

Medicent Electrón. 2023 ene.mar.;27(1)

Artículo de Revisión

El fondo de ojo, una ventana a la microvasculatura del paciente hipertenso

The fundus, a window to microvasculature in hypertensive patients

Gelsy Castillo Bermúdez^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-6556-5932>

Keilym Artilles Martínez¹ <https://orcid.org/0000-0002-5320-4264>

Adonis Márquez Falcón¹ <https://orcid.org/0000-0003-3488-0061>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico «Arnaldo Milián Castro». Santa Clara, Villa Clara. Cuba.

*Autor para la correspondencia: Correo electrónico: gelsygb@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial constituye una de las enfermedades más frecuentes en la población general. En la actualidad llega a una prevalencia global del 30 al 45 %. La microcirculación retiniana puede considerarse como una representación anatómica de las características fisiológicas y funcionales de la circulación coronaria y cerebral.

Objetivos: Profundizar en la relación existente entre los niveles de presión arterial y el daño del órgano diana, específicamente a través del fondo de ojo, así como de las posibles complicaciones oftalmológicas derivadas de la hipertensión arterial, y la comparación de algunas de las clasificaciones existentes sobre los cambios oftalmológicos que esta provoca.

Métodos: Se emplearon los métodos de análisis-síntesis y análisis bibliográfico y documental. Los motores de búsqueda utilizados fueron: Google y Google Académico, y las bases de datos Hinari, SciELO Cuba, Pubmed, entre otras.

Conclusiones: La retinopatía hipertensiva es una de las complicaciones adversas de la hipertensión arterial aguda o crónica. Por su parte, las oclusiones venosas y la formación de macroaneurismas, constituyen otras de gran envergadura. Mientras más eficaz sea el diagnóstico y seguimiento de los pacientes hipertensos, menos recursos se necesitarán para su tratamiento, y se evitarán así las complicaciones de otros órganos diana como el cerebro y el riñón, lo que provocaría en los pacientes una mayor discapacidad.

DeCS: fondo de ojo; microvasculatura; retinopatía hipertensiva.

ABSTRACT

Introduction: arterial hypertension is one the most frequent diseases in general population. Nowadays, it reaches a global prevalence of 30 to 45 %. Retinal microcirculation can be considered as an anatomical representation of the physiological and functional characteristics of the coronary and cerebral circulation.

Objectives: to delve into the relationship between blood pressure levels and target organ damage, specifically through the fundus, as well as the possible ophthalmological complications derived from arterial hypertension, and the comparison of some of the existing classifications on the ophthalmological changes that it causes.

Methods: analysis – synthesis and bibliographic- documentary analyses were the used methods. Google and Google Scholar as well as Hinari, SciELO Cuba, Pubmed and others databases were the search engines.

Conclusions: hypertensive retinopathy is one of the adverse complications of acute or chronic arterial hypertension. On the other hand, venous occlusions and the formation of macroaneurysms constitute other serious ones to consider. The more effective the diagnosis and follow-up of hypertensive patients, the fewer resources will be needed for their treatment, thus avoiding complications in other



target organs such as the brain and kidney, which would cause greater disability in patients.

MeSH: fundus oculi; microvasculature; hypertensive retinopathy.

Recibido: 18/12/2021

Aprobado: 20/06/2022

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) constituye una de las enfermedades más frecuentes en la población general. En la actualidad llega a una prevalencia global del 30 al 45 %. Su importancia reside en las complicaciones que ocasiona en el lecho vascular de los órganos diana como el riñón, el corazón, el cerebro y el ojo.^(1,2,3,4,5)

La hipertensión arterial sistémica es la enfermedad crónica esencial del adulto, que incrementa el riesgo cardiovascular de mayor prevalencia a nivel mundial.^(6,7)

En Cuba tiene una prevalencia de 219,4 por cada 1 000 habitantes y en la localidad una tasa de 217,7 por cada 1 000 habitantes. La meta del diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento antihipertensivo disminuye la morbilidad y la mortalidad y reduce de forma importante el riesgo de complicaciones por las consecuencias de dicha enfermedad.⁽⁷⁾

Las guías canadienses (2015) las recomiendan como primer paso diagnóstico a aquellos pacientes en los que se han encontrado cifras elevadas de presión arterial y se necesita confirmarlo.⁽⁸⁾

La microcirculación retiniana puede considerarse como una representación anatómica de las características fisiológicas y funcionales de la circulación coronaria y cerebral.⁽⁹⁾ La red capilar retiniana se puede visualizar fácilmente mediante técnicas no invasivas. Por lo tanto, los cambios microvasculares en la retina, incluyendo los estrechamientos arteriolenares, las alteraciones anatómicas en los cruzamientos arteriovenosos y la retinopatía son marcadores concomitantes de

la enfermedad vascular en la circulación coronaria cerebral, y como consecuencia pueden predecir el riesgo de las principales enfermedades cardiovasculares.^(2,9)

La importancia del fondo de ojo (oftalmoscopia) en los pacientes hipertensos reside, fundamentalmente, en la asociación existente entre las características de los cambios apreciados en la microcirculación retiniana y la evolución de la hipertensión arterial sistémica. Este hecho permitirá una estimación de la gravedad de las alteraciones microcirculatorias existentes en estos órganos diana y así establecer un control y pronóstico de la enfermedad. Es importante resaltar que aunque no se observen cambios significativos en el estado de los capilares retinianos, no se puede descartar la existencia de alteraciones circulatorias en otras partes del organismo con HTA.⁽⁹⁾

Recientemente, se ha querido relacionar las alteraciones del diámetro arteriolar y venular en el área peripapilar con enfermedades sistémicas, como el accidente cerebrovascular (ACV) y el infarto agudo de miocardio (IMA). Si bien el ACV se debe a la oclusión de grandes vasos, en un 30 % de los casos está asociado a enfermedades de pequeños vasos. Como los vasos retinianos y cerebrales tienen el mismo origen, las lesiones que se ven en la retina pueden estar en el cerebro. Actualmente, parece que se puede relacionar la dilatación venular, medida en el área peripapilar, como predicción de riesgo de ACV, enfermedad coronaria y nefropatía.⁽⁹⁾

A pesar de los avances de los últimos años en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial y de la abundante bibliografía publicada a nivel mundial, en la actualidad se mantiene su elevada prevalencia y su impacto negativo sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular^(10,11,12,13)

La HTA puede empeorar la discapacidad, la fragilidad, la calidad de vida y la dependencia de los pacientes y es uno de los motivos más frecuentes de consulta en la Atención Primaria; se asocia a importantes repercusiones sociosanitarias y supone un elevado coste en recursos humanos y materiales.⁽¹⁴⁾

Con este trabajo nos proponemos profundizar en la relación existente entre los niveles de presión arterial y el daño al órgano diana, específicamente a través del fondo de ojo, para ello nos hemos apoyado en la interrogante siguiente:

¿Puede el fondo de ojo, siendo un examen no invasivo, ayudar a prevenir y detectar precozmente daños en otros órganos diana en el paciente hipertenso?

Objetivos:

1. Conocer mediante el fondo de ojo, los cambios oftalmológicos producidos por la hipertensión arterial.
2. Presentar las complicaciones oftalmológicas de la HTA.
3. Comparar algunas de las clasificaciones existentes sobre los cambios oftalmológicos provocados por la hipertensión arterial.

MÉTODOS

Los métodos utilizados fueron análisis-síntesis y análisis bibliográfico y documental.

