

Retinopatía hipertensiva: caso clínico y revisión

Hypertensive retinopathy: clinical case and review

ALONSO PONS V¹, COMBARRO TÚÑEZ M¹, PEÑATE SANTANA H², RODRÍGUEZ GONZÁLEZ F¹

RESUMEN

Objetivo: Dar a conocer nuestra experiencia tanto en el diagnóstico y tratamiento de la retinopatía hipertensiva como en la fisiopatología del edema de papila producido por esta entidad.

Caso clínico: Se reporta el caso de un paciente con retinopatía hipertensiva grado IV, recogiendo su historia clínica, exploración física y ocular y pruebas complementarias realizadas. El inicio de la enfermedad se caracterizó por un aumento de la tensión arterial (TA) junto con disminución bilateral e indolora de la agudeza visual (AV). Los hallazgos encontrados en los exámenes fundoscópicos (FO) fueron signos de cruce arteriovenoso, disminución del calibre arteriolar, exudados duros extensos y edema de papila. En cuanto a la tomografía de coherencia óptica (OCT), se observó la presencia de líquido subretiniano en zona macular y edema de papila. El tratamiento se realizó con fármacos sistémicos para el control de la TA intrahospitalariamente y posteriormente de la TA y factores de riesgo cardiovascular (FRCV) a nivel ambulatorio.

Conclusiones: En la retinopatía hipertensiva, la aproximación diagnóstica se basa en la clínica, antecedentes personales, exploración física y ocular, reforzando el diagnóstico el uso de OCT macular y papilar. La clasificación del paciente para valorar el tipo de tratamiento es interesante siendo, aun así, la disminución de la TA, la principal diana terapéutica en esta entidad.

Palabras clave: Retinopatía hipertensiva, edema de papila, anti-VEGF.

SUMMARY

Objective: To present our experience both in the diagnosis and treatment of hypertensive retinopathy, as well as in the pathophysiology of the papilledema produced by this entity.

Clinical case: A case of a patient with grade IV hypertensive retinopathy is reported, collecting their clinical history, physical and ocular examination, and performed complementary tests. The onset of the disease was characterized by an increase in blood pressure (BP) together with a bilateral and painless decrease in visual acuity (VA). Findings found in fundusco-

¹ Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

² Doctora en Medicina. Servicio de Oftalmología. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Correspondencia:

Vicent Alonso Pons

Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Barranco La Ballena s/n, 35010, Las Palmas de Gran Canaria, España.

vialpo8@hotmail.com

pic examinations (FE) were signs of arteriovenous crossover, decreased arteriolar caliber, extensive hard exudates, and papilledema. Regarding the optical coherence tomography (OCT), the presence of subretinal fluid in the macular area and papilledema were observed. Treatment was carried out with systemic drugs to control BP in the hospital and subsequently BP and cardiovascular risk factors (CVRF) at the outpatient level.

Conclusions: In hypertensive retinopathy, the diagnostic approach is based on the symptoms, personal history, physical and ocular examination, reinforcing the diagnosis through the use of macular and papillary OCT. The classification of patients to assess the type of treatment is interesting being, even so, the decrease in BP the main therapeutic target in this entity.

Keywords: Hypertensive retinopathy, papilledema, anti-VEGF.

INTRODUCCIÓN

La retinopatía hipertensiva (RH) es una patología que afecta alrededor del 2 al 17% de los pacientes hipertensos no diabéticos (1). Fue descrita por primera vez por Marcus Gunn en el siglo XIX, y estudiada y clasificada a posteriori por Keith y col. en 1939 (2). La RH se define como el conjunto de alteraciones de parénquima retiniano, coroides y cabeza del nervio óptico consecuencia de la hipertensión arterial (HTA). Estos cambios son producidos por diversos mecanismos, como el efecto vasoconstrictor e hiperplásico de la capa muscular de las arteriolas o por esclerosis de la misma, volviéndose así más rígida y menos sensible a los estímulos de presión (3).

