

RETINA

2. Enfermedades vasculares de la retina

2.1

Afectación ocular de la hipertensión arterial

Pere Romero-Aroca

Jefe del servicio de oftalmología Hospital Universitario Sant Joan.
Profesor Titular Universitario de oftalmología. Universitat Rovira & Virgili.



SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE OFTALMOLOGÍA

OBJETIVOS

1. Tener un conocimiento básico de la relación entre la hipertensión arterial y la afectación ocular secundaria a la misma.
2. Poder diagnosticar correctamente la presencia de retinopatía hipertensiva y diferenciarla de una retinopatía diabética.
3. Conocer otras formas de afectación hipertensiva arterial aparte de la retinopatía, como son la Coroidopatía y la neuropatía hipertensiva.

La hipertensión arterial (HTA) afecta a 1,13 billones de personas en el mundo, que representan a un 40% de los adultos con edad mayor a 25 años. Como resultado de las complicaciones que provoca (accidente vascular cerebral –ACV–, infarto agudo de miocardio y fallo renal) es causa de muerte en cerca de 10 millones de personas cada año (1). Afecta a uno de cada cuatro varones y una de cada cinco mujeres, estando bien controlada solamente en uno de cada cinco pacientes.

La HTA se caracteriza por la afectación de diferentes órganos, como el riñón, el corazón y el cerebro. Constituye la primera causa de muerte prematura a nivel mundial, siendo responsable de la muerte de un 45% de los pacientes con enfermedad cardíaca y un 51% de los pacientes con ACV. La causa más frecuente de HTA es idiopática con un 90% de casos, siendo las causas secundarias mucho menos frecuentes (1).

El diagnóstico de HTA se define como aquella tensión sistólica igual o superior a 140 mmHg o diastólica igual o superior a 90 mmHg

La HTA se clasifica en los siguientes estadios:

1. Prehipertensión arterial, definida por una tensión sistólica de 120 a 129 mmHg o una diastólica de 80 a 89 mmHg.
2. HTA grado 1, definida por una tensión sistólica de 140 a 159 mm Hg o una diastólica de 90 a 99 mmHg.
3. HTA grado 2, por una tensión sistólica superior a 160 mmHg o una diastólica superior a 100 mmHg.

Los efectos de la HTA en el ojo son el reflejo de lo que esta sucediendo a nivel del organismo. Guardando las distancias, la afectación vascular ocular puede darnos una idea de lo que esta sucediendo en la vascularización cardíaca, cerebral o renal (2).

Por lo tanto, en los pacientes con HTA la observación del segmento posterior mediante oftalmoscopia, retinografía, y tomografía de coherencia óptica (OCT) puede darnos una orientación de la afectación vascular del organismo.

La HTA afectará a la vascularización de la retina, pero también de la coroides y del nervio óptico, Así, podemos clasificar la afectación ocular secundaria a la HTA en:

1. Retinopatía hipertensiva.
2. Coroidopatía hipertensiva.
3. Neuropatía óptica hipertensiva.

RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

Es el conjunto de alteraciones vasculares y del parénquima retiniano asociadas a las lesiones microvasculares de la HTA. La tensión arterial elevada da origen a cambios a nivel de los vasos en forma de hialinización de los mismos, con engrosamiento de la lámina elástica. Inicialmente observaremos un estrechamiento arteriolar, que es una respuesta homeostática al aumento de la tensión arterial, que si se mantiene en el tiempo dará lugar a cambios estructurales, observables en forma de hiperplasia de la capa íntima con degeneración hialina.

Macroscópicamente estos cambios los percibiremos en forma de vasoconstricción arteriolar, que será distinta si existen cambios previos de esclerosis vascular o no, siendo el estrechamiento generalizado, si no existe esclerosis previa, y en forma focal si existe esclerosis previamente (fig 1).