Para seleccionar las fuentes se tuvo en cuenta la solidez científica, la originalidad, la actualidad, la seriedad para tratar el tema, la redacción y el acatamiento a las normas de la ética médica. La revisión y búsqueda de la bibliografía se enmarcó entre los años 2016 y 2022.

Los motores de búsqueda utilizados fueron: Google y Google Académico, y las bases de datos Hinari, SciELO Cuba, PubMed, entre otras.

DESARROLLO

La enfermedad cardiovascular sigue siendo en la actualidad la causa más frecuente de mortalidad. Los factores de riesgo tradicionales para la enfermedad cardiovascular, como la hipertensión arterial, las dislipidemias y el tabaquismo, permiten a los médicos identificar, controlar y tratar a pacientes de alto riesgo.⁽¹⁰⁾

La HTA constituye un problema de salud a escala mundial, por sus complicaciones y por su elevada trascendencia sanitaria, económica y social. Se trata de una enfermedad frecuente, fácil de detectar, pero que suele ser asintomática y supone



complicaciones que pueden llegar a ser graves cuando no se corrigen las cifras anormalmente elevadas.⁽¹⁰⁾

La hipertensión arterial sistémica es la enfermedad crónica esencial del adulto que incrementa el riesgo cardiovascular de mayor prevalencia a nivel mundial.⁽¹⁴⁾

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la sociedad actual, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) afecta a mil millones de personas en el mundo. Puede provocar infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Los investigadores calculan que la HTA es la causa por la que mueren anualmente nueve millones de personas. Cada año se incrementa el número de personas que sufren esta enfermedad, así mismo al ser una enfermedad crónica repercute a nivel económico en millones de dólares de gasto para los gobiernos de cada país y también para los pacientes, sea que estos estén cubiertos o no por algún sistema de seguro o que deban erogar el gasto de forma personal. El tratamiento interdisciplinario en esta enfermedad va a ser de crucial importancia para poder aliviar sus consecuencias, tanto para el paciente como para los sistemas de salud.⁽²⁾

La HTA es la más común de las afecciones de la salud de los individuos adultos en las poblaciones en todo el mundo, se informa que la prevalencia global es de un 20-30 % en la población mayor de 18 años, y ha continuado su ascenso.^(4,15)

Se entiende por HTA el estado anormal o enfermedad que se caracteriza por la elevación de las presiones sistólicas, diastólicas, o ambas a la vez, por lo menos en tres tomas casuales, según criterios de la Organización Mundial de la Salud⁽¹⁶⁾

Actualmente se considera como un trastorno poligenético y multifactorial, en el cual la interacción de los genes entre sí y con el medio ambiente es importante.⁽¹⁶⁾

La HTA es un problema de salud pública por su elevada prevalencia, cronicidad e impacto clínico, a mediano y largo plazo, así como por su elevado coste socioeconómico. Por ser una enfermedad sistémica, compromete órganos como el cerebro, el corazón, el riñón y también el ojo. La retinopatía hipertensiva es la principal manifestación ocular de la HTA.^(1,2,17)

Los objetivos de la evaluación de los pacientes son:^(1,12,13)

- ✓ Establecer el diagnóstico y el grado de HTA (clasificación).
- ✓ Descartar una HTA secundaria (buscar posibles causas).
- ✓ Valorar el riesgo cardiovascular (CV) (factores de riesgo).
- ✓ Detectar el daño orgánico asintomático (afectación de órganos diana), enfermedades CV y otras comorbilidades.

La microcirculación retiniana puede ser considerada como una «representación anatómica» de las características fisiológicas y funcionales de la circulación coronaria y cerebral.⁽¹⁰⁾

Para evaluar a estos pacientes se recomienda un examen de fondo de ojo para detectar retinopatía hipertensiva, especialmente en grados II y III de HTA.⁽¹⁾

Las alteraciones sufridas por las arteriolas retinianas, el nervio óptico y la coroides, en el curso del proceso hipertensivo, se conoce como retinopatía hipertensiva, neuropatía hipertensiva y coroidopatía hipertensiva, respectivamente. De las tres, la retinopatía hipertensiva es la que se observa con mayor frecuencia en la hipertensión leve y moderada. El estrechamiento vascular ocurre tempranamente (autorregulación), mientras que las hemorragias y acúmulos de lípidos en la retina se producen más tarde.⁽¹⁶⁾

Los signos arteriolares (angiopatía hipertensiva), son de tres categorías:

1. Estrechamiento difuso generalizado u homogéneo: Es una reducción universal del calibre del vaso, consecutiva al aumento del tono arteriolar.
2. Estrechamiento localizado focal: Se le observa como pequeñas muescas aparentes a lo largo del recorrido de las arteriolas, a cuyo nivel su calibre se estrecha.
3. Arterioloesclerosis generalizada: Revela una larga evolución de la hipertensión, está representada por exageración del reflejo arteriolar axial (traduce inicio de los cambios orgánicos en la pared vascular), arteriolas en «alambre de cobre», arteriolas en «alambre de plata» (su presencia es indicadora de una severa arteriosclerosis), cambios en los cruces arteriolo-venulares (A-V), variaciones en el



trayecto vascular, envainamientos (perivasculitis reactiva) que protegen la pared de la sobrecarga de presión.

Los signos retinianos (retinopatía hipertensiva propiamente dicha «retinopatía angioespástica»), hacen su aparición cuando las alteraciones vasculares son tan intensas que comprometen la nutrición tisular, lo que determina isquemia y daño local por hipoxia tisular. Estos signos son: edema retiniano, hemorragias (la existencia de una es indicativa del paso a la fase acelerada de la hipertensión), exudados, edema de papila (evidencia clínicamente el paso a la fase maligna) y microaneurismas, la causa no diabética más frecuente a la cual se asocian es a la hipertensión arterial.⁽¹⁶⁾

Los vasos coroideos, especialmente los peripapilares, son vulnerables al proceso hipertensivo. Se ha dado importancia a la circulación coroidea alterada en la formación de exudados duros y hemorragias profundas, si se considera que las capas externas de la retina, donde estas alteraciones se localizan, reciben enteramente su nutrición por difusión desde los capilares coroideos, a través de la membrana de Bruch.⁽¹⁶⁾

La retinopatía hipertensiva es una de las complicaciones adversas de la hipertensión arterial aguda o crónica.^(18,19)

La retinopatía hipertensiva es un daño en la retina ocasionado por la elevación abrupta de la presión arterial, ya sea por causa primaria o secundaria,^(20,21) esta produce disminución de la agudeza visual, hasta ceguera, en cuanto la retinopatía sea aguda y se normalizan las cifras tensionales, mejora significativamente la agudeza visual; diferentes estudios han demostrado que la retinopatía hipertensiva se asocia a la subida de las cifras tensionales, sin embargo, también influyen factores como la arterioesclerosis, la enfermedad de las arterias carótidas y la edad avanzada.⁽²²⁾

La prevalencia de la retinopatía hipertensiva se estima entre un 2-17 % de los pacientes con HTA. Los signos de la enfermedad varían con la edad y la raza. Es más frecuente en los mayores de 40 años, aunque no se descarta que signos de retinopatía hipertensiva aguda puedan aparecer en pacientes con cuadros

específicos dados a la presencia de HTA; es más agresiva en asiáticos que en caucásicos.⁽²⁾

