

## Correlación de hipertensión arterial sistémica y grado de retinopatía en pacientes adultos

Dra. Rebeca Jaramillo-Pérez\*, Dra. Ana Judith Buces-Beaumont\*, Dr. Luis Porfirio Orozco-Gomez\*\*

### 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, y cómo se correlacionó con el daño renal y otras enfermedades sistémicas.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Se revisó, en un centro hospitalario, el fondo de ojo bajo midriasis farmacológica (tropicamida y fenilefrina), mediante oftalmoscopia indirecta, realizada por dos oftalmólogos (un residente y un adscrito de retina), a los pacientes con hipertensión arterial sistémica, preeclampsia o síndrome HELLP que ingresaron en el periodo comprendido de enero del 2003 a diciembre del 2004.

**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% respectivamente) y las pacientes con síndrome HELLP neurorretinopatía (66.6%).

**Conclusiones:** Los pacientes con hipertensión arterial sistémica de < 1 año de evolución presentaron con mayor frecuencia angiopatía angiotónica y >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.

**Palabras clave:** Retinopatía, hipertensión arterial, angiopatía angioesclerosa, angiopatía angiotónica, neurorretinopatía.

### SUMMARY

**Objective:** To establish the relationship between the degree and duration of arterial hypertension with changes in ocular fundus using Puig Solanes' classification. We correlated the renal failure and its association with other diseases.

**Material and methods:** Patients with arterial hypertension, eclampsia, pre-eclampsia and HELLP syndrome were included from January 2003 to December 2004. All patients were studied with indirect ophthalmoscopy under pharmacological mydriasis with tropicamide and phenylephrine. All explorations were made by two different examiners, one retinologist and one fellow in retina.

**Results:** We found a relation with chronic arterial hypertension and angiosclerosis angiopathy (60%), the minimal, severe pre-eclampsia and eclampsia were associated with tonic angiopathy (16, 20 and 4%), and HELLP syndrome was related to neurorretinopathy (66.6%).

**Conclusions:** We found that patients with less than 1 year of arterial hypertension suffer tonic changes in arterial vessels, and with more than 5 years with more severe changes in the retina. Most patients with arterial hypertension have renal disease.

**Key words:** Retinopathy, arterial hypertension, angiosclerosis angiopathy, tonic angiopathy, neurorretinopathy.

### INTRODUCCIÓN

La hipertensión es una de las principales causas de morbi-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.

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

#### Epidemiología

Se calcula que en USA hay unos 50 millones de hipertensos. Es más frecuente en adultos de raza negra (32%) que en la raza blanca (23%) o mexicanos (23%) y la morbi-mortalidad

\*Práctica privada.

\*\*Servicio de Oftalmología, Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE.

Correspondencia: Dra. Rebeca Jaramillo Pérez. Arquímedes 131-4° piso. Polanco, D.F. Tel: 0445518000653, fax: 55458094. e-mail: jc\_argueta@hotmail.com

es mayor entre la raza negra. Tiene mayor prevalencia entre hombres con relación a las mujeres en todas las razas.

Existen estudios en los cuales se ha encontrado en pacientes hipertensos una prevalencia de cambios en fondo de ojo secundarios a hipertensión arterial en 15%, cambios en vasos retinianos 13%, cruces arteriovenosos 2% y daño a nivel retiniano 8% (3).

### 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, por ejemplo el sodio de la dieta, la obesidad, el estrés, etc.) 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 hiperlipidemias han sido implicados como factores asociados (4).

### Fisiopatología

La hipertensión arterial sistémica causa arteriosclerosis hialina. La liberación de componentes del plasma a través del endotelio e incremento en la producción de matriz extracelular por células de músculo liso causan 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.

Los mecanismos patogénicos conducen a una resistencia vascular periférica total aumentada provocando vasoconstricción, aumento del gasto cardíaco o ambos.

En la hipertensión arterial no se producen cambios anatomopatológicos precoces. Finalmente se desarrolla una esclerosis anterior generalizada, que 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 (5).

