

## **HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Prof. Dr. Basilio Rojas y Dr. José Miguel Ried

Hace más de un siglo y medio que se conoce la relación entre la hipertensión arterial y trastornos de la visión. En 1851 Von Helmholtz inventó el oftalmoscopio, instrumento que permite estudiar el fondo de ojo. Desde entonces se ha estudiado y clasificado las distintas manifestaciones fundoscópicas de esta enfermedad, estableciéndose gran variedad de signos vasculares y retinales en cuadros de esclerosis y retinopatía. Pero se ha dicho que al parecer cada paciente hace su propia retinopatía, prefiriéndose describir los hallazgos fundoscópicos que ubicarlos en grados o etapas.

El estudio del Fondo de Ojo en el paciente hipertenso permite orientar al médico internista sobre el curso de la enfermedad, sin embargo, sólo se podrán sacar conclusiones si el examen es positivo. Si es negativo no descarta nada. Por lo demás, en la interpretación de él, se deben considerar factores tales como la edad, ametropía, evolución, variantes anatómicas u otros.

En términos generales la enfermedad hipertensiva puede ser aguda o crónica. La forma aguda se presenta en la toxemia Grávidica y en la Glomerulonefritis aguda. La forma crónica puede ser Primaria (esencial) o Secundaria. Según el curso clínico la hipertensión esencial se divide en benigna o maligna (evolutiva). Esta última puede derivar de una forma crónica benigna progresiva o presentarse en forma aguda. La hipertensión crónica secundaria se presenta en enfermedades renales, perirenales y endocrinas (feocromocitoma).

El aspecto vascular retinal normal de arteriolas, vena y su inter-relación, puede ser alterado por la hipertensión crónica en forma significativa y persistente y por la hipertensión aguda en forma severa pero transitoria, dependiendo de la respuesta al tratamiento.

Es importante reconocer la esclerosis vascular propia del envejecimiento, antes de considerar la acción de la hipertensión arterial misma.

La arterioesclerosis involutiva es una alteración localizada en la pared arterial, caracterizada por degeneración fibrótica y hialina de las capas muscular y elásticas; puede no estar relacionada con la hipertensión arterial, pero puede ser complicada por ésta, como también por la diabetes. Las arteriolas retinales tienen una reducida capa muscular y elástica y pueden ser afectadas por arterioesclerosis, con hialinización de la íntima, hipertrofia de la media e hiperplasia endotelial, cambios que generalmente están relacionados con la hipertensión arterial. La esclerosis arteriolar involutiva se manifiesta en los vasos retinales después de los 50 años de edad en forma lenta y progresiva, aumenta el brillo arteriolar, el calibre disminuye, el curso se hace algo tortuoso y aparecen cambios en los cruces arteriovenosos; estos pueden ser más tardíos, pero si se agrega hipertensión arterial se hacen más precoces. Las venas en los cruces A-V pueden ser afectadas hasta

llegar a la trombosis, complicación grave de arterioesclerosis involutiva severa o hipertensiva.

La Arterioesclerosis se produce por depósitos de lípidos (colesterol, fosfolípidos, grasas neutras) bajo la íntima, formándose la placa ateromatosa. Se puede presentar en sujetos portadores de arteriosclerosis senil o esclerosis arteriolar y puede ser independiente de la edad y de la hipertensión arterial. El ateroma puede obstruir vasos menores, necrosarse y calcificarse y se puede ulcerar produciendo émbolos de colesterol; en el ojo la expresión clínica de la arterioesclerosis es rara y afecta preferentemente a la arteria central de la retina a nivel de nervio óptico (lámina cribosa). Los émbolos de colesterol, generalmente desprendidos de ateromas de las carótidas, pueden enclavarse en arteriolas retinales dando un cuadro característico de infarto retinal.

La hipertensión arterial crónica y mantenida puede generar la esclerosis arterial y arterioesclerosis reactiva, la cual es generalizada en todo el organismo y siempre se manifiesta nítidamente en el fondo de ojo, de tal modo que cuando aparecen signos de arterioesclerosis en su exámen, como consecuencia de la hipertensión, quiere decir que estará presente en todo el organismo.

La respuesta vásculo-retinal a la hipertensión arterial depende de la rapidez de instalación y de su prolongación en el tiempo. La circulación coroidea, retinal y del nervio óptico tienen características propias en su reacción, que dependen de diferencias estructurales y de inervación. Los vasos coroideos mantienen un tono vascular principalmente regulado por el sistema simpático. En la retina el tono vascular tiene mecanismos de autoregulación, que permite mantener una circulación adecuada aún con cambios hipertensivos severos, cuando son de corta duración.

La hipertensión arterial y su influencia en el ojo puede, por consiguiente, tener distintas fases según la respuesta vascular.

