

# Alteraciones microvasculares oftalmoscópicas de la hipertensión arterial

M. Ferran, B. Romero, J.R. Fontenla García, A. Aranda Yus, A. Burés Jelstrup y D. Pita Salorio  
Hospital Clínic. Barcelona. España.

El examen oftalmoscópico del fondo de ojo supone una oportunidad única para visualizar directamente el desarrollo de una microangiopatía hipertensiva y/o arteriosclerótica, ya que el ojo es la ventana del organismo para acceder tanto a la microcirculación como a las repercusiones parenquimatosas de la hipertensión arterial (HTA) que resultarán extrapolables a otros órganos como los riñones, el cerebro o el corazón<sup>1</sup>.

La transparencia de los medios oculares permite un examen detallado de las alteraciones vasculares que nos orientará acerca de la repercusión sistémica de los procesos hipertensivos y/o arterioscleróticos. 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 sólo se requiere el análisis detallado de los posibles cambios que la HTA provoca en el árbol vascular y en el parénquima retiniano<sup>2,3</sup> (tabla I).

## FISIOPATOLOGÍA

Las arteriolas retinianas reaccionan con una vasoconstricción generalizada ante un aumento de la presión arterial (PA). Este mecanismo se denomina *autorregulación*<sup>3,4</sup>. No es un acto reflejo, ya que las arteriolas retinianas carecen de inervación vegetativa, sino que se debe a una respuesta automática y propia de las células musculares lisas de la pared arteriolar. Esta vasoconstricción permite, frente a un estímulo hipertensivo, mantener la presión de perfusión sanguínea dentro de los límites normales, evitando el daño de la pared vascular y del tejido retiniano circundante.

En el *sujeto normal* este mecanismo de autorregulación funciona para hacer frente a elevaciones tensionales sanguíneas transitorias y discretas. Pero en el paciente hipertenso, tiene que funcionar de modo constante. Esto origina, al cabo de cierto tiempo, cambios en la pared de la arteriola<sup>5,6</sup>, como la hiperplasia de las células musculares lisas, y hace que ésta se vuelva más sensible al estímulo de sustancias vasopresoras. Aumenta así la capacidad vasoconstrictora de la arteriola.

Esto ocurre así en sujetos jóvenes que conservan los mecanismos de autorregulación intactos, ya que en los ancianos existe una alteración arteriosclerótica de los vasos, que hace que la capa media muscular se sustituya por material hialino, que reacciona pobremente ante dichos estímulos. En ellos no veremos vasoconstricción generalizada, sino las alteraciones propias de la esclerosis<sup>7</sup>. Del mismo modo, es necesario que haya tiempo para que este mecanismo actúe; ya que frente a una *hipertensión acelerada o maligna*,

**TABLA I** Patología vascular retiniana asociada a la HTA.

<i>Síndrome vascular hipertensivo</i>
Signos del cruce arteriovenoso
Disminución generalizada del calibre arteriolar. Irregularidades focales
Irregularidades del trayecto vascular
Alteraciones del reflejo vascular
Aneurismas retinianos
<i>Retinopatía hipertensiva y sus complicaciones</i>
Hemorragias
Exudados duros. Estrella macular
Exudados blandos
Edema de papila
Complicaciones:
Atrofia óptica
Edema retiniano. Atrofia retiniana
Trombosis venosa
Embolia retiniana
Neovascularización
Desprendimiento de retina