La arteriosclerosis coronaria, cerebral, aórtica, renal y periférica son más frecuentes y más graves en los hipertensos ya que la hipertensión acelera la aterogénesis (6).

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

### Manifestaciones clínicas

La retinopatía hipertensiva aparece en la hipertensión crónica esencial, la hipertensión maligna y la toxemia gravídica. Se debe a la arteriosclerosis 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 de ojo muestra constricción generalizada o focal de las arteriolas retinianas. Al

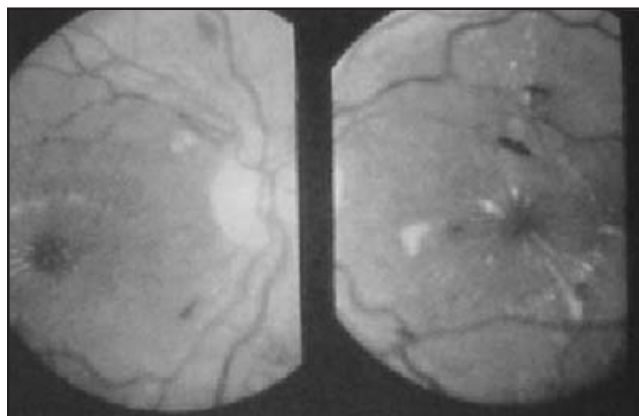


Fig. 1. Edema macular en estrella.

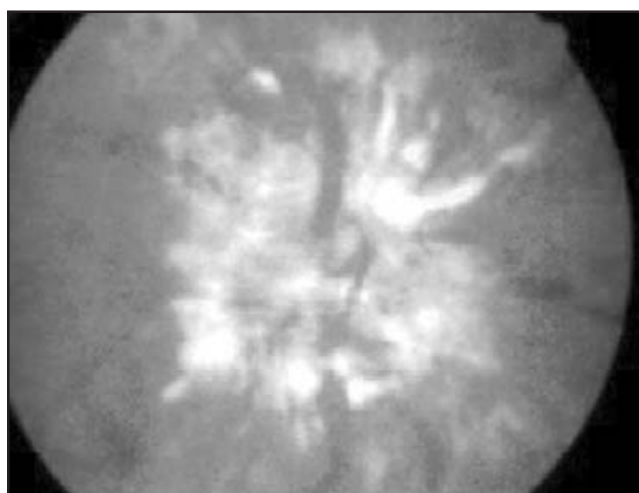


Fig. 2. Neurorretinopatía angioespástica.

progresar la enfermedad, se desarrollan hemorragias superficiales en flama y pequeños focos blancos de ischemia retiniana superficial conocidos como manchas algodonoras.

Posteriormente pueden verse exudados duros amarillentos, debidos al depósito lipídico en la retina a partir de la extravasación del plasma. Esos exudados pueden formar una estructura estrellada en la macula conocida como edema en estrella (Figura 1). En la hipertensión grave, la papila óptica se congestiona y edematiza provocando una neurorretinopatía hipertensiva (Figura 2) (7, 8).

La arteriosclerosis representa un endurecimiento y engrosamiento de las arterias. Se compone de ateromas que son cambios en la íntima y esclerosis de la media de los vasos. Posteriormente existe hialinización de la íntima, hipertrofia de la media e hiperplasia endotelial.

#### *Cambios en el reflejo luminoso:*

Al incrementarse el grosor de las paredes vasculares el reflejo es 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 la densidad óptica de la pared vascular, siendo visible oftalmoscópicamente como fenómeno de



Fig. 3. Angiopatía angioesclerosa (signo de Sallus).

envainamiento de los vasos, opacificando todo el vaso (hilos de plata) (Figura 3) (9,10).

#### *Atenuación:*

Las arteriolas muestran atenuación generalizada como resultado de un vasoespasma 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 arteriovenosos 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 impidiendo el retorno venoso, causando constricciones a los lados del cruce arteriovenoso (Signo de Gunn).

#### *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).

#### *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 (Figura 4).

Las manchas isquémicas retinianas internas se originan por isquemia focal aguda de la retina interna. Desaparecen en 3 a 6 semanas.