La RH se divide, según la clasificación de Keith-Wegener-Barker, en 4 grados a tenor de los hallazgos presentes en la exploración oftalmológica y, además, en función de su gravedad. En 2004, Wong y Mitchell propusieron un sistema de clasificación en tres grados en aras de mejorar el estadiaje de RH en estadios iniciales (4,5). Nuestro paciente, con

ingreso en el centro hospitalario por crisis hipertensiva, presentaba una retinopatía grado IV. Es por eso que hemos realizado una revisión bibliográfica de la entidad para recalcar la importancia de su diagnóstico y tratamiento actual, así como comentar la posibilidad de aparición de nuevas dianas terapéuticas.

CASO CLÍNICO

Varón de 38 años, obeso, consumidor ocasional de alcohol y cocaína, que acude al servicio de urgencias hospitalarias con dolor lumbar de 48 h de evolución sin otra clínica acompañante. Al tomar la tensión arterial (TA), ésta evidencia cifras de tensión sistólica >200 mmHg que se controla con medicación oral. En cuanto a sus antecedentes patológicos, aporta informe en que se describe una emergencia hipertensiva 7 meses atrás, junto con una enfermedad renal crónica grado 4 e HTA grado III.

El examen oftalmológico presentó una mejor agudeza visual corregida (MAVC)

Fig. 1: Retinografía a color de ojo derecho e izquierdo donde se aprecia edema de papila, signos de cruce arteriovenoso, disminución del calibre arteriolar y exudados duros extensos.



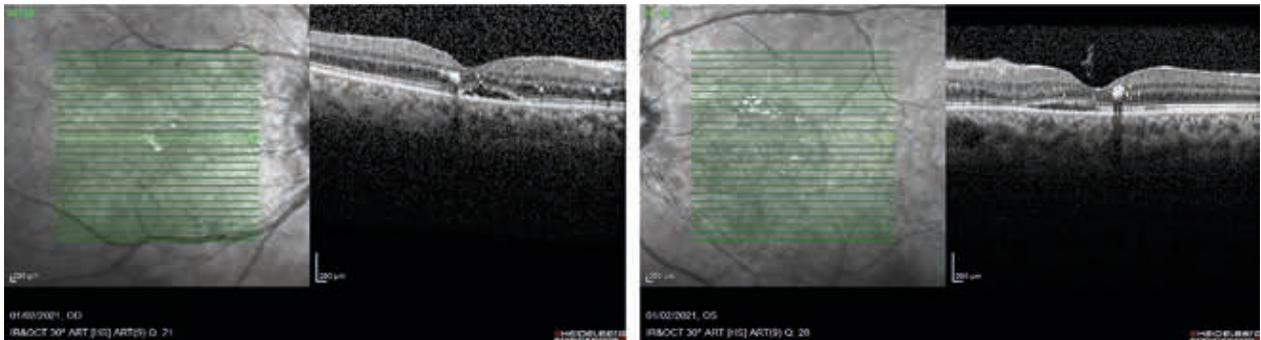


Fig. 2: OCT macular de ojo derecho e izquierdo respectivamente.

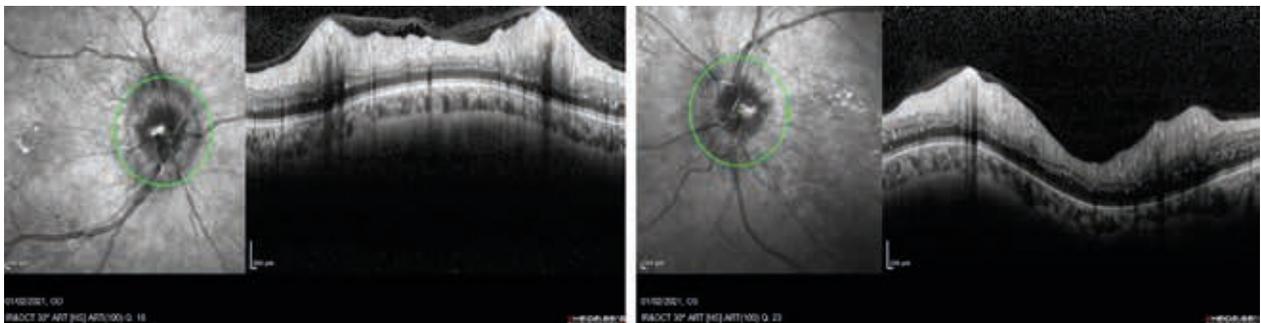


Fig. 3: OCT papilar del ojo derecho e izquierdo respectivamente.