1. Vasoconstricción.
2. Exudación.
3. Esclerosis
4. Complicaciones de la esclerosis

En casos de alza severa y brusca de la presión arterial, que puede ocurrir en sujetos anteriormente sanos o en hipertensos crónicos benignos, se produce vasoconstricción de las arteriolas retinales, por aumento del tono por autoregulación, que desaparece al controlarse la hipertensión, el tono vascular aumenta con gran reducción del lumen arteriolar. Si la hipertensión se prolonga se pasa a la fase exudativa, por rotura de la barrera hematoretinal (especialmente a nivel de la pared de los vasos retinales). Esto significa que la pared vascular se hace incompetente para mantener ciertos componentes de la sangre dentro del lumen vascular, produciéndose pasaje de plasma, elementos figurados, lípidos, proteínas, etc. hacia el estroma retinal, formándose depósitos de ellos y edema retinal. Especialmente se afecta el área macular, donde se ve edema y depósitos de lípidos que suelen tomar una forma estrellada al ubicarse en la capa de fibras de Henle (estrella macular). La sangre extravasada da formas redondas, esponjosas, o bien, al depositarse en las capas más internas de la retina (capa de fibras ópticas) forma de hemorragias en llama de vela. El

daño vascular puede producir zonas isquémicas, focalizadas, llamadas manchas algodinosas, que es el reflejo de microinfartos retinales que afectan la capa de fibras ópticas, las que, histológicamente, aparecen hinchadas, revelando detención del flujo axoplásmico normal y retrógrado.

La circulación coroidea es más sensible y se descompensa precozmente en casos de alza brusca y severa de la presión arterial, incluso antes de la alteración retinal. A la oftalmoscopia se observarán lesiones blanquecinas, solevantadas, del tamaño de un lóbulo coroideo (coriocapilaris) y que comprometen al epitelio pigmentario suprayacente. Estas lesiones corresponden a lóbulos de la coriocapilares infartados y necrosis del epitelio pigmentario con depósito de material lipofibrinoso.

Histológicamente se ha demostrado necrosis fibrinoides de arterias y arteriolas coroideas con oclusión de zonas de la coriocapilaris; constituyen las llamadas manchas agudas de Elschnig. Sobre estas manchas agudas el neuropitelio retinal puede estar desprendido (desprendimiento seroso) focalmente en casos severos. Estos pequeños desprendimientos serosos pueden confluir formando un desprendimiento seroso buloso, situación que se puede ver en hipertensiones agudas mal controladas, que responden mal o lentamente al tratamiento.

Si hay respuesta adecuada al tratamiento, el desprendimiento de retina o los desprendimientos focales se resuelven en su totalidad y pueden no dejar huellas. Si la presión arterial se regula con dificultad, se produce una resolución muy lenta de estos desprendimientos y de estas manchas coroideas, quedando marcas o dispersión pigmentaria (especialmente ubicada en la zona de la retina que estuvo desprendida y pequeñas zonas de hiperpigmentación rodeadas de un halo hipopigmentado), constituyendo las llamadas manchas crónicas de Elschnig.

La hipertensión arterial de curso crónico benigno, no produce alteraciones retinales ni coroideas, como ocurre en la hipertensión aguda o crónica maligna o acelerada, sino que afectará a las arteriolas y venas retinales, aumentando los cambios escleróticos.

Los cambios que denuncian la arterioloesclerosis retinal son:

- Aumento del brillo arteriolar
- Alteraciones del calibre arteriolar
- Alteraciones de los cruces arteriovenosos
- Estrechamientos localizados en las arteriolas

Normalmente la pared arteriolar es transparente permitiendo ver la columna sanguínea que tiene un brillo central. Cuando se agrega la esclerosis vascular se aumenta este brillo normal. El calibre arteriolar estrecho difusamente es difícil de diagnosticar y se debe estudiar relacionándolo con la vena (normal: relación 3/4).

Existen cambios de brillo y calibre que dan las imágenes llamadas arteriolas en alambre de cobre y en alambre de plata, en los casos extremos. En pacientes hipertensos crónicos con esclerosis generalizada no se ven vasoespasmos y son más frecuentes y visibles los estrechamientos arteriulares localizados o sectoriales.

En el cruce arteriovenoso normal la vena se puede ver a través de la pared arteriolar transparente. En este sitio la capa adventicia es común para arteriola y vena, de tal manera que los cambios arterioloescleróticos influirán directamente en la vena. El primer cambio por esclerosis será el ocultamiento de la vena bajo la arteriola, sin alterar el calibre en ambos lados, pero ligeramente acinturada (Cruce grado I). a continuación se producirá una alteración del curso venoso, curvándose en su porción distal (Cruce grado II). Luego se agrega compromiso del calibre venoso, produciéndose un aguzamiento de los extremos proximal y distal al cruce, revelando compresión de la vena por la arteriola esclerosada (Cruce grado III). La pared venosa adelgazada permite que se desvíe su curso en forma exagerada, con ángulo de casi 90 grados con marcada ingurgitación venosa distal (Cruce grado IV). Luego pueden aparecer pequeñas hemorragias alrededor del cruce que indican severo compromiso y un estado pretrombótico. (Figura 1)