Para evaluar a estos pacientes se recomienda un examen de fondo de ojo para detectar retinopatía hipertensiva, especialmente en grados II y III de HTA.⁽¹⁾ Aunque no existe consenso en todas las guías clínicas, ya que en otras no se menciona esta recomendación.⁽²³⁾ Desde hace tiempo se estudia la afectación de la microvasculatura retiniana relacionada con la HTA.⁽¹⁷⁾

En estudios más recientes se plantea que el adelgazamiento arteriolar puede estar presente antes del desarrollo de la hipertensión y se comienza a considerar un marcador preclínico de la HTA.⁽²⁾

Fisiopatología de la retinopatía hipertensiva

Cuando el sistema vascular detecta un incremento de la presión intraluminal, desencadena una respuesta, que en este caso es el vasoespasmo y la elevación del tono vasomotor, seguido de un adelgazamiento arteriolar, para controlar el volumen de sangre, siendo esta la fase de vasoconstricción, al fondo de ojo se aprecia como un adelgazamiento vascular generalizado o difuso.^(2,22)

Como consecuencia de mantener estos niveles de presión arterial elevados, el sistema vascular mantiene esta respuesta vasoconstrictora y da paso a la fase esclerótica; esta se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima e hiperplasia de la capa muscular media, y da paso a la degeneración hialina. Al fondo de ojo se aprecia el adelgazamiento focal o difuso, la opacidad de la pared arteriolar (hilos de cobre y plata), compresión de las venas a nivel de los cruces arteriovenosos.⁽²⁾

Fases de la lesión retiniana por HTA:⁽¹⁰⁾

1. Fase de vasoconstricción: Generalizada en el joven, local en el adulto.
2. Fase de esclerosis: La hiperplasia de la túnica media y la degeneración hialina de la pared de las arteriolas provocan alteraciones estructurales en la red capilar.



3. Fase exudativa: Alteraciones de la barrera hemato-retiniana con necrosis fibrinoide de la pared vascular, que dan lugar a exudación, además aparecen zonas de cierre vascular con isquemia y alteración del flujo axoplásmico.

Complicaciones de la HTA:^(10,22)

A nivel de la retina la HTA puede provocar:

1. Oclusiones venosas
2. Formación de macroaneurismas

La oclusión venosa es de las principales causas de ceguera, secundaria a enfermedad vascular retiniana; existen factores de riesgo los cuales pueden influir en generar complicaciones, estos son: pacientes con diabetes mellitus, enfermedad carotídea, tabaquismo, vasculitis y algunos efectos secundarios de uso crónico de algunos medicamentos.^(24,26)

Recientemente se han querido relacionar las alteraciones del diámetro arteriolar y venular existentes en el área peripapilar, con enfermedades sistémicas como el accidente cerebro vascular y las enfermedades cardiovasculares como el infarto agudo de miocardio.⁽¹⁰⁾

Si bien el accidente vascular encefálico es debido a la oclusión de grandes vasos, en un 30 % de los casos está asociado a enfermedades de pequeños vasos. Como los vasos retinianos y cerebrales tienen el mismo origen, las lesiones que se ven en la retina pueden estar en el cerebro. La vasoconstricción arteriolar y la vasodilatación se ha podido medir mediante imágenes digitalizadas. Actualmente parece que se puede relacionar la dilatación venular, medida en el área peripapilar, con la predicción de riesgo cerebrovascular, enfermedad coronaria y nefropatía.⁽¹⁰⁾

Su importancia reside en las complicaciones que ocasiona en el lecho vascular de órganos diana como riñón, corazón, cerebro y ojo.⁽¹⁷⁾

El desarrollo de las nuevas tecnologías, con la integración del procesamiento de imágenes en los sistemas de informatización de la historia clínica, hace accesible



esta prueba a la mayoría de los clínicos y la convierte en aplicable a amplios grupos poblacionales.⁽¹⁷⁾

Por otra parte, el desarrollo de aplicaciones informáticas para la lectura semiautomática de algunos parámetros de las lesiones observadas en el fondo de ojo, y de las relaciones entre la microvasculatura retiniana permite abrir nuevas perspectivas en la utilidad de la valoración inicial del fondo de ojo en pacientes hipertensos.⁽¹⁷⁾

La transparencia de los medios oculares permite un examen detallado de las alteraciones vasculares, que nos orientará sobre la repercusión sistémica de los procesos hipertensivos, arterioescleróticos o ambos. El examen oftalmoscópico es un método que puede aportar importantes datos sobre el estado y la evolución del proceso hipertensivo, así como su pronóstico evolutivo. Para ello, tan solo se requiere del análisis detallado de los posibles cambios que la hipertensión provoca en el árbol vascular y en el parénquima retiniano.^(25,26)

Síndrome vascular hipertensivo^(25,26)

1. Signos del cruce arteriovenoso
2. Disminución generalizada del calibre arteriolar. Irregularidades focales
3. Irregularidades del trayecto vascular
4. Alteraciones del reflejo vascular
5. Aneurismas retinianos

Signos de cruce arteriovenosos^(25,26)

En la HTA crónica se produce esclerosis arteriolar por el efecto mantenido de la presión sanguínea aumentada sobre la pared del vaso. La esclerosis arteriolar no solo se debe al proceso hipertensivo (esclerosis reactiva), sino que también puede deberse a la edad (esclerosis involutiva). Ambas son semejantes oftalmoscópicamente. Los vasos retinianos son un lugar privilegiado para apreciar el grado de esclerosis vascular que tiene un paciente.

Los signos de cruce son doblemente importantes en el diagnóstico de la retinopatía hipertensiva: son fáciles de observar y se encuentran a lo largo del



fondo ocular. Estas alteraciones son indicativas de arterioesclerosis, con HTA o sin ella, y están relacionadas con la gravedad de esta.

Normalmente, en los cruces arteriovenosos, la adventicia forma una cubierta común para la arteriola y la vénula, estando las paredes de los dos vasos íntimamente unidas. En las 2/3 partes de las ocasiones la arteriola cruza por encima de la vénula y forma un ángulo agudo, y en los cruces normales no se observan cambios de dirección, diámetro o color de los vasos.

En la fase aguda de la HTA maligna son un hallazgo raro. En la HTA mantenida se produce un adelgazamiento de la capa media de la arteriola y proliferación del tejido perivascular, que desembocan en un aumento de tamaño y en un mayor endurecimiento de la adventicia común. A nivel del cruce estos cambios comprimen y deforman la pared de la vénula, ya que es de menor consistencia. Esto es debido a que en el cruce arteriovenoso, la adventicia común engrosada y endurecida, hace de cinturón que constriñe conjuntamente la arteriola y la vénula. Mientras la arteriola, con una pared vascular mayor resiste, la vénula, con unas paredes vasculares más débiles se deforma y sufre un estrechamiento de su luz. Este estrechamiento de la luz venular va a provocar una alteración vascular con dificultad del retorno venoso a nivel del cruce. En los casos en los que la vena cruza por encima de la arteria, no se observa este estrechamiento venoso.

Todo esto se traduce a nivel oftalmoscópico en dos alteraciones:

1. Alteración del calibre venular: Signo de Gunn.
2. Variaciones del trayecto venoso a nivel del cruce: Signo de Salus.

El llamado signo de Gunn refleja la disminución de la columna sanguínea a nivel del cruce, con estasis vascular distalmente a este. Fue descrito por primera vez en 1892. En síntesis, este signo observa la deformación del calibre venular a nivel del cruce y, por ende, la facilidad/dificultad circulatoria a ese nivel. Se divide en cuatro grados:^(25,26)

- Grado I. Existe un ocultamiento de la columna sanguínea venosa a nivel del cruce arterioso-venular.