de 0,1 en el ojo derecho (OD) y de 0,3 en el ojo izquierdo (OI). En cuanto a la biomicroscopía de segmento anterior se observó, en ambos ojos (AO), la córnea transparente, con cámara anterior formada y amplia sin evidenciarse tyndall acuoso. En la visualización del fondo de AO, se aprecian signos de cruce arteriovenoso, disminución del calibre arteriolar, exudados duros extensos y edema de papila. Además, en OI, presentó una hemorragia aislada en el haz papilomacular (fig. 1).

La realización de la OCT macular revela la presencia de líquido subretiniano (fig. 2) y la OCT de nervio óptico (fig. 3) confirma el edema de papila observado en el fondo de ojo (FO).

Tras la exploración realizada al paciente, se diagnostica como retinopatía hipertensiva grado IV y se decide, como tratamiento, el control de las cifras tensionales de manera estrecha en su ingreso cursado por parte del servicio de nefrología.

En su seguimiento (un mes tras el inicio) con la terapia antihipertensiva adecuada, se objetivó una MAVC de 1,5 en OD y de 0,6 en OI. En cuanto al FO, se observaron focos de exudados duros con disminución del líquido

subretiniano en OCT macular y reducción del edema de papila en OCT papilar.

DISCUSIÓN

La RH depende, en gran parte, del grado de estrechez de las arteriolas retinianas. Esta estenosis depende, a su vez, de la cantidad de fibrosis sustitutiva previa (esclerosis involutiva). Por ese motivo, el estrechamiento hipertensivo se observa en su forma pura sólo en personas jóvenes. En los ancianos, la rigidez de las arteriolas retinianas debida a escleroticación involutiva evita el mismo grado de estrechamiento que se aprecia en los individuos jóvenes. En la HTA mantenida, la barrera hematorretiniana está interrumpida en pequeñas áreas, con aumento de la permeabilidad capilar. De ahí, todos los signos de RH, como el estrechamiento arterial, extravasación vascular, arteriolosclerosis, coroidopatía y desprendimiento de retina exudativo (6).

La RH se clasificó, clásicamente, en 4 grados según el criterio planteado por Keith y col. (fig. 4) (7) aunque, en la actualidad, por la dificultad para la definición de grados de retinopatía leves y, además, su aplicabilidad

Fig. 4:
Clasificación de
la retinopatía
hipertensiva
propuesta por Keith
y col.

GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
<ul style="list-style-type: none"> - Esclerosis arteriolar. - Arteriola en hilo de cobre o plata. - Constricción focal. - Poca o ninguna alteración de órganos sistémicos 	<ul style="list-style-type: none"> - Constricción focal o difusa. - Cruces arteriovenosos. - Exudados duros. - Hemorragias puntiformes. - Trombosis venosas. - Tensión arterial alta permanentemente sin daño sistémico. 	<ul style="list-style-type: none"> - Edema retiniano y estrella macular. - Hemorragias retinianas. - Exudados algodonosos. - Cambios ateroescleróticos severos. - Tensión arterial alta permanentemente con daño de órganos sistémicos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de grados inferiores con edema de papila. - Alteración grave en el SNC, riñón y otros órganos sistémicos.

clínica, se emplea también la clasificación propuesta por Wong y Mitchell (fig. 5) (8). Dentro de ambos sistemas, el punto determinante para clasificarla como grado IV o alto riesgo es el edema de papila (EP).

El EP está fisiológicamente relacionado con la pérdida de plasma, como confirman los estudios realizados con fluoresceína. Aun así, el factor principal parece ser el bloqueo de las fibras nerviosas en su trayecto al atravesar la región del disco óptico. Al igual que en el mecanismo de producción de los exudados algodonosos, el EP representa una hinchazón isquémica por la afectación del flujo axoplásmico en la cabeza del nervio. Por tanto, la exudación como la isquemia están relacionadas con la necrosis fibrinosa de las pequeñas arteriolas que irrigan el disco óptico, aunque, otros factores, como la obstrucción del flujo venoso, complican el mecanismo patogénico del EP (9). En cuanto al retraso del EP en la RH, es posible que, dado el menor requerimiento de oxígeno por parte del nervio óptico respecto a la retina, la dilatación capilar sea menos grave y esto genere su aparición tardía (10).