Los signos de esclerosis arteriolar los veremos por opacidad del reflejo de la pared vascular por depósito de material hialino en la capa media, lo que altera su transparencia produciendo el aspecto denominado arteriola en hilo de cobre. Si la pared vascular pierde del todo la transparencia veríamos la pared vascular blanquecina denominada en hilo de plata.

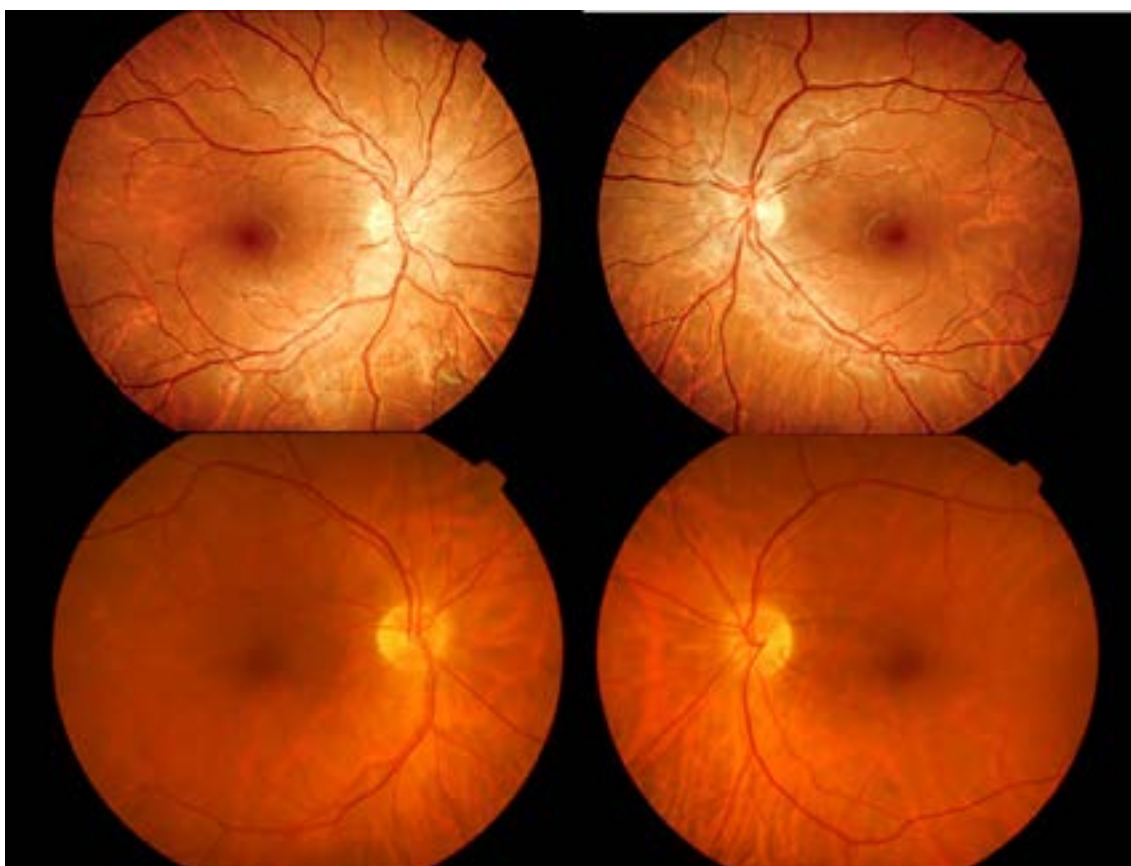


Figura 1: Las dos retinografías superiores corresponden a una paciente de 28 años con HTA, se observa la vasoconstricción arteriolar. Las dos retinografías inferiores corresponden a un paciente de 59 años con HTA desde hace 20 años, se observa rectificación rectilínea de los vasos, con vasoconstricción arteriolar.