La 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 coroides que a las retinianas.

La coroidopatía hipertensiva ocurre más frecuentemente en pacientes jóvenes con hipertensión aguda, feocromocitoma y eclampsia. En la fase aguda hay cambios en la corio-



Fig. 4. Angiopatía angiotónica.

capilar y epitelio pigmentario de la retina (EPR), que causa constricción arteriolar y necrosis fibrinoide con papilede-ma. Se observan manchas de Elschnig que son lesiones focales agudas del EPR, como lesiones distribuidas en grupos de coloración pálida. En la fase crónica existen cambios oclusivos que involucran arterias, arteriolas y capilares coroides. Las líneas de Siegrist son cambios del EPR lineales que se desarrollan sobre arterias coroides esclerosadas (11).

La neuropatía óptica hipertensiva se presenta como hemorragias en el margen del disco óptico, congestión de venas retinianas, exudados maculares y edema de disco óptico florido. El edema del disco óptico puede resultar por cambios vasooclusivos en la coroides peripapilar o por la difusión de angiotensina II y otros vasoconstrictores endógenos dentro de la papila, causando isquemia (12).

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

La preeclampsia es el desarrollo de hipertensión con albuminuria o edema después de la 20a semana de gestación y el final de la primera semana posparto.

La eclampsia es la presentación de crisis convulsivas o coma sin otra etiología durante el mismo periodo.

En el Síndrome de HELLP hay hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia, es una complicación importante que puede aparecer incluso en pacientes con pre-eclampsia leve.

La etiología de preeclampsia y eclampsia es desconocida. La preeclampsia aparece en 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 afección vascular.

Se considera que una mujer embarazada tiene preeclampsia si presenta una presión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg, edema en cara o manos o albuminuria, o aquella cuya presión arterial basal aumenta en 30 mmHg la sistólica o 15 mmHg la diastólica (incluso aunque no exceda de 140/90 mmHg) (13).

La preeclampsia leve se manifiesta por hipertensión en valores límites, edema persistente o albuminuria.

La preeclampsia severa se diagnostica en las pacientes con presión arterial igual o mayor de 150/110 mmHg, edemas marcados, albuminuria de más de 3 cruces, trastornos visuales o dolor abdominal. Los niveles de urea y creatinina plasmática deben controlarse para excluir un trastorno renal no sospechado previamente (14, 15).

El síndrome HELLP es una complicación importante que puede aparecer incluso en pacientes con preeclampsia leve (16-18).

### 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, muestra una similitud con la publicada en Estados Unidos en 1961, tiene el inconveniente de no señalar los cambios coroideos.

#### a) Angiopatía retiniana

- Angiotónica
- Angioespástica
- Angioesclerosa

#### b) Retinopatía

- Angiotónica
- Angioespástica
- Angioesclerosa

#### c) Neurorretinopatía

- Angioespástica
- Angioesclerosa

En los cambios angiopáticos sólo existen alteraciones en los vasos sanguíneos. En la angiotonía 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 se observan aumento del reflejo arterial, compresión de los cruces arteriovenosos, arteriolas en hilo de plata o de cobre, y ocurre 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.

La neurorretinopatías hipertensivas son de dos tipos. La angioespástica, además de presentar cambios de retinopatía angioespástica, hay congestión y edema de la papila; en la angioesclerosa hay atrofia de la papila óptica.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE, en el período de enero 2003 a diciembre 2004, en

el que se recabaron las valoraciones procedentes 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, biomicroscopía 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, estratificando los cambios observados. El equipo médico constó de dos oftalmólogos (un residente y un adscrito del departamento de retina).

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 evaluaron como variables 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 de 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 0.5. Los resultados se expresaron en gráficas y tablas.

### 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 HELLP.

### Criterios de exclusión

Aquellos expedientes de pacientes con datos incompletos.

## RESULTADOS

De los 287 pacientes que solicitaron valoración oftalmológica, de enero 2003 a diciembre 2004, se incluyeron 133 pacientes (46.3%), debido a que el resto de los pacientes no contaban con los datos completos en el expediente clínico.