Los pequeños cambios en la papila son difíciles de evaluar debido a la gran variación en anatomía fisiológica. Por lo general los márgenes de la cabeza del nervio son claramente visibles alrededor de toda la circunferencia, pero, a menudo, se encuentran grados

iniciales de oscurecimiento de los mismos, localizados principalmente en el área nasal. A la exploración habitual, la coloración es rosada, palideciéndose según nos acercamos al área de salida de los vasos retinianos. Un oscurecimiento alrededor de la cabeza del nervio junto con una ingurgitación venosa, nos podría hacer sospechar de grados iniciales de papiledema (10).

El EP se puede clasificar en 5 grados según el sistema propuesto por Frisen y col. (fig. 6). Este sistema se basa en el análisis del halo papilar, su oscurecimiento y el grado de ingurgitación papilar y vascular. Es por eso que, en el caso de nuestro paciente, encontramos un papiledema grado 2, por la presencia de un halo circunferencial con elevación del borde nasal y sin oscurecimiento de los vasos (11).

Un tratamiento ajustado de la enfermedad es de gran importancia, aunque cabe remarcar que una anamnesis completa nos puede dar información acerca de factores que afectan gravemente al desarrollo de la enfermedad como estilos de vida sedentarios, consumo de sustancias estupefacientes como la cocaína o una dieta poco equilibrada. A nivel intrahospitalario, el tratamiento varía dependiendo del grado de hipertensión y el grado de retinopatía hallado, como describieron Grosso y

Fig. 5:
Clasificación de
la retinopatía
hipertensiva
propuesta por
Wong y col.

GRADO DE RETINOPATÍA	SIGNOS RETINIANOS	ASOCIACIONES SISTÉMICAS
SIN RETINOPATÍA	Sin signos detectables.	Ninguna asociación.
LEVE	Estrechamiento arteriolar generalizado, cruces arteriovenosos, opacidad de la pared arteriolar (hilos de cobre) o combinación de estos signos.	Asociación ligera con riesgo de infarto, infarto subclínico, enfermedad coronaria y mortalidad.
MODERADA	Hemorragia (mancha, puntiforme o en llamarada), microaneurisma, exudados algodonosos, exudados duros o combinación de estos signos.	Fuerte asociación con riesgo de infarto, declinamiento cognitivo y muerte por causas cardiovasculares.
GRAVE	Signos de retinopatía moderada con edema de papila.	Fuerte asociación con mortalidad.

ESTADIO 0 (NO EP)	ESTADIO I (EP MÍNIMO)	ESTADIO II (EP BAJO GRADO)	ESTADIO III (EP MODERADO)	ESTADIO IV (EP MARCADO)	ESTADIO V (EP SEVERO)
A - Prominencia de las fibras retinianas hacia el lado nasal, superior e inferior en proporción inversa al diámetro del disco.	A - Halo en forma de C sutil y grisácea con gap temporal. Detalles oscuros retinianos subyacentes.	A - Halo circunferencial.	A - Oscurecimiento de uno o más segmentos de vasos sanguíneos a la salida de la papila.	A - Oscurecimiento de vasos en segmento anterior de la papila.	A - Oscurecimiento de todos los vasos en la papila y total de al menos un vaso en la papila.
B - Estrias radiales de fibras nerviosas, sin tortuosidad	B - Disrupción de las estrias radiales de fibras nerviosas	B - Elevación del borde nasal	B - Halo circunferencial.	B - Elevación de toda la cabeza del nervio, incluida la copa óptica.	
	C - Papila óptica de márgenes normales.	C - No oscurecimiento de vasos.	C - Elevación de los bordes papilares.	C - Oscurecimiento total del borde.	
			D - Halo irregular con franja con extensiones de morfología digital.	D - Halo completo.	