2.1. Afectación ocular de la hipertensión arterial

Pere Romero Aroca

Si se mantiene la tensión elevada va a aparecer esclerosis reactiva con hiperplasia de la capa íntima y degeneración hialina, que a nivel de los cruces arteriovenosos darán lugar al signo de Gunn o compresión de la vena por parte de la arteriola que la cruza por encima, y en fases más avanzadas el signo de Salus o cambios en el calibre de la vena adyacente (fig. 2).

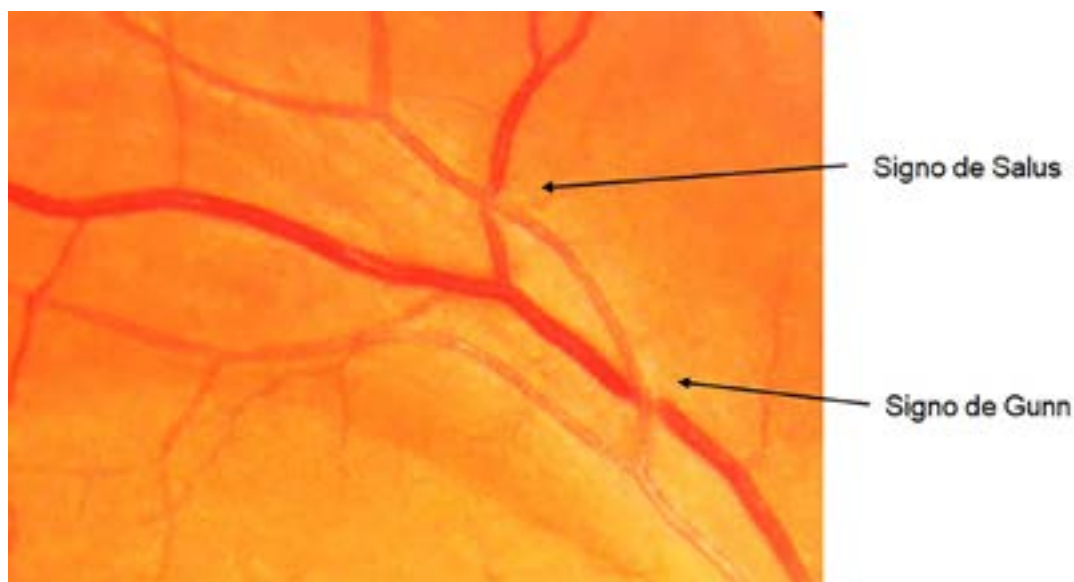


Figura 2: Signos de cruce patológico de Gunn y Salus, corresponden a la retinografías del ojo derecho del paciente de 59 años de la figura 1.

Asimismo, la rotura de la barrera retiniana interna la podremos observar en forma de microaneurismas, hemorragias retinianas y exudados duros (fig. 3). Si siguen manteniéndose cifras elevadas de tensión arterial en el tiempo, aparecerán áreas focales de isquemia a nivel de la capa de fibras del nervio óptico visibles en forma de exudados algodonosos. En caso de instauración brusca de HTA puede desarrollarse un edema de papila bilateral (fig. 4).



Figura 3: Retinografías de una paciente de 32 años con crisis hipertensiva arterial y con esclerodermia, se observan múltiples exudados blandos y hemorragias sin afectación papilar.