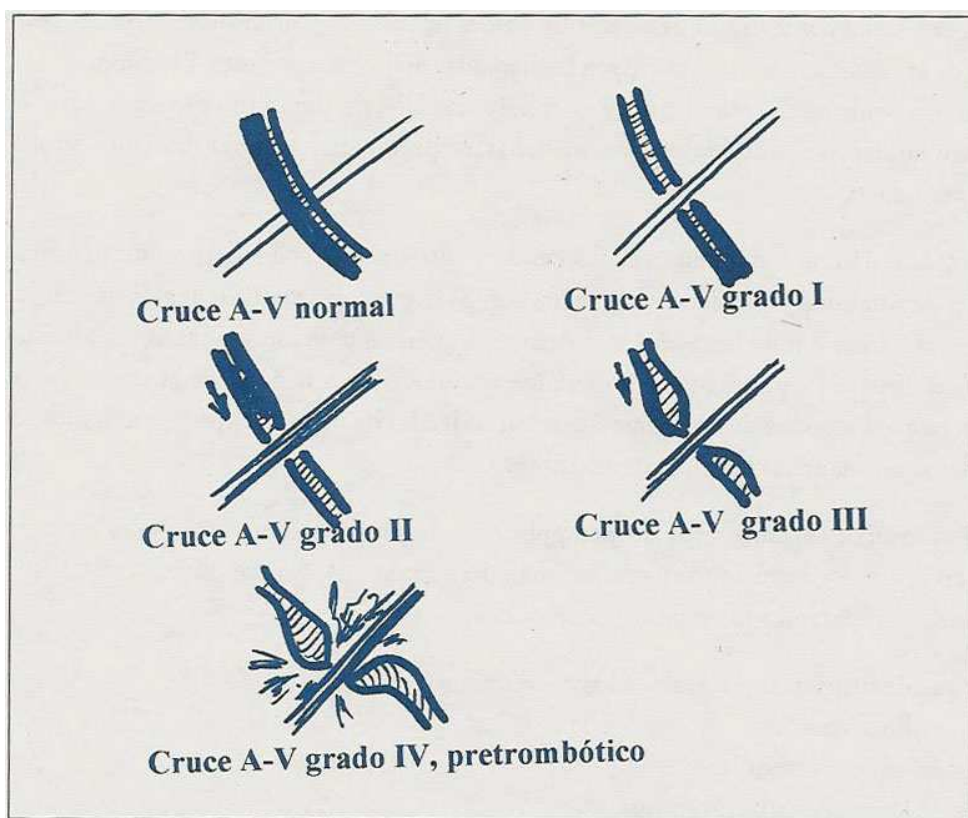


Figura 1, Clasificación de Cruces Arterio-Venosos

Los cambios arteriulares y venosos, sin compromiso retinal debemos describirlos y relacionarlos con la hipertensión arterial y la esclerosis involutiva, clasificándolos sólo como Esclerosis Arteriolar Retinal. Mientras no existan signos retinales de descompensación no podemos hablar de retinopatía.

El edema de papila es otro elemento que se puede agregar, cuyas causas pueden ser la hipertensión endocraneana, retardo del flujo axoplásmico o la isquemia. Su presencia denota gravedad y corresponde a la llamada neuroretinopatía hipertensiva.

*En suma:* el paciente hipertenso crónico benigno en el examen de fondo de ojo presentará arterioloesclerosis, con los signos descritos, pero sin retinopatía. Puede presentar complicaciones de la esclerosis vascular como son las trombosis de rama o de vena central, oclusiones arteriolares, macroaneurismas, etc., que tienen aspectos oftalmoscópicos característicos pero no constituyen retinopatía hipertensiva.

Cuando la presión arterial está alta y en forma mantenida se presentan alteraciones por ruptura de la barrera hematoretinal, que constituyen la retinopatía hipertensiva; al fondo de ojos se ve edema retinal, hemorragias retinales (predominan las hemorragias en llama de vela, que son de las capas internas del neuroepitelio), exudados cereos o lípidos, aislados, confluentes o en estrella macular, y manchas algodinosas. El estado vascular dependerá de la antigüedad de la hipertensión, de tal modo que junto con los hallazgos retinales, se puede observar esclerosis en mayor o menor grado y sus complicaciones.

En casos de hipertensión aguda, severa, que se ve en pacientes crónicos o en pacientes sanos (como ocurre en la glomerulonefritis aguda y en la toxemia gravídica), las alteraciones de la coroides dominan el cuadro oftalmoscópico, con escasa, moderada o severa respuesta retinal.

En las formas más críticas se puede ver desprendimiento de retina buloso, inferior y bilateral. La aparición de edema de la papila, agrava el cuadro clínico, y agregado a los cambios retinales constituye la llamada neuroretinopatía hipertensiva.

La hipertensión arterial aguda en sus etapas iniciales puede producir vasoespasmos retinales, de difícil diagnóstico oftalmoscópico, y ocurre lo mismo en los casos de esclerosis vascular en la hipertensión crónica, en etapas precoces, para diferenciar arterioloesclerosis de la esclerosis arteriolar involutiva. La interpretación de un examen de fondo de ojos debe estar relacionada siempre con el resto del cuadro clínico.