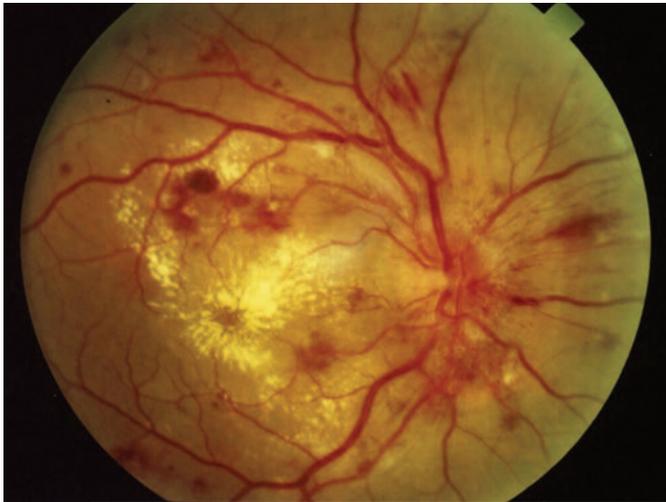
na, la autorregulación fracasa rápidamente, y aparecen otro tipo de alteraciones, como la necrosis fibrinoide de la pared.

La vasoconstricción representa el proceso fisiológico fundamental en las fases iniciales de la HTA crónica. La pared arteriolar se ve sometida a un doble estrés: el roce de la columna sanguínea sobre el endotelio y la presión intraluminal circunferencial. Esto se traduce en un cambio en la estructura de la pared del vaso que se sustituye por material fibrinoide y una alteración de la barrera hematorretiniana, que permite la extravasación de plasma y hematíes. En el fondo de ojo veremos edema retiniano, exudados duros, hemorragias superficiales y una disminución generalizada del calibre arteriolar. A nivel sistémico esta vasoconstricción ocurre también en las arteriolas de otros órganos, especialmente en el riñón. A partir de aquí, el proceso puede evolucionar por 3 caminos diferentes:

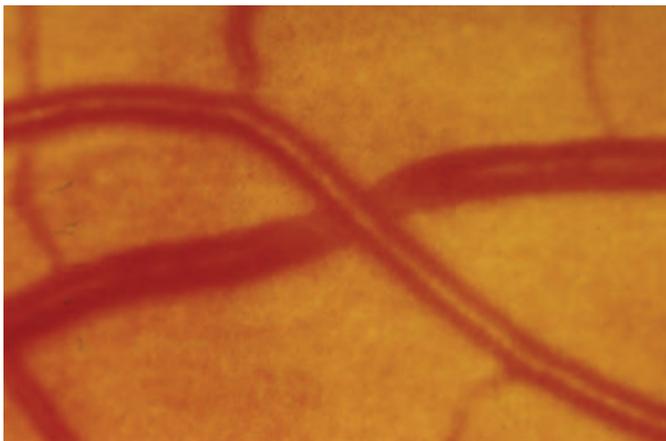
1. Resolución del proceso hipertensivo con vuelta a la normalidad sin secuelas en el fondo de ojo.

2. Progresión de la hipertensión (malignización) con pérdida de los mecanismos de autorregulación y necrosis fibrinoide de la pared arteriolar<sup>7</sup>. Aparición de hemorragias profundas y exudados en el fondo de ojo, y puede aparecer edema de papila y desprendimientos serosos de la coroides (fig. 1).

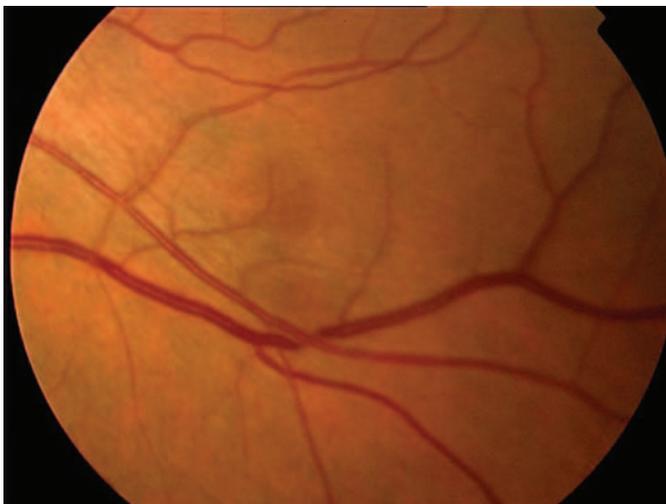
3. Vía de la esclerosis. En vasos previamente arterioscleróticos, las arteriolas se vuelven rígidas y dejan de ser contráctiles. Únicamente se producirá aumento de esta esclerosis, y se manifestará en el fondo de ojo como una disminución en la transparencia de los vasos y alteraciones en los cruces arteriovenosos. No aparecen signos de vasoconstricción.