2.1. Afectación ocular de la hipertensión arterial

Pere Romero Aroca

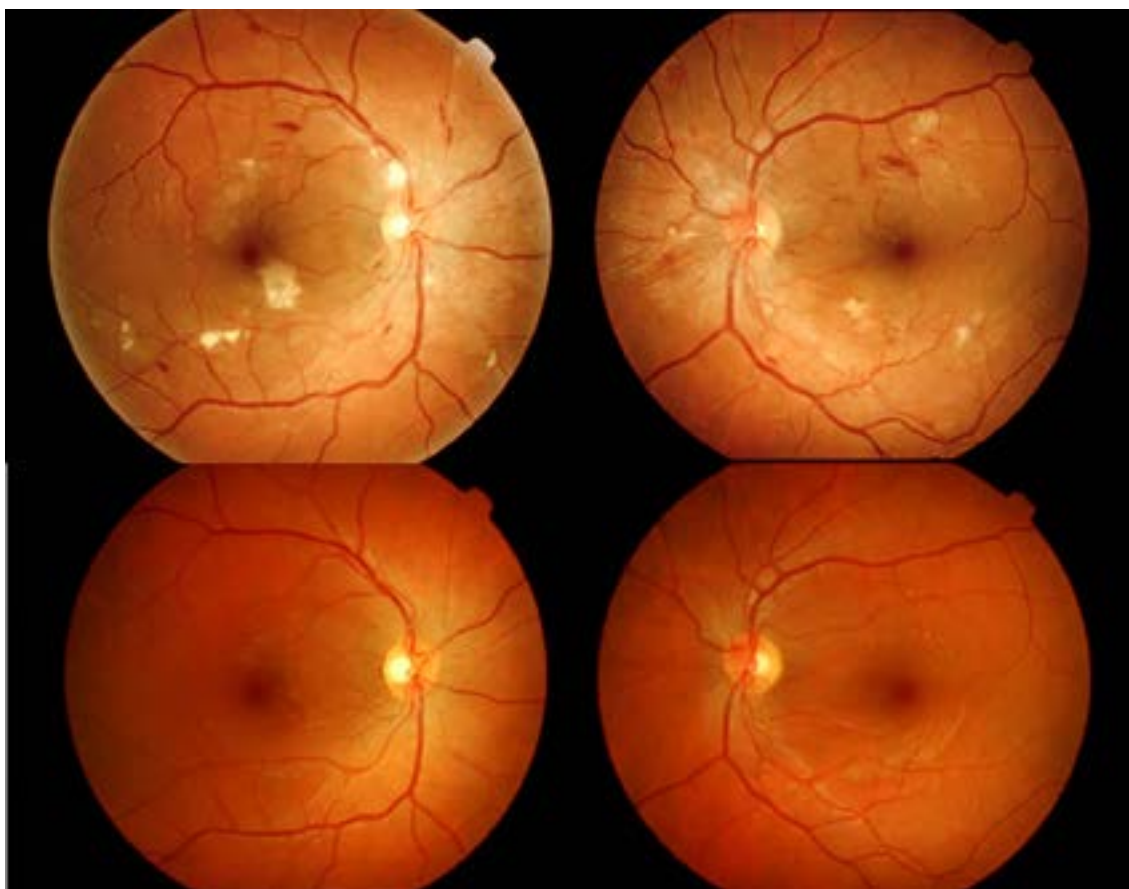


Figura 4: Retinografías de una paciente de 32 años con crisis hipertensiva arterial y con esclerodermia, se observan múltiples exudados blandos y hemorragias sin afectación papilar.

Clasificaciones

Se han propuesto varias clasificaciones de retinopatía hipertensiva a lo largo de los años, basadas en la severidad de los hallazgos oftalmoscópicos. La primera es de 1939 promovida por Keith-Wagener-Baker (3) (tabla 1), continúa siendo válida, siendo ampliamente utilizada sobre todo entre los médicos internistas.

Más recientemente, Wong y Mitchell propuso en el año 2005 (4), una forma más simplificada de la anterior, basada en tres niveles: leve, moderada y severa, según los hallazgos a nivel retiniano (tabla 2).

Tabla 1. Clasificación de la retinopatía hipertensiva según Keith-Wagener-Baker

Grado de afectación	Lesiones oftalmológicas	Síntomas asociados
Grado 0	No lesiones	No síntomas
Grado I	Vasoconstricción arteriolar casi indetectable.	No síntomas
Grado II (figs. 1 y 2)	Vasoconstricción arteriolar evidente con irregularidades focales, presencia de cruces arterio-venosos patológicos.	Sintomático
Grado III (fig. 3)	Lesiones del grado II + hemorragias retinianas y/o exudados duros o algodonosos.	Sintomático
Grado IV (fig. 4)	Lesiones del grado III + edema de papila.	Supervivencia afectada