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

Se encontró que los pacientes con hipertensión arterial crónica presentaban con más frecuencia angiopatía angio-

**Cuadro 1. Correlación de patología con hallazgos reportados en fondo de ojo**

| 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    | 9     | 28    | 1     | 2     | 2     | 3        | 63    |
| %                               | 18.7  | 6.7   | 21    | 0.75  | 1.5   | 1.5   | 2.2      | 47.3  |

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

**Cuadro 2. Correlación de tiempo de evolución de hipertensión arterial y cambios 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    | 9     | 28    | 1     | 2     | 2     | 3        | 63    |
| %                                         | 18.7  | 6.7   | 21    | 0.75  | 1.5   | 1.5   | 2.25     | 47.3  |

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

**Cuadro 3. Correlación de hipertensión arterial con daño renal**

| 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   | 17   |
| 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   | 3    | 0    |
| Total                           | 2   | 1    | 1    | 8  | 4  | 15   | 12 | 10  | 63   | 17   |
| %                               | 1.5 | 0.75 | 0.75 | 6  | 3  | 11.2 | 9  | 7.5 | 46.3 | 12.1 |

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

esclerosa (60%)  $X = 5.076$ ,  $P < 0.001$  (Figura 2), que las pacientes con preeclampsia leve, preeclampsia severa y eclampsia con angiopatía angiotónica (16%, 20% y 4%)  $X = 2.824$ ,  $P < 0.005$  (Figura 1) y las pacientes con síndrome HELLP neurorretinopatía (66.6%)  $X = 2.830$ ,  $P < 0.05$  (Cuadro 1).

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,  $X = 12.522$ ,  $P < 0.252$  (Cuadros 2, 3).

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

## DISCUSIÓN

Las alteraciones vasculares en fondo de ojo y la retinopatía hipertensiva aparecen en la hipertensión arterial sistémica,

**Cuadro 4. Correlación de hipertensión arterial con enfermedades asociadas**

| Patología                       | DM   | EVC | C   | I   | EP  | EG  | EO  | ET  | OE  | SP   | Total |
|---------------------------------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|-------|
| Hipertensión arterial sistémica | 19   | 5   | 8   | 2   | 1   | 5   | 3   | 1   | 7   | 19   | 70    |
| Preeclampsia leve               | 3    | 0   | 3   | 1   | 0   | 0   | 0   | 1   | 3   | 35   | 46    |
| Preeclampsia severa             | 1    | 0   | 1   | 0   | 0   | 0   | 0   | 0   | 0   | 10   | 12    |
| Eclampsia                       | 0    | 0   | 0   | 0   | 0   | 0   | 0   | 0   | 1   | 1    | 2     |
| Síndrome de HELLP               | 0    | 1   | 0   | 0   | 0   | 0   | 0   | 0   | 1   | 1    | 3     |
| Total                           | 23   | 6   | 12  | 3   | 1   | 5   | 3   | 2   | 1   | 66   | 133   |
| %                               | 17.3 | 4.5 | 9.0 | 2.3 | 0.7 | 3.8 | 2.3 | 1.5 | 9.0 | 49.6 | 100.0 |

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.

la hipertensión maligna y la toxemia gravídica. Se deben a la arteriosclerosis hipertensiva o engrosamiento arteriolar en respuesta a la hipertensión sostenida.

Los grados de angiopatía, retinopatía y neurorretinopatía que se observan 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 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 la eclampsia se complican con síndrome HELLP, la mayoría de las pacientes presentarán neurorretinopatía.

Las pacientes con preeclampsia, eclampsia y síndrome 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.

Con base en nuestros resultados, al igual que en la literatura el daño renal que más se asocia con la hipertensión arterial crónica fue la nefroesclerosis, en la cual la 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.

La prevalencia global de enfermedad renal progresiva en los pacientes con hipertensión arterial no es muy alta. Sin embargo, existen otros factores que aumentan el riesgo de desarrollar nefroesclerosis, entre ellos, la raza negra, hipertensión moderada o grave y la coexistencia de otras enfermedades, como 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 del tamaño glomerular, relacionado posiblemente con una respuesta compensadora frente a la pérdida de nefronas.