**Figura 1** Hipertensión maligna.



**Figura 2** Signo de Gunn grado I.



**Figura 3** Signo de Gunn grado II.

## SIGNOS OFTALMOSCÓPICOS DEL SÍNDROME VASCULAR HIPERTENSIVO

### Signos de cruce arteriovenosos

En la HTA crónica produce esclerosis arteriolar por el efecto mantenido de la presión sanguínea aumentada sobre la pared del vaso. La esclerosis arteriolar no sólo se debe al proceso hipertensivo (esclerosis reactiva), sino que también puede deberse a la edad (es-



**Figura 4** Signo de Gunn grado III.

cleriosis involutiva). Oftalmoscópicamente, ambas son semejantes. 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 arteriosclerosis, con o sin HTA, y están relacionados con la gravedad de ésta.

Normalmente, en los cruces arteriovenosos, la adventicia forma una cubierta común para la arteriola y la vénula, y las paredes de los 2 vasos están íntimamente unidas. En las 2/3 partes de las ocasiones, la arteriola cruza por encima de la vénula, formando 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 una proliferación del tejido perivascular que desembocan en un aumento de tamaño y un mayor endurecimiento de la adventicia común. En el cruce, estos cambios comprimen y deforman la pared de la vénula ya que es de menor consistencia<sup>8</sup>. Esto se debe 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 en el 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 oftalmoscópicamente en 2 alteraciones:

1. Alteración del calibre venular: *signo de Gunn*.
2. Variaciones del trayecto venoso en el cruce: *signo de Salus*.

El llamado signo de Gunn refleja la disminución de la columna sanguínea en el cruce con estasis vascular distalmente a éste. Fue descrito por primera vez en 1892. En síntesis, este signo observa la deformación del calibre venular en el cruce y, por ende, la facilidad/dificultad circulatoria en este lugar. Se divide en 4 grados:

- Grado I. Existe un ocultamiento de la columna sanguínea venosa en el cruce arterioso-venular (fig. 2).
- Grado II. La vena parece como si estuviera cortada, hay una falta de columna sanguínea antes y después del cruce (fig. 3).
- Grado III. Debido a la dificultad de paso de la corriente sanguínea se produce una dilatación del cabo distal venoso (fig. 4).
- Grado IV. Sumamos a los anteriores hallazgos la presencia de exudados y hemorragias en el cruce. Éste es un signo de pretrombosis (fig. 5).

Las variaciones del trayecto venoso en el cruce se conocen por el signo de Salus, que se basa en que al aumentar la resistencia al

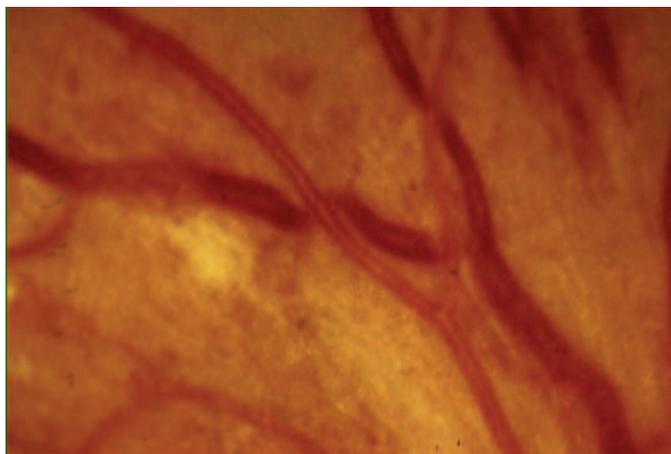


Figura 5 Signo de Gunn grado IV y signo de Salus grado II.