Tabla 2. Clasificación según Wong-Mitchell

Grado de afectación	Hallazgos	Síntomas asociados
Leve (figs. 1 y 2)	Estrechamiento arteriolar generalizado o focal, cruces arterio-venosos patológicos, reflejo en cobre de la pared arteriolar.	Asociación leve con enfermedad coronaria y cerebral.
Moderada (fig. 3)	Hemorragias retinianas, microaneurismas, exudados duros o algodonosos.	Asociación con riesgo de trastornos cognitivos, ACV y mortalidad cardiovascular.
Severa (fig. 4)	Lesiones de la forma moderada + edema de papila.	Asociación con mortalidad elevada.

Complicaciones de la retinopatía hipertensiva

La regularización de la tensión arterial dará lugar a la desaparición de las lesiones a nivel de la retina (hemorragias, exudados duros o blandos), pero no de los cambios vasculares escleróticos (arteriolas en hilo de cobre, signos de cruce patológicos).

No obstante, en casos de retinopatía severa pueden quedar secuelas como áreas de isquemia no perfundidas como podemos observar en la figura 5, de un paciente joven con crisis HTA severa por tumor suprarrenal (fig. 4) y que tras la resolución del caso quedó un área sin perfusión macular nasal inferior.

Como consecuencia de la HTA mantenida en el tiempo o de complicaciones a nivel de los cruces patológicos, pueden desarrollarse microaneurismas y oclusiones venosas de rama.

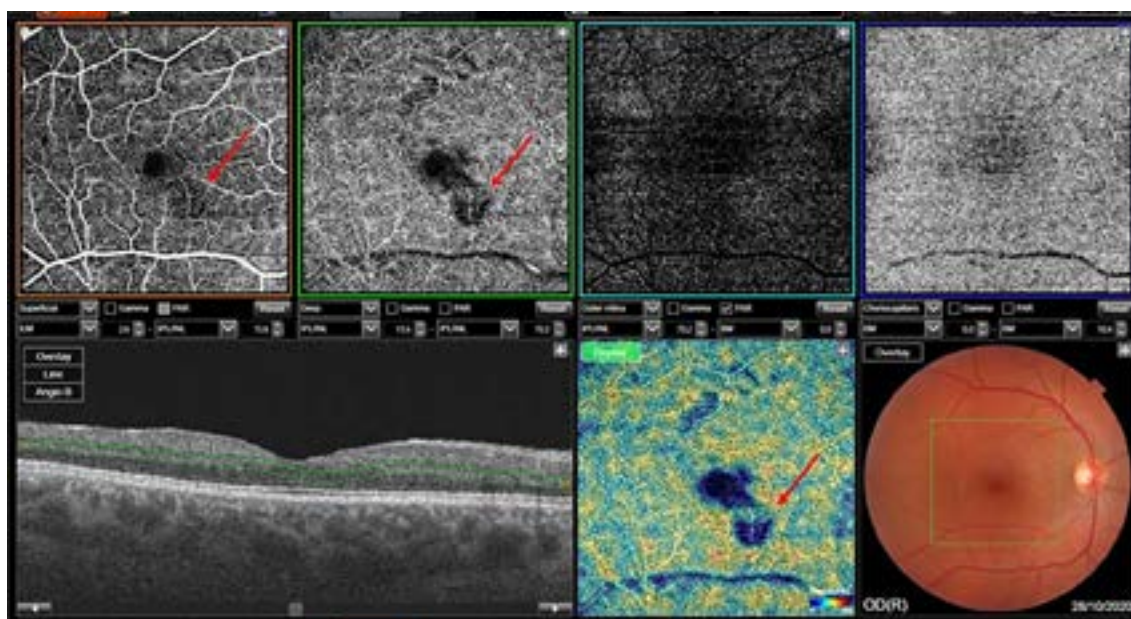


Figura 5: Angio-OCT del mismo paciente de la figura 4 tras resolución de la crisis arterial. Se observa retinografía normal en el ojo derecho, pero en la angio-OCT se advierte un defecto de vascularización inferior y nasal a la fóvea.