- Grado II. La vena parece como si estuviera cortada, hay una falta de columna sanguínea antes del cruce y después de este.
- Grado III. Debido a la dificultad de paso de la corriente sanguínea se produce una dilatación del cabo distal venoso.
- Grado IV. Sumamos a los anteriores hallazgos la presencia de exudados y hemorragias a nivel del cruce. Este es un signo de pretrombosis.

Las variaciones del trayecto venoso a nivel del cruce se conocen por el signo de Salus. Ese se basa en que al aumentar la resistencia al flujo venoso a nivel del cruce, la vena, que normalmente forma un ángulo agudo con la arteria, se cruza de manera cada vez más perpendicular, e incluso llega a invertir la dirección del cruce. Se divide en tres grados:^(25,26)

- Grado I. Encontramos una ligera desviación del segmento venoso. La vena no se cruza de manera tan aguda y se hace algo más perpendicular.
- Grado II. El segmento venoso a nivel del cruce con la arteria se hace perpendicular a esta. A este tipo de cruce se le conoce como cruce en bayoneta.
- Grado III. Existe una inversión de la dirección venosa a nivel del cruce.

Además de los dos signos de cruce principales, los ya descritos de Gunn y Salus, se pueden encontrar otros menores, como el fenómeno de cruzamiento inverso y el signo paralelo de Gunn.^(25,26)

- Fenómeno de cruzamiento inverso: En este signo la vena cruza sobre la arteria y presenta además, una serie de anomalías como la formación de un arco, estrechamiento localizado y opacidad a nivel del entrecruzamiento.
- Signo paralelo de Gunn: La vena se estrecha en el momento de iniciar un recorrido paralelo al de la arteria, sin llegar a cruzarse con ella.

Al analizar el fenómeno de cruzamiento vascular hay que tener en cuenta algunas consideraciones generales como:

- Toda observación situada a una distancia inferior a medio diámetro papilar del nervio óptico debe ser desechada.
- Si hay diferencias en el grado de afectación de los dos fondos, la descripción de las anomalías debe basarse en las más graves.

Este último es un principio aplicable a todos los signos.

Disminución del calibre arteriolar^(25,26)

Generalizada:

Debido a la HTA se produce una vasoconstricción arteriolar generalizada o difusa que nos disminuye visiblemente el diámetro arteriolar. El grosor de la arteriola, normalmente lo determinamos con respecto a su relación con el calibre de la vénula que lo acompaña, o relación arteriovenosa. Esta relación normalmente es de 3/4 a 2/3 y su alteración se divide en cuatro grados que se esquematizan en la tabla.

Grado	Descripción	Relación A/V
Normal	-	3/4 - 2/3
I. Ligero	+	2/3 - 1/2
II. Moderado	++	1/2 - 1/3
III. Intenso	+++	<1/3
IV. Muy grave	++++	arterias filiformes

Cuando valoremos la relación arteriovenosa tenemos que recordar algunas variables que no van a depender de la HTA:^(25,26)

1. Existen variaciones fisiológicas del calibre arteriolar.
2. En algunas enfermedades no relacionadas con la HTA, como la miopía magna, la degeneración pigmentaria de la retina u otras afecciones vasculares coroideas, se puede producir una constricción vascular generalizada.
3. Las ramas nasales de las arteriolas retinianas son anatómicamente más estrechas que las ramas de las arterias temporales.
4. La existencia de un cierto grado de dilatación venosa puede dar falsos positivos.
5. Los errores refractivos del paciente, también pueden ocasionar artefactos durante el examen, lo que ofrece falsos positivos.

En las fases iniciales de la retinopatía hipertensiva, el estrechamiento es reversible y se ha demostrado su disminución con el uso de medicación antihipertensiva. En la HTA de larga evolución y en la maligna aparecen cambios orgánicos que mantienen el estrechamiento de forma irreversible.^(25,26)



Focal:

Durante la HTA moderada se pueden observar vasoconstricciones focales a lo largo del trayecto vascular retiniano. Estos estrechamientos localizados, a diferencia de la reducción generalizada del calibre arteriolar, son debidos a que en las zonas de arteria no esclerosada se produce un angioespasmo, que da lugar a una estrechez localizada, lo cual no puede acontecer en las ya alteradas por el proceso escleroso, que no se contraen.

La clasificación de la constricción sectorial se basa en la comparación de la anchura de la arteriola en la zona afectada y la zona adyacente normal, y se gradúa,^(25,26) según la tabla.

Irregularidades del trayecto vascular^(25,26)

Irregularidades focales del calibre arteriolar

Tipo	Descripción	Relación
Ausente	-	Sin irregularidad
Ligero	+	1/4 - 1/2
Intenso	++	<1/3

En el paciente normal los vasos retinianos son ligeramente tortuosos y describen un recorrido serpenteante. La HTA puede modificar esta morfología en dos sentidos: aumentando la tortuosidad, por lo cual los vasos adoptan forma en tirabuzón, o disminuyendo esta, con lo que produce unos vasos rectos y alargados. Este signo es debido a esclerosis vascular y generalmente se acompaña de estrechamiento o irregularidad del calibre.

Cuando se valore se deberán tener en cuenta diferentes hechos como son:^(25,26)

1. Las ramas periféricas y nasales de las arteriolas son fisiológicamente menos tortuosas que las temporales.
2. Pueden existir variaciones congénitas de la tortuosidad vascular.
3. La tortuosidad de las vénulas puede aumentar en casos de fallo cardíaco o de hipotensión, sin necesidad de que exista un proceso hipertensivo.

4. Aunque la mayor tortuosidad de las grandes arteriolas retinianas es un signo de esclerosis arteriolar, también se puede observar con frecuencia en enfermos jóvenes en la fase precoz de la hipertensión.

Dentro de las irregularidades del trayecto vascular encontramos.^(25,26)

- El signo de Guist: o tortuosidad venosa perimacular, en la cual las vénulas perimaculares aparecen muy tortuosas, como en sacacorchos o tirabuzón.
- El signo de Bonnet: la HTA hace que las bifurcaciones arteriales adopten una morfología característica en letra Omega o en ángulo recto.

Alteraciones del reflejo vascular^(25,26)

Las paredes de los vasos sanguíneos normales son transparentes y no son visibles oftalmoscópicamente, tan solo lo es la columna sanguínea: roja (arterial) o violácea (venosa). Esta produce un reflejo luminoso al ser iluminada por la luz del oftalmoscopio, insinuándose una estría luminosa en el centro de la columna sanguínea. Esta reflexión de la luz se produce a nivel de la interfase columna sanguínea/pared vascular y provoca un reflejo parietal fisiológico que es de 1/3 del calibre total de la arteriola.

La arteriosclerosis aumenta la densidad y espesor de la pared vascular, con lo que el reflejo que en un principio era rojizo, brillante, lineal y continuo, pasa a ser un reflejo más ancho y de aspecto metálico y cobrizo, descrito en detalle por Gunn, en 1898. Es la llamada arteriola en hilo de cobre y se asocia con el inicio de engrosamiento por fibrosis, degeneración hialina de la pared y estrechamiento de la luz vascular.

La HTA severa o de larga duración puede conducir a una importante arteriosclerosis, con reducción de la luz vascular, marcada hialinización y fibrosis de la pared arteriolar, lo que impide completamente la visualización de la columna sanguínea y refleja la mayor parte de la luz del oftalmoscopio. Esto provoca la aparición de arteriolas en hilo de plata, en la cual el reflejo es muy amplio, brillante y metálico, se pierde la mayor parte del aspecto rojizo inicial.