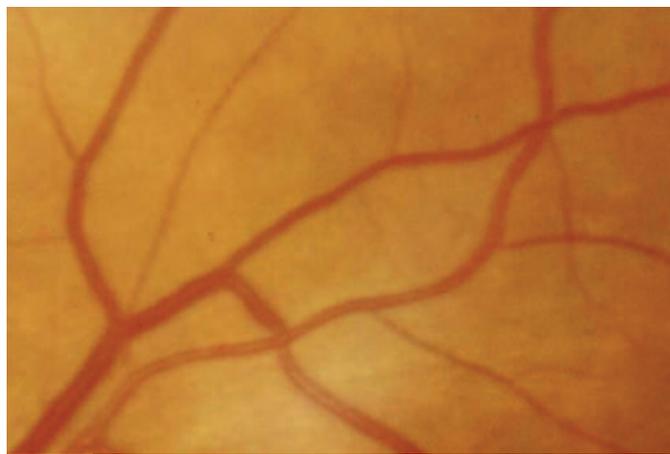


Figura 6 Signo de Salus grado I.

TABLA II Clasificación de la relación arteriovenosa (A/V)

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

flujo venoso en el 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 3 grados:

- Grado I. Encontramos una ligera desviación del segmento venoso. La vena no se cruza de manera tan aguda y se hace algo más perpendicular (fig. 6).
- Grado II. El segmento venoso en el cruce con la arteria se hace perpendicular a ésta. A este tipo de cruce se le conoce como *cruce en bayoneta* (fig. 5).
- Grado III. Existe una inversión de la dirección venosa en el cruce. También se le conoce como *cruce en z* (fig. 7).

Además de los 2 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:

- *Fenómeno de cruzamiento inverso*. En este signo, la vena cruza sobre la arteria, y además presenta una serie de anomalías como la formación de un arco, el estrechamiento localizado y la opacidad en el 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 de la papila se debe desechar.
- Si hay diferencias en el grado de afectación de los 2 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

#### Generalizada

Debido a la HTA, se produce una vasoconstricción arteriolar generalizada o difusa que disminuye visiblemente el diámetro arterio-



Figura 7 Signo de Salus grado III.

lar. 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<sup>7,9</sup>. Esta relación normalmente es de 3/4 a 2/3, y su alteración se divide en 4 grados (tabla II)<sup>10</sup>.

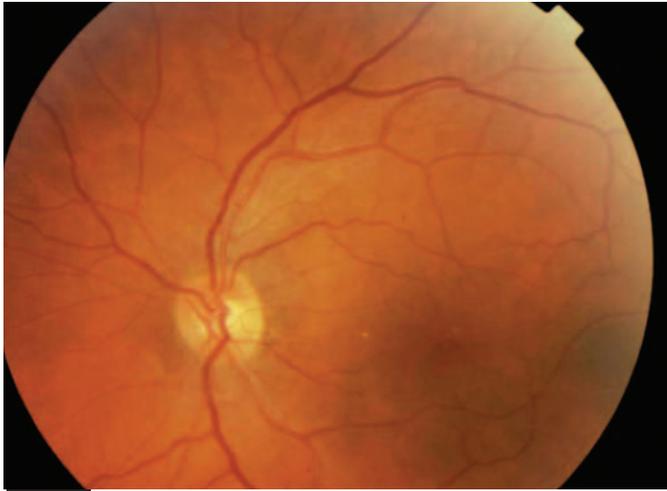
Cuando valoremos la relación arteriovenosa tenemos que recordar algunas variables que no van a depender de la HTA:

- Existen variaciones fisiológicas del calibre arteriolar.
- En algunas enfermedades no relacionadas con la HTA, como miopía magna, la degeneración pigmentaria de la retina u otras afecciones vasculares coroideas, se puede producir una constricción vascular generalizada.
- Las ramas nasales de las arteriolas retinianas son anatómicamente más estrechas que las ramas de las arterias temporales.
- La existencia de un cierto grado de dilatación venosa puede dar falsos positivos.
- Los errores refractivos del paciente también pueden artefactar el examen ofreciendo 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 HTA maligna aparecen cambios orgánicos que mantienen el estrechamiento de forma irreversible (fig. 8).