Significado clínico de la retinopatía hipertensiva

Distintos estudios poblacionales han relacionado los hallazgos vasculares retinianos con diferentes enfermedades vasculares. Así el Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC) ha vinculado el estrechamiento arteriolar con la enfermedad coronaria en mujeres (5); y la presencia de lesiones más avanzadas como son hemorragias retinianas, microaneurismas, exudados duros o blandos, con el riesgo de desarrollar un ACV (6). En el mismo sentido, Yi-Ting y cols. (7) han encontrado una relación positiva entre retinopatía hipertensiva moderada y ACV con un Hazard Ratio de 2,37 95% (CI 1,39-4,02).

Finalmente, Wong y cols. (8) han observado una correlación entre la presencia de retinopatía hipertensiva moderada y nefropatía hipertensiva con un Odds ratio de 2,0 (95% CI 1,4-2,8).

Si analizamos más detenidamente los resultados del ARIC, podemos comprobar que la presencia de cambios vasculares como el estrechamiento arteriolar (retinopatía leve), tienen un origen patogénico diferente al de los cambios observados en fases más avanzadas de retinopatía hipertensiva como microaneurismas, hemorragias o exudados duros. Así, los cambios leves a nivel vascular se relacionarían más estrechamente con la enfermedad cardiovascular secundaria a HTA crónica, y los segundos serían debidos a la concomitancia de niveles elevados de glucosa (posible diabetes asociada) o bien a episodios agudos de HTA. En base a estos datos, la presencia de retinopatía hipertensiva moderada precisaría una intervención más agresiva sobre el control de la tensión arterial (9).

COROIDOPATÍA HIPERTENSIVA

El efecto de la HTA es diferente en la retina y la coroides. Esto se debe a que la vascularización de la retina tiene capacidad de autorregular el flujo sanguíneo ante un aumento de tensión arterial, mientras que los vasos coroideos no disponen de este sistema. Como consecuencia ante un aumento de la tensión arterial los vasos coroideos no pueden compensar el flujo y aumenta la tensión sobre la pared vascular, dando lugar a una necrosis fibrinoide de la misma, pudiendo producirse una oclusión vascular que inducirá una falta de perfusión del espacio intersticial terminal al vaso ocluido, con la consiguiente isquemia del epitelio pigmentario retiniano (EPR) dependiente del área irrigada.

El resultado será el paso de líquido al espacio subretiniano, produciéndose desprendimientos serosos en las zonas correspondientes a los lóbulos de vascularización coroidal afectada.

En casos graves se pueden observar levantamiento subretinianos que afectan varios cuadrantes retinianos provocando un desprendimiento seroso de la retina. Este cuadro clínico es típico de los aumentos agudos de la tensión arterial como sucede en la eclampsia. La reabsorción del líquido subretiniano dejará como secuela una lesión a nivel del

EPR que veremos en forma de hiperpigmentación, y que se denominan manchas de Elshing y que en la periferia de la retina adoptan una forma alargada y se denominan estrías de Siegrist. Ambas lesiones serían consecuencia de la isquemia del EPR (10).

NEUROPATÍA ÓPTICA HIPERTENSIVA

En las crisis hipertensivas arteriales graves, sobre todo si son de instauración brusca, suele aparecer un edema de papila. No está claro cuál es su origen, la mayoría de los autores creen que es el resultado de una encefalopatía hipertensiva y por lo tanto sería una papila de éxtasis con bordes borrosos, capilares dilatados y mínima afectación funcional, solamente un aumento de la mancha ciega.

Lo cierto es que, si esta papila se mantiene edematosa con cifras tensionales arteriales elevadas, aparecerán hemorragias peri papilares (en llama o superficiales), signos de éstasis venoso y exudados duros maculares (estrella macular).

