed 1994 ; 1413 – 1419
- 9.- Padilla AJ. Patología de la retina en. Padilla AJ. Oftalmología fundamental. México. Ed Francisco Méndez 1995; 266 – 271
- 10.- Hugh L, Hennis MD. Fundus in. Apple DJ, Rabb MF. Ocular pathology. Clinical applications and self – assessment. United States of América Mosby Ed 1991. 277 – 279
- 11.-Giberbau GJ. Retinopatfa en. Giberbau GJ. El fondo de ojo en el niño. Madrid. Ed Espaxs 1982, 256 – 261
- 12.- Havener WH Applied of ophthalmoscopic findings in. Havener WH. Synopsis of ophthalmology. The ophthalmology book. Baltimore. Mosby Ed 1984; 149 - 201
- 13.- Feld LG, Lieberman E, Mendoza SA, Springate JE. Management of hypertension in the child with chronic renal disease Pediatrics 1997; 13: 788 – 795
- 14.- Twardoski Z Peritoneal dialysis current technology and techniques. Pert Dial int 1989 85. 161 – 182

15.- Míaorca R, Cancarini G, Brunori R, Camerini C, Campanini M and Mombelloni S. Wite treatment for wich patient in the future ? possible modifications in DCPA Nephrol Dial Transpl 1995; 10 ( sup 7 ): 59 – 65

16.- Winchester JF. Isues and strategies in peritoneal dialysis. Florida Baxter Health Corp 1991. 4 – 18

17.-Martínez SM, Chacón TE. Estudio de las alteraciones oftalmológicas en la hipertensión arterial. Rev Mex Oftm 1998; 72: 179 – 184

18.- . Alexander SR, Donaldson LA, Kenneth SE. CAPD / CCPD for children in northamerica; the NAPRTCS experience. Fine IR, Warady B. CAPD/ CCPD. Boston. Ed Kluwer Academic Publishers 1998; 1- 9