#### Focal

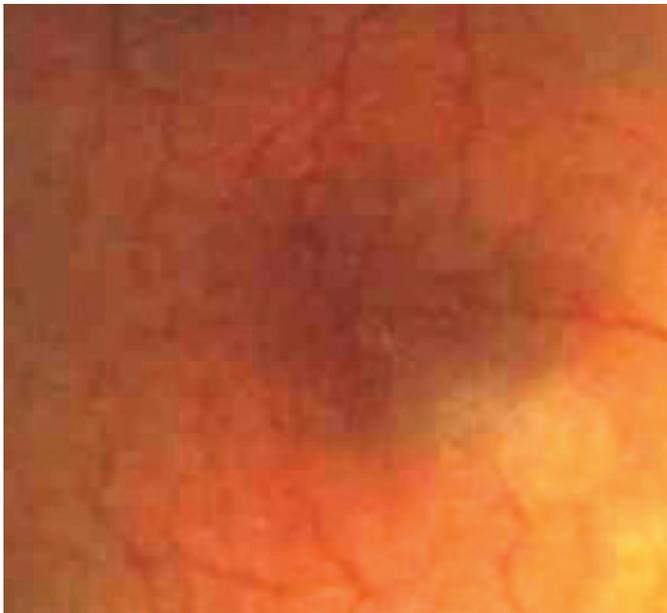
Durante la HTA moderada se pueden observar vasoconstricciones focales a lo largo del trayecto vascular retiniano. Estos estrechamientos localizados, a diferencia de la reducción generalizada del calibre arteriolar, se deben a que en las zonas de arteria no esclerosada se produce un angiospasmó, dando lugar a una estrechez lo-



**Figura 8** Estrechamiento arteriolar generalizado.



**Figura 9** Tortuosidad vascular y hemorragias en astilla.



**Figura 10** Signo de Guist.

calizada, lo cual no puede acontecer en las ya alteradas por el proceso escleroso, que no se contraen<sup>7,8</sup>.

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 según la tabla III.

**TABLA III** Irregularidades focales del calibre arteriolar

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

**Irregularidades del trayecto vascular**

En el paciente normal, los vasos retinianos son ligeramente tortuosos y describen un recorrido serpenteante. La HTA puede modificar esta morfología en 2 sentidos: aumentando la tortuosidad (fig. 9), por lo cual los vasos adoptan forma en tirabuzón, o disminuyéndola, lo que produce unos vasos rectos y alargados. Este signo se debe a esclerosis vascular y generalmente se acompaña de estrechamiento o irregularidad del calibre.

Cuando lo valoremos hemos de tener en cuenta diferentes hechos como son:

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

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

Dentro de las irregularidades del trayecto vascular encontramos:

- El *signo de Guist* o tortuosidad venosa perimacular. Las vénulas perimaculares aparecen muy tortuosas, como en sacacorchos o tirabuzón (fig. 10).
- 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**

Las paredes de los vasos sanguíneos normales son transparentes y no son visibles oftalmoscópicamente, tan sólo lo es la columna sanguínea: roja (arterial) o violácea (venosa). Ésta produce un reflejo luminoso al ser iluminada por la luz del oftalmoscopio, y se insinúa una estría luminosa en el centro de la columna sanguínea. Esta reflexión de la luz se produce en 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<sup>7,11</sup>, 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 y 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 que el reflejo es muy amplio, brillante y metálico, y se pierde la mayor parte del aspecto rojizo inicial.