Fig. 6: Sistema de gradación del edema de papila propuesto por Fisen y col. EP: Edema de Papila

col. (fig. 7) (12). Los pacientes que más peligro cardiovascular y compromiso retiniano tienen son aquellos que desarrollen RH bajo un cuadro de hipertensión maligna, quienes necesitarán un tratamiento antihipertensivo urgente. Por otro lado, los demás tipos de RH, se tratarán de forma ambulatoria con control de la HTA y de los factores de riesgo cardiovascular y terapia intensiva dependiendo de las complicaciones vasculares retinianas halladas.

Dada la isquemia producida por la RH, se ha estudiado la posibilidad de emplear anti-VEGF con el objetivo de inhibir la neovascularización que podría llegar a provocar este descenso del aporte de oxígeno. Dada que la neovascularización es un proceso poco frecuente en casos de RH, el uso de anti-VEGF no está extendido en la práctica habitual, aunque, en casos en que la hubiese, aportaría una ventaja frente a la panfotocoagulación reti-

niana, ya que evitaría la posible restricción en la visión periférica (13).

CONCLUSIÓN

La retinopatía hipertensiva es una afección ocular que atiende a una patología sistémica. Una buena exploración oftalmológica nos permite clasificar al paciente según su prioridad de tratamiento a pesar de que, actualmente, nuestro arsenal terapéutico se reduzca al control de la TA de manera sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nwankwo, S.S. Yoon, V. Burt, Q. Gu. Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012 NCHS Data Brief, 133 (2013), pp. 1-8.

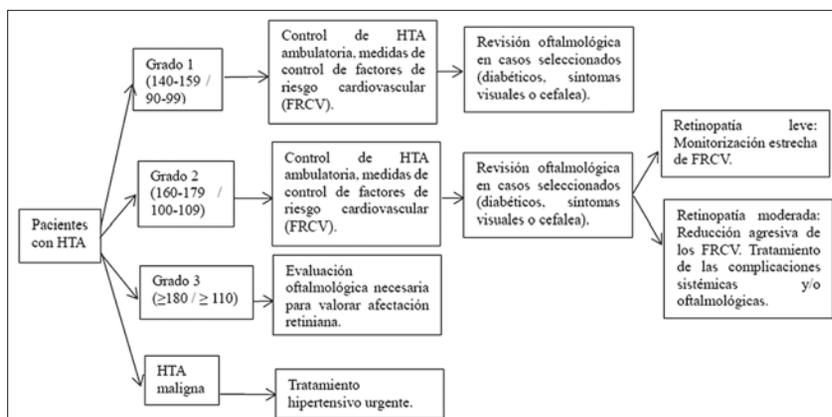


Fig. 7: Esquema de evaluación oftalmológica del paciente con HTA y su tratamiento.

2. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*. 2004 Nov 25; 351(22): 2310-7.
3. Rodríguez N. A., Zurutuza A. Manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión arterial. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2008 [citado 2021 Feb 21]; 31(Suppl 3): 13-22.
4. Harjasouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. *Dis Mon*. 2017 Mar; 63(3): 63-69.
5. Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Chorioretinopathy. *Clin Optom (Auckl)*. 2020 May 5; 12: 67-73.
6. Kanski, Jack. *Oftalmología Clínica*. 8.^a edición. Editorial Elsevier. 2016; 15, (557-559).
7. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci*. 1974; 268(6): 336-345.
8. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*. 2004; 351(22): 2310-2317.
9. Garner A, Ashton N. Pathogenesis of hypertensive retinopathy: a review. *J R Soc Med*. 1979 May; 72(5): 362-5.
10. Nicholls JV. The fundus oculi in hypertension and arteriosclerosis. *Can Med Assoc J*. 1964 Feb 29; 90(9): 581-8.
11. Frisén, L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45:13.
12. Grosso A, Veglio F, Porta M, Grignolo FM, Wong TY. Hypertensive retinopathy revisited: some answers, more questions. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89(12): 1646-1654.
13. Georgiadis O, Kabanarou S, A, Batsos G, Feretis E, Xirou T: Bilateral Hypertensive Retinopathy Complicated with Retinal Neovascularization: Panretinal Photocoagulation or Intravitreal Anti-VEGF Treatment. *Case Rep Ophthalmol* 2014; 5: 231-238.