Todos los cambios del reflejo y coloración vascular se aprecian con mayor claridad en las arteriolas de segundo y tercer orden.

Aneurismas retinianos^(25,26)

Atendiendo a su tamaño se distinguen microaneurismas y macroaneurismas retinianos. Los primeros son dilataciones saculares de pequeño tamaño, que en una hipertensión severa se encuentran en cualquier localización, aunque los encontraremos con mayor frecuencia en las bifurcaciones arteriolas. Solo los de mayor tamaño son visibles con el oftalmoscopio directo, y para apreciarlos con claridad son precisas pruebas como la angiografía fluoresceínica. Microscópicamente encontramos una dilatación vascular, frecuentemente trombosada, con adelgazamiento e hialinización de la capa media.

Los macroaneurismas retinianos aparecen en las arteriolas de primer y segundo orden, siempre dentro de las tres primeras bifurcaciones. Suelen observarse en pacientes de edad media o avanzada, con hipertensiones prolongadas o intensas, arterioesclerosis retiniana o arterioesclerosis generalizada. Normalmente son asintomáticos, aunque algunos pueden sangrar o provocar exudados duros. Pueden trombosarse espontáneamente, lo cual puede suponer la resolución de la lesión.

Retinopatía hipertensiva y sus complicaciones^(25,26)

1. Hemorragias: Cuando el estímulo hipertensivo se desarrolla de forma demasiado rápida o demasiado intensa, no da tiempo a que se produzcan fenómenos de adaptación en el vaso sanguíneo, y la pared de este sufre una necrosis fibrinoide, con ruptura de todo el espesor de la pared y salida del contenido hemático. Se producen así las hemorragias profundas intrarretinianas.^(25,26,27,28) Las hemorragias pueden ser:

- Hemorragias en astilla o en rama (superficiales)
- Hemorragias puntiformes o manchas (profundas)
- Hemorragias coroideas (oscuras, más profundas y redondeadas)
- Hemorragias prerretinianas o retrohialoideas (ocultan los vasos retinianos)



- Hemorragia vítrea o hemovítrea

Las hemorragias retinianas representan un signo de lesión vascular grave y reciente. Representan una alteración tardía y poco frecuente de la HTA y desaparecen a las pocas semanas de un control tensional efectivo.^(25,26,27,28)

2. Exudados duros: Son depósitos intrarretinianos de lípidos y proteínas que característicamente tienen un aspecto blanquecino, con bordes bien definidos. Su tamaño puede ser muy variable, desde manchas puntiformes hasta acúmulos de un tamaño de la cuarta parte del diámetro papilar,⁽²⁶⁾ aparecen por un aumento de la permeabilidad vascular, debida a una isquemia prolongada del parénquima retiniano.^(25,26,27,28)

Aunque se consiga un buen control de la tensión arterial, los exudados duros pueden permanecer visibles en el fondo de ojo durante meses o años.

El acúmulo de exudados duros en la región macular o perimacular con disposición radial, recibe el nombre de estrella macular. Es debida a un gran aumento de la permeabilidad retiniana y es signo de afectación parenquimatosa severa.^(25,26,27,28)

3. Exudados blandos o algodinosos: Son manchas blanquecinas de mayor tamaño que los exudados duros y de bordes mal definidos, que recuerdan a masas de algodón flotando en la capa retiniana de fibras nerviosas. Se localizan en el polo posterior, cerca de capilares peripapilares radiales, y suelen estar rodeados de microaneurismas.^(25,26,27,28) Podemos considerarlos como el heraldo de la malignización de la HTA.

Corresponden a zonas de infarto en la capa de fibras nerviosas. Fisiopatológicamente, son debidos a isquemia aguda y severa, producida por una vasoconstricción arteriolar tan intensa que llega a producir necrosis de la propia arteriola terminal (arteriolonecrosis), y en consecuencia, isquemia de las fibras nerviosas y degeneración axonal, con acúmulo de organelas citoplásmicas y axoplasma.^(25,26,27,28)

Clínicamente, son un signo de HTA severa en jóvenes, y explica un sufrimiento parenquimatoso importante, no solo a nivel retiniano, sino también en otros



órganos. Así, son signo de malignización de la HTA y nos indican la posibilidad de que el paciente sufra un fallo renal o cardíaco.^(25,26,27,28)

4. Edema de papila: Es la presencia de una papila sobrelevada, con bordes poco definidos y sin excavación fisiológica. En estadios más avanzados se aprecia además, una congestión vascular, principalmente venosa, y también la aparición de hemorragias en astilla peripapilares.^(25,26,27,28)

Así, el edema de papila en la HTA siempre es signo de isquemia, tanto a nivel de las arteriolas que irrigan la papila, en los casos que se presentan como neuropatía óptica isquémica anterior, como a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC), en los casos que se constituye por estasis papilar por hipertensión endocraneal.^(25,26,27,28)

El edema de papila es signo de HTA acelerada o maligna. Representa un signo de mal pronóstico en los casos en que no se consigue controlar rápidamente la elevación de la tensión arterial, y cuando no existía un tratamiento eficaz de la HTA, se aceptaba que un 50% de los pacientes con esta manifestación clínica, murieran antes de los seis meses. Actualmente, cuando aparece un edema de papila bilateral solo un tratamiento urgente e intensivo puede evitar la rápida destrucción de los glomérulos renales.^(25,26,27,28)

Clasificación de las alteraciones del fondo de ojo en la HTA

Las alteraciones en el fondo de ojo en la hipertensión reflejan fielmente el estado general del paciente. Es por esto, que se ha intentado en múltiples ocasiones realizar clasificaciones con valor pronóstico en base a varios parámetros: edad, hallazgos oftalmoscópicos, supervivencia, origen de la hipertensión, etc.^(25,26)

La clasificación más utilizada es la de Keith-Wagener-Barker,^(10,15,25,26) que fue el primer intento de gradación, que se realizó en 1939, enfocado principalmente a su repercusión sistémica. Se basa en los hallazgos clínicos, y establece cuatro grupos, en función de la supervivencia.^(22,25,26)

Esta clasificación tiene varias limitaciones, entre ellas, que muchas veces es difícil distinguir los estadios I y II de la normalidad, y que los estadios III y IV no son progresivos de los dos primeros. Además, hay pacientes que son difíciles de



clasificar, y los últimos estudios muestran que no existen diferencias pronósticas entre los estadios III y IV, si son correctamente tratados. Por último, también presenta el inconveniente de que no diferencia el componente arteriosclerótico del hipertensivo.^(25,26)

Existen otras múltiples clasificaciones, menos utilizadas, como la de Wagener-Clay-Gipner, que combina los cambios vasoespásticos con los escleróticos; la de Scheie, que clasifica separadamente los cambios debidos a la hipertensión, de los debidos a arteriosclerosis; la de Leishman, que divide los pacientes según la edad, el grado de esclerosis vascular y el grado de hipertensión; la de Hayreh, que describe las lesiones de cada paciente detalladamente, sin intentar clasificarlas, y la clasificación de Dodson, que distingue la retinopatía benigna de la maligna.^(25,26)