**Figura 11** Alteraciones en el trayecto y el reflejo vascular.

Todos los cambios del reflejo y la coloración vascular se aprecian con mayor claridad en las arteriolas de segundo y tercer orden (fig. 11).

#### Aneurismas retinianos

Atendiendo a su tamaño, se distinguen microaneurismas<sup>12</sup> 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. Sólo 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<sup>13</sup> (fig. 12).

Los macroaneurismas retinianos aparecen en las arteriolas de primer y segundo orden, siempre dentro de las 3 primeras bifurcaciones. Suelen observarse en pacientes de edad media o avanzada, con hipertensiones prolongadas o intensas, arteriosclerosis retiniana o arteriosclerosis generalizada. Normalmente son asintomáticos, aunque algunos pueden sangrar o provocar exudados duros. Pueden trombosarse espontáneamente, lo cual puede suponer la resolución de la lesión.

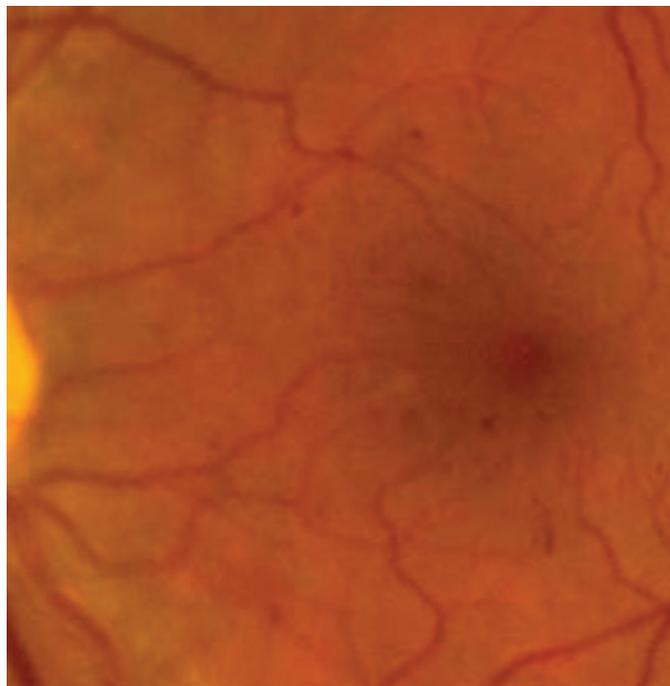
### SIGNOS OFTALMOSCÓPICOS DE LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

#### Hemorragias

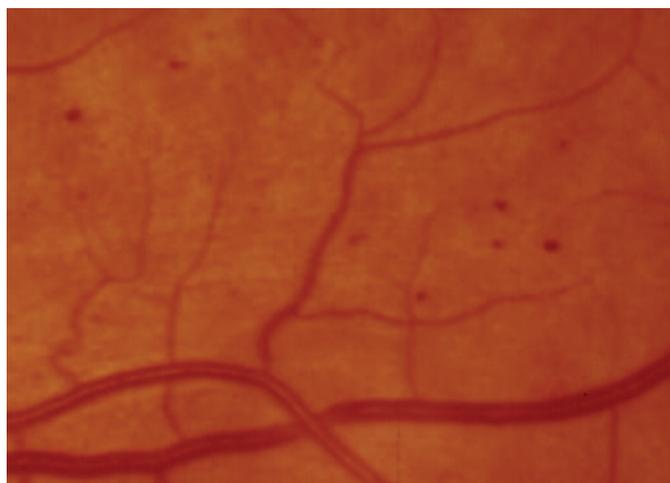
En la HTA se pueden producir hemorragias oculares de distinta localización debido a los cambios de las paredes vasculares y a los aumentos de la presión intravascular<sup>8</sup>.