Los pacientes pueden presentar elevación progresiva de el BUN (nitógeno ureico en sangre, por sus siglas en inglés) 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 el BUN y creatinina plasmática.

La patología que con mayor frecuencia se asocia con 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 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 que la hace más permeable.

La valoración de la progresión del daño del 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, 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, así como de la rapidez con la cual se establece en las pacientes con eclampsia y síndrome HELLP; por el grado de elevación de la presión

arterial y la rapidez con la que se instala, se observaron más daños en el nervio óptico que en los vasos sanguíneos.

- El daño en fondo de ojo es independiente del tiempo de evolución de la hipertensión arterial sistémica, así los pacientes de menos de 1 año de evolución, presentan con mayor frecuencia angiopatía angiotónica; los pacientes de más de 5 años de evolución presentan grados más avanzados de daño en fondo de ojo principalmente en sus vasos sanguíneos.

## REFERENCIAS

1. Sánchez Vicente JL, Ruiz Aragón J, Nanwani K y cols. Retinal detachment in preeclampsia and HELLP Syndrome. Case report. Arch Soc Esp Oftalmol 2003; 78(6):335-338.
2. Tara PN, Byrne H, Francis PJ y cols. HELLP syndrome complicated by visual loss. Case Reports. J Obst Gyn 2003; 23(5): 562-563.
3. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Hundal KS y cols. Bilateral serous retinal detachment as a complication of HELLP syndrome. Case reports. Eye 2002; 16(4):491-492.
4. Gonzalvo FJ, Abecia E, Pinilla I y cols. Central retinal vein occlusion and HELLP syndrome. Acta Ophthal Scand 2000; 78(5):596-598.
5. Waziri-Erameh MJ, Omoti AE. Bilateral total loss of vision following eclampsia. Case reports. Afr J Reprod Health 2003; 7(2):106-108.
6. Scheie HG. Evaluation of ophtalmoscopic changes of hypertension and arteriolar scleross. Arch Ophthalmol, 1953.
7. De Rosa LU. Hypertensive retinopathy caused by a rare ovarian tumor, case report and photo essay. J Am OptoAs 1991; 62(2):132-136.
8. Tso MO, Jampol LM. Patophysiology of hypertensive retinopathy. Ophthalmology 1982; 89(10):1132-1145.
9. Lovestam-Adrian M, Agardh CD, Aberg A y cols. Preeclampsia is a potent risk factor for deterioration of retinopathy during pregnancy in type 1 diabetic patients. Diabetic Medicine. 1997; 14(12):1059-1065.
10. Ross RD, Gitter KA, Cohen G y cols. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy associated with retinal arterial macroaneurysm and hypertensive retinopathy. Retina. 1996; 16(2):105-111.
11. Gupta LY, Mansour SE. Bilateral bullous retinal detachment as a complication of the HELLP syndrome. Can J Ophtal 1994; 29(5):242-245.
12. Tadin I, Bojic L, Mimica M y cols. Hypertensive retinopathy and preeclampsia. Col Antropol 2001; 25(Supl):77-81.
13. Puig-Solanes M.: Clasificación de las retinopatías hipertensivas. Arch Asoc Evitar Ceg Mex 1949; 7(SN):293-304.
14. Lee P. Hypertensive Retinopathy. E-Med J 2001; 2(6).
15. Singerman LJ Jampol CM. Retinal and Choroidal manifestations of systemic Diseases. Baltimore, Williams & Wilkins Co. 1991.
16. 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. pp.267-269
17. Gonzalez-Preciado J. La Retinopatía hipertensiva. Su clasificación. Rev Mex Oftalmol 1998; 72:265-266.
18. Keith NM, Wagener HP, Barker NM. Some different types of essential hypertension: their cause and prognosis. Am J Med Sci, 1939.
19. Wenzel M. Lehnen H. A case of mild ocular manifestations in pregnancy induced hypertension with HELLP syndrome. Acta Ophthalmologica 1994; 72(3):391-392.