La clasificación de Sánchez-Salorio, realizada en 1971, distingue los efectos de la hipertensión aguda y crónica sobre un árbol vascular más o menos protegido por cambios arterioscleróticos previos. Esta divide los cambios oftalmoscópicos de la hipertensión en dos grandes grupos: el síndrome vascular hipertensivo y la retinopatía hipertensiva. Estos dos grupos tienen una significación clínica muy diferente, puesto que en el primer grupo las alteraciones se reducen al árbol vascular, mientras que en el segundo, existe daño en el parénquima retiniano, que se puede extrapolar al parénquima de otros órganos.^(25,26)

Ante un aumento de la tensión arterial, la reacción es diferente en un individuo joven que en uno mayor. Esto es debido a que el joven tiene un árbol vascular sano, que reacciona con vasoconstricción; mientras que el anciano tiene los vasos parcialmente esclerosados y no puede realizar una vasoconstricción compensatoria, lo que aumenta su esclerosis. Así, se considera que existen cuatro grandes cuadros clínicos:^(25,26)

- Síndrome vascular hipertono-hipertensivo: Este síndrome es característico de un individuo joven, con un aumento moderado de la presión arterial, y tiene buen pronóstico con el adecuado tratamiento. Se caracteriza por alteraciones a nivel vascular, sin afectación parenquimatosa. Así, se encuentran signos de cruce arteriovenoso de bajo grado, estrechamiento arteriolar generalizado leve o moderado y vasoconstricción arteriolar focal.



- **Retinopatía hipertono-hipertensiva:** Se da en un individuo joven, con aumento importante de la tensión arterial y tiene mal pronóstico, por lo que se necesita un tratamiento rápido e intenso, por el riesgo asociado de insuficiencia renal. Debido a la hipertensión severa sobre un árbol vascular sin esclerosis, se produce daño vascular y parenquimatoso. Los signos característicos son: signos de cruce arteriovenoso de alto grado, estrechamiento vascular generalizado moderado o severo, vasoconstricción arteriolar focal, hemorragias retinianas, edema de retina, exudados algodonosos, estrella macular y edema de papila.
- **Síndrome esclero-hipertensivo:** Aparece cuando se da un aumento moderado de la tensión arterial en un paciente con esclerosis involutiva de base, que no puede reaccionar con vasoespasmo y lo hace con mayor esclerosis reactiva. Oftalmoscópicamente aparecen arterias en hilo de cobre, cruces patológicos, alteraciones del trayecto y del calibre vascular.
- **Retinopatía esclero-hipertensiva:** Cuando el síndrome vascular por esclerosis progresa aparecen lesiones por isquemia crónica, existe riesgo de fenómenos arteriales obstructivos a nivel oftalmológico y también cardíaco. En el fondo de ojo encontramos zonas de atrofia retiniana, arterias en hilo de plata, exudados duros y hemorragias en astilla.

Clasificación de Keith-Wagener-Barker: Basada en la severidad y las alteraciones presentes al realizar el fondo de ojo^(10,22,25,26,29,30)

Grado I. Mínimos cambios en los vasos retinianos, estrechamiento arterial y mínimos signos de cruce.

Grado II. Estrechamiento arterial generalizado y focal en hilo de cobre y algún signo de cruce, mínimo o nulo compromiso sistémico.

Grado III. Arterias en hilo de plata, signos de cruce más marcados, presencia de exudados, hemorragias o ambos, puede existir alteración cardíaca o cerebral.

Grado IV. Lo mismo que en el grado III, más edema de papila, lo que indica hipertensión maligna.

Clasificación de Wagener-Clay-Gipner^(25,26)



Hipertensión neurogénica:

- Estrechamiento vascular generalizado, sin otros hallazgos (salvo en casos de larga duración).

Hipertensión aguda o vasoespástica:

- No arteriosclerosis
- Estrechamiento generalizado y focal de los vasos.
- Hemorragias retinianas
- Edema de retina
- Exudados algodonosos
- Edema de papila ocasional
- Puede recuperarse, cronificarse o evolucionar a HTA maligna.

Hipertensión crónica no progresiva (benigna):

- Primeros años: moderado estrechamiento vascular generalizado.
- Larga evolución: arteriosclerosis moderada
- Posibles infartos retinianos isquémicos o hemorrágicos

Hipertensión crónica progresiva:

- Estrechamiento vascular generalizado
- Constricción vascular focal
- En ocasiones arteriosclerosis focal, exudados algodonosos y hemorragias

Hipertensión maligna terminal:

- Arteriosclerosis generalizada
- Papiledema
- Estrechamiento vascular generalizado y focal
- Edema retiniano
- Exudados algodonosos
- Hemorragias

Clasificación de Scheie^(25,26)

Grupo I. Alteraciones escleróticas

Grado I - Reflejo arteriolar aumentado. Signos de cruce grado ligero.

Grado II - Aumento marcado del reflejo arteriolar. Signos de cruce moderados.

Grado III - Arterias en hilo de cobre. Aumento de los signos de cruce.

Grado IV - Arterias en hilo de plata

Grupo II. Alteraciones hipertensivas

Grado I - Constricción generalizada de arteriolas retinianas, sin irregularidad de calibre. A veces constricción intensa de la segunda rama de la arteria central de la retina.

Grado II - Constricción generalizada más pronunciada. Irregularidades de calibre focales.

Grado III - Constricción e irregularidad arterial muy severa, junto a edema y hemorragias retinianas.

Grado IV - Grado III + edema de papila

Clasificación de Leisman^(25,26)

- Esclerosis involutiva
- Esclerosis involutiva con HTA
- Esclerosis involutiva avanzada con HTA
- Fundus normal en el joven con TA normal
- Hipertensión juvenil
- Hipertensión fulminante
- Hipertensión grave con esclerosis reactiva



Clasificación de Sánchez-Salorio^(25,26)

Tipo	Características	Signos oftálmicos
CAMBIOS SENILES. ESCLEROSIS INVOLUTIVA		
Síndrome vascular esclero-involutivo	Paciente senil Elevación de la TA sistólica por arteriosclerosis	Rectificación trayecto arterioral Ligero estrechamiento Pérdida de estría luminosa. Ramificaciones en ángulo recto.
RETINOPATÍA HIPERTENSIVA		
Síndrome vascular hipertono-hipertensivo	Jóvenes. Elevación intensa y rápida de la tensión sistólica y diastólica	Aparente estenosis arteriolar Dilatación y tortuosidad venosa Signo de Guist: las arterias parecen no alcanzar la mácula, mientras se observan las venas dilatadas muy próximas Parénquima sano.
Retinopatía hipertono-hipertensiva	Elevación de la tensión diastólica brusca.	Hemorragias dispersas Edema difuso. Exudados duros y estrella macular. Exudados algodonosos. Cruces patológicos Edema de papila = hipertensión malignizada.
Síndrome vascular esclero-hipertensivo	Edad adulta o senil + HTA benigna	Arteriolas en hilo de plata o cobre. Signos de cruce. Parénquima normal.
Retinopatía esclero-hipertensiva	Hipertensión mantenida	Hemorragias y exudados. Edema de papila = hipertensión malignizada.

Complicaciones:^(25,26)

- Atrofia óptica
- Edema retiniano. Atrofia retiniana
- Trombosis venosa
- Embolia retiniana
- Neovascularización
- Desprendimiento de retina.

Atrofia óptica^(25,26)

El edema de papila evoluciona a una atrofia papilar, debido a la degeneración isquémica de las fibras del nervio óptico. La atrofia del nervio óptico se caracteriza por la palidez del disco óptico en la exploración oftalmoscópica, asociada a

defectos irreversibles de la visión. Es un signo de enfermedad crónica del nervio óptico y su presencia exige estudiar la causa.