La presencia de exudados blandos o algodinosos en algunos pacientes ha inducido a algunos autores a pensar que tiene lugar un cierto grado de isquemia a nivel de las arteriolas preliminares y retrolaminares que irrigan la papila, lo que podría hacer pensar que la neuropatía hipertensiva es una forma de neuropatía óptica isquémica.

El diagnóstico diferencial incluye la papilopatía diabética, la oclusión de la vena central de la retina y la propia neuropatía óptica isquémica antes indicada (10).

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL

No se recomienda realizar cribados de los pacientes con HTA como en el caso de la diabetes. Esto se debe a que los pacientes con HTA tienen un fondo de ojo normal o presentan formas leves de vasculopatía hipertensiva.

¿Cuándo debemos realizar un estudio de fondo de ojo en un paciente con HTA?:

1. En el caso que exista una instauración brusca de la tensión arterial.
2. En pacientes con preclampsia o eclampsia.
3. En pacientes con enfermedad renal hipertensiva.

En estos casos se recomienda realizar una retinografía de fondo de ojo y el seguimiento se realizará dependiendo de la evolución de la enfermedad sistémica.

MENSAJES CLAVES A RECORDAR

1. La retinopatía hipertensiva puede afectar a la visión en los grados moderado y severo.
2. Las formas moderada y severa aparecen sobre todo en crisis de HTA de instauración brusca, ante ellas hay que realizar exploración de fondo de ojo obligatoria.

2.1. Afectación ocular de la hipertensión arterial

Pere Romero Aroca

3. En pacientes con preclampsia o eclampsia se debe realizar un fondo de ojo.
4. Si existe afectación renal por HTA hay que realizar examen de fondo de ojo.
5. Además de la afectación vascular retiniana puede existir una coroidopatía hipertensiva que puede producir afectación visual y que hay que buscar ante crisis hipertensivas arteriales.
6. La presencia de edema de papila en una retinopatía hipertensiva puede ser secundario a encefalopatía hipertensiva y ser una papila de éstasis, pero puede ser y también secundaria a afectación de los vasos peripapilares y por lo tanto producir isquemia del nervio óptico con pérdida de visión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hypertension. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension> Acceso octubre 2020.
2. Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. Hypertensive eye disease: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2017; 45: 45-53.
3. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and their prognosis. *Am J Med Sci* 1939; 197: 332-343.
4. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med* 2004; 369: 2310-2317.
5. Kevin McGeechan, Gerald Liew, Petra Macaskill, Les Irwig, Ronald Klein, A Richey Sharrett, Barbara EK Klein, Jie J Wang, Lloyd E Chambless, Tien Y Wong Risk Prediction of Coronary Heart Disease based on Retinal Vascular Caliber (From The Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC] Study). *Am J Cardiol*. 2008 Jul 1; 102(1): 58-63.
6. Hiroshi Yatsuya, Aaron R. Folsom, Tien Yin Wong, Ronald Klein, Barbara E. K. Klein, A. Richey Sharrett. Retinal Microvascular Abnormalities and Risk of Lacunar Stroke: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke*. 2010 Jul; 41(7): 1349-1355.
7. Yi-Ting Ong, Tien Y. Wong, Ronald Klein, Barbara E.K. Klein, Paul Mitchell, A. Richey Sharrett, David J. Couper, M. Kamran Ikram. Hypertensive Retinopathy and Risk of Stroke. *Hypertension*. 2013 Oct; 62(4): 706-711.
8. Wong TY, Coresh J, Kelen R. retinal microvascular abnormalities and renal dysfunction: the atherosclerosis risk in communities study. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2467-2473.
9. A Grosso, F Veglio, M Porta, F M Grignolo, T Y Wong. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. *Br J Ophthalmol*. 2005 Dec; 89(12): 1646-1654. doi: 10.1136/bjo.2005.072546.
10. AAO. in Basic and Clinical Sciences Course (Lifelong Education for the Ophthalmologist, San Fransisco, CA, 2018).