La afectación de la visión puede ser muy variable y, de hecho, grados similares de palidez papilar pueden acompañarse de niveles muy diferentes de agudeza visual.

Según el aspecto en el fondo de ojo, se describen tres tipos de atrofia óptica:

- **Primaria:** Disco pálido, con bordes nítidos y detalles bien visibles. Es la forma más frecuente.
- **Secundaria:** Además de la palidez, se observa borrosidad de los márgenes de la papila, con envainamiento vascular, por extensión del proceso de gliosis por la superficie, y los márgenes de la papila. Se produce por evolución de un papiledema u otro tipo de edema de papila severo.
- **Cavernosa:** Es la forma típica del glaucoma crónico y se caracteriza por palidez de la papila, acompañada de aumento de la excavación central y desplazamiento nasal de los vasos centrales.

Atrofia de retina^(25,26)

La atrofia retiniana aparece de forma progresiva, debido a una hipertensión arterial prolongada y a una esclerosis vascular intensa. Se debe a las alteraciones sufridas en las células retinianas, que presentan anomalías en su funcionamiento y en su tamaño, además de ser menor su número.

En el fondo de ojo se aprecian focos despigmentados con acúmulos de pigmento, producto de la degradación del epitelio pigmentario.

Trombosis venosa^(25,26)

La obstrucción venosa retiniana se observa con bastante frecuencia en hipertensiones de larga evolución, mal controladas. Puede producirse a nivel de la vena central de la retina o de alguna de sus ramas.

La obstrucción de la vena central de la retina (OVCR) se caracteriza por la presencia de hemorragias en astilla, desde la papila óptica, extendiéndose hasta la periferia, junto a tortuosidad venosa y exudados algodonosos. Existen dos tipos

de OVCR, isquémica y no isquémica, con características clínicas diferentes y diferente pronóstico:

- OVCR isquémica: Corresponde a un tercio de los casos y se caracteriza por una disminución severa e irreversible de la agudeza visual, y por un riesgo importante de complicaciones neovasculares. En la exploración se detectan múltiples hemorragias en el polo posterior y retina periférica, junto con abundantes exudados algodonosos, dilatación y tortuosidad venosa e hiperemia, y edema de papila.
- OVCR no isquémica: Corresponde a los dos tercios restantes de casos, y clínicamente se manifiesta por una disminución menos intensa de la visión y con un pronóstico más favorable. En la exploración existe un menor número de exudados algodonosos y menos edema de papila. La evolución es hacia la desaparición de los signos agudos entre 6-12 meses, aunque en un 10% de los casos puede evolucionar a la forma isquémica.

La obstrucción de la rama venosa suele originarse en los cruces arteriovenosos patológicos, debido a la compresión que sufre la vena en este punto por la adventicia esclerosada. La rama temporal superior es la que se afecta más frecuentemente, debido a su mayor número de cruces que tiene con su arteria homóloga.

Clínicamente se manifiesta por una disminución de la agudeza visual o un defecto en el campo visual, aunque en casos de obstrucción muy periférica puede no presentar ningún síntoma.

En el fondo de ojo en la fase aguda, se observa un abanico de hemorragias en astilla y exudados algodonosos, con vértice en el lugar de la obstrucción. A medida que va evolucionando, se va reabsorbiendo la hemorragia y aparecen exudados duros, y posteriormente solo quedan los signos de oclusión antigua (envainamiento vascular, colaterales, exudados duros) o de complicaciones (edema macular crónico, neovascularización).

El pronóstico visual depende de la zona afectada y del grado de isquemia macular, aunque en el 50% de los casos, a los seis meses tienen colaterales eficientes.



Embolia retiniana^(25,26)

En los pacientes con HTA maligna pueden aparecer obstrucciones de arteria central de la retina (OACR) o de alguna de sus ramas, aunque es menos frecuente que la trombosis.

La clínica consiste en una pérdida brusca, indolora e irreversible de agudeza visual, que afecta solo a un sector del campo visual, en el caso de una embolia de rama arterial.

En los casos de OACR en el fondo de ojo se observa un edema isquémico generalizado, con aparición de la mancha rojo cereza.

En las oclusiones de rama se observa edema localizado en la zona irrigada por la arteria afectada. En un 20% de los casos puede visualizarse el émbolo y también puede verse la segmentación de la columna sanguínea.

Neovascularización^(25,26)

Los trastornos vasculares producidos por la HTA producen isquemia retiniana y liberación de productos quimiotácticos, que favorecen la neovascularización. Este es un signo de isquemia tisular de larga evolución.

Los neovasos retinianos tienen aspecto serpenteante y tortuoso y pueden presentarse de forma aislada o agrupados en forma de ramilletes. Además, como su permeabilidad está aumentada, se pueden acompañar de zonas de edema. Cuando se localizan en la mácula producen una importante pérdida visual.

Desprendimiento de retina^(25,26)

En los pacientes con HTA maligna pueden aparecer oclusiones focales en vasos de la capa coriocapilar de la coroides. Estas oclusiones pueden provocar una alteración del epitelio pigmentario, que puede llevar al desarrollo de un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial.

Estos desprendimientos suelen ser bilaterales y focales, aunque pueden extenderse hacia la zona inferior, y se convierten en desprendimientos bulbosos inferiores. El aspecto en el fondo de ojo es de un área elevada y blanco-grisácea.



Cuando la circulación se restablece la retina desprendida puede aplicarse, y aparece la mancha de Elsching, que se aprecia como una zona atrófica de coloración amarillenta, con acúmulos focales de pigmento.

CONCLUSIONES

El fondo de ojo representa para el médico una ventana exploratoria de carácter único, gracias a la cual es posible complementar el estudio sistémico de muchos pacientes. De esta manera, puede evaluarse el árbol vascular de la retina, el nervio óptico y coroides.

Las distintas clasificaciones de la HTA que intentan relacionar las manifestaciones oftalmológicas con la afectación a nivel sistémico, presentan cada una algún tipo de limitación, es por ello que debemos combinarlas entre sí.

Las manifestaciones que la HTA produce en el fondo ocular pueden ser reversibles o definitivas, y en algunos casos pueden complicarse, lo que podría provocar la aparición de lesiones que llevarían a ocasionar la pérdida parcial o total de la visión del paciente.

Mientras más eficaz sea el diagnóstico y seguimiento de los pacientes hipertensos, menos recursos se necesitarán para su tratamiento, y se evitarían las complicaciones a otros órganos diana, como cerebro y riñón, que provocarían en ellos mayor discapacidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J [internet]. 2018 [citado 4 ene. 2020];39(33):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119>
2. Fernández Arévalo J. Retina. USA: PAAO; 2019. p.187.
3. Moreno Plasencia LM, Lardoeyt Ferrer R, Iglesias Rojas MB, Ledesma Vega Y. Estudio de agregación familiar en la hipertensión arterial en el municipio Plaza de



la Revolución. Rev Cienc Méd Pinar Río [internet]. 2018 [citado 3 ene. 2020];22(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en:

<http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3331>

4. Alfonso Príncipe JC, Salabert Tortoló I, Alfonso Salabert I, Morales Díaz M, García Cruz D, Acosta Bouso A. La hipertensión arterial: un problema de salud internacional. Rev Medicent Electrón [internet]. 2017 [citado 3 ene. 2020];39(4):[aprox. 7 p.]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S168418242017000400013&lng=es

5. Zhao R, Márquez Fernández M, del Pozo Jeréz H, Hidalgo T, Ávila Padrón Y. Valores de la presión de perfusión ocular y presión intraocular en pacientes con hipertensión arterial sistémica. Rev Acta Méd [internet]. 2019 [citado 3 ene. 2020];20(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en:

<http://www.revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/23/13>

6. Poveda MI, García M, del Pino D, Alemán Rodríguez R, Rodela Haad C, Perrón Carreño T. El valor de la MAPA y de los parámetros de lesión subclínica de órgano diana en el diagnóstico de hipertensión refractaria. Nefrol [internet]. 2019 [citado 3 ene. 2020];39(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6801215>

7. Deluchi AM, Majul CR, Icarío A, Cerezo G, Fabregués G. Registro Nacional de Hipertensión Arterial en la Argentina Rev Argent Cardiol [internet]. 2017 [citado 3 ene. 2020];85(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en:

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482017000400008

8. Prat H, Abufhele A, Alarcón G, Barquín I, Escobar E, Fernández M, *et al.* Guías para la monitorización ambulatoria de presión arterial de 24 horas. Documento de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Rev Chil Cardiol [internet]. 2017 [citado 3 ene. 2020];36:[aprox. 10 p.]. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602017000300264

9. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan N, Poulter N, Ramirez A, *et al.* 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines.



Hypertension [internet]. 2020 [citado 3 ene. 2020];75(6):[aprox. 23 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32370572/>

10. NICE Guideline. Hypertension in adults: diagnosis and management [internet]. London: NICE; 2019 [citado 3 ene. 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547161/>

11. Pallarés-Carratalá V, División Garrote JA, Prieto Díaz MA, García Matarín L, Seoane Vicente MC, Molina Escribano F, *et al.* Posicionamiento para el manejo de la hipertensión arterial en atención primaria a partir del análisis crítico de las guías americana (2017) y europea (2018). Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). SEMERGEN [internet]. 2019 [citado 3 ene. 2020];45(4):[aprox. 21 p.]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6959484>

12. Boletín terapéutico. Tratamiento de la hipertensión arterial: nuevas guías CADIME [internet]. 2020 [citado 3 ene. 2020];35(4):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <https://www.cadime.es/bta/bta/786-tratamiento-de-la-hipertensi%C3%B3n-arterial-nuevas-gu%C3%ADas.html23>

13. Sanchén E, Escobar T. Utilidad del monitoreo ambulatorio de la presión arterial en la práctica clínica. Rev Progaleno [internet]. 2019 [citado 3 ene. 2020];2(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://revprogaleno.sld.cu/index.php/progaleno/article/view/108>

14. Casanova Noche P, Noche González G. Bases genéticas y moleculares de la enfermedad arterial hipertensiva. Medicent Electrón [internet]. 2016 [citado 3 ene. 2020];20(4):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v20n4/mdc02416.pdf>

15. Marquez M, Arce CAÁ. Cambios vasculares de la retina en pacientes con hipertensión arterial esencial. Rev Acta Médica [internet]. 2017 [citado 3 ene. 2020];18(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-in/new/resumen.cgi?IDARTICULO=75788>

16. Manresa JM, Flores R, Vázquez X, Alzamora T, Heras A, Delgado P, *et al.* Fiabilidad de la retinografía para la detección de retinopatía hipertensiva en



- Atención Primaria. Aten Primaria [internet]. 2019 [citado 3 ene. 2020];52(6):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7423804>
17. Cheung CYL, Wong TY. Hypertension. Ryan Retina. Sec 2, Cap 52. 6^a ed. China: Elsevier; 2018. p.1122- 1128.
18. American academy of Ophthalmology. Parte 12. Cap 6. RETINAL Vascular Diseases associated With Cardiovascular Disease. En: Retina and Vitreous. Guideline Central; 2015-2016. p.132-136.
19. Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Choroidretinopathy. Clin Optom [internet]. 2020 [citado 3 ene. 2020];12:[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32440245/>
20. Zhang Y, Zhao L, Li H, Wang Y. Risk factors for hypertensive retinopathy in a Chinese population with hypertension: The Beijing Eye study. Experimental and therapeutic medicine. Exp Ther Med [internet]. 2020 [citado 3 ene. 2020];17(1):[aprox. 20 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30651821/>
21. Cuello DG, Parra JP, Gordillo JS, Conteras SL, Martinez RA. Manifestaciones de la retinopatía hipertensiva y de la retinopatía diabética en población adulta. Scient Educat Med J [internet]. 2021 [citado 3 ene. 2020];1(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <https://www.medicaljournal.com.co/index.php/mj/article/view/15>
22. Whelton PK, Carey R, Aronow W, Casey D, Collins K, DePalma S, *et al.* 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension [internet]. 2018 [citado 3 ene. 2020];71(6):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29133354/>
23. Leyton D, Sepúlveda A. Estudio de la prevalencia de la Retinopatía Diabética en pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus tipo II atendidos en el Centro de Atención Primaria de Salud Viña del Mar (CAPS), de la Dirección de Sanidad General de la Armada de Chile [tesis]. Chile: Universidad Católica de Valparaíso:



Facultad de Ciencias; 2018 [citado 3 ene. 2020]. Disponible en: http://opac.pucv.cl/pucv_txt/txt-5500/UCC5974_01.pdf

24. Matsubara N, Kato A, Kominami A, Nozaki M, Yasukawa T, Yoshida M, Ogura Y. Bilateral giant retinal pigment epithelial tears in hypertensive choroidopathy. Am J Ophthalmol Case Rep [internet]. 2019 [citado 3 ene. 2020];15:[aprox. 3 p.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31388604/>

25. Ferran B, Romero JR, Fontenla A, Aranda A, Burés D. Alteraciones microvasculares oftalmoscópicas de la HTA [tesis]. España: M Pita Hospital Clínico y Provincial de Barcelona; 2020 [citado 3 ene. 2020]. Disponible en: <http://es.scribd.com/document/399198467/Alteraciones-Microvasculares-Oftalmoscópicas-en-La-HTA>

26. Jiménez LJ. Manifestaciones Oftalmológicas Vasculares de la Hipertensión Arterial [tesis]. España: Universidad de Sevilla: Facultad de Farmacia; 2020 [citado 3 ene. 2020]. Disponible en: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/103374/JIMENEZ%20JIMENEZ%20LUCIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

27. Diccionario Médico [internet]. Madrid: Clinica Universidad de Navarra; 2022 [citado 3 ene. 2022]. Disponible en: <https://cun.es/diccionario-medico/terminos/>

28. Biblioteca de conceptos de lecturio [internet]. España; 2022 [citado 3 ene. 2022]. Disponible en: <https://www.lecturio.com/es/concepts/retinopatia-hipertensiva/>

29. León Corrales L, Pérez Moya F, Sánchez Sánchez C, Damas Bonachea D. Análisis bibliométrico de la retinopatía diabética en revistas médicas cubanas: un producto de información con valor agregado. Rev Cubana Ciencias [internet]. 2019 [citado 3 ene. 2020];30(4):[aprox. 12 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.pgp?script=sci_arttext&pid=S2307-21132019000400002

30. Zamora M. Asociación entre obesidad y retinopatía diabética en pacientes adultos con diabetes mellitus tipo 2 [tesis]. Perú: Universidad Nacional de Trujillo; 2018 [citado 3 ene. 2020]. Disponible en: <https://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/9753>



Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