Cuando la arteria central de la retina atraviesa la lámina cribosa, el grosor de su pared disminuye, se pierde la lámina elástica interna y la capa muscular media se hace incompleta. Las ramas de la arteria central de la retina son grandes arteriolas terminales con propiedades particulares, como la ausencia de regulación por fibras del sistema nervioso autónomo (poseen un sistema de autorregulación) y la presencia de la barrera hematorretiniana.

En la HTA mantenida, el estrés que produce el estímulo hipertensivo mantenido sobre la pared del vaso provoca daños en el endotelio vascular, con depósito de material fibrinoide y alteración estructural de la pared. Esto conlleva una pérdida de la autorregulación, con dilatación de las arteriolas precapilares. Se produce la separación de las uniones de las células endoteliales y, por tanto, una disrupción focal de la barrera hematorretiniana. Se genera, así, un incremento de la permeabilidad a macromoléculas plasmáticas, que permite la extravasación de hematíes y la aparición de hemorragias intrarretinianas superficiales.



**Figura 12** Microaneurismas.



**Figura 13** Hemorragias puntiformes.

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 éste 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.

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.

Las hemorragias se clasifican del modo siguiente:

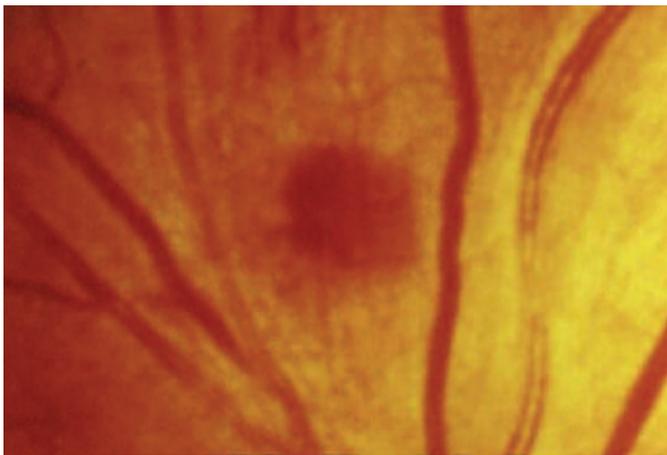
#### A. Hemorragias retinianas.

– *Hemorragias en astilla o en rama (superficiales)*: se producen en la capa de fibras nerviosas de Henle y adoptan una disposición lineal u ovalada que apunta a la papila (fig. 9).

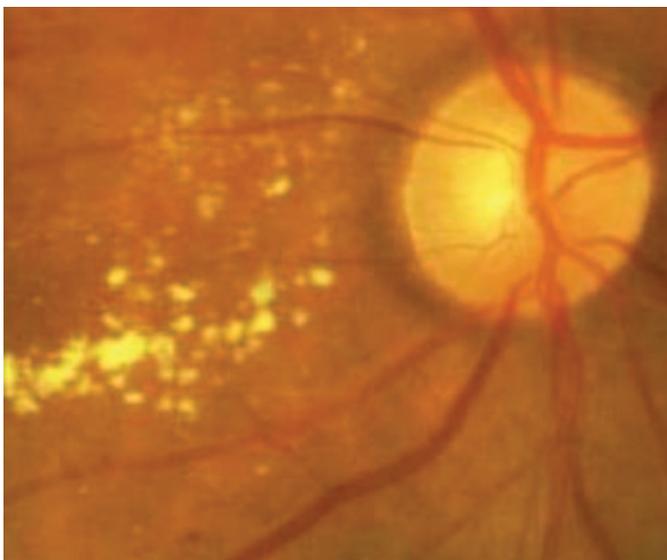
– *Hemorragias puntiformes (profundas)*: son pequeños sangrados producidos en las capas nucleares interna y externa y capa plexiforme externa de la retina (figs. 13 y 14).



**Figura 14** Hemorragias puntiformes y en mancha.



**Figura 15** Hemorragias en mancha.



**Figura 16** Exudados duros.

– *Hemorragias en mancha (profundas)*: son sangrados de mayor tamaño que el anterior, situados en la misma localización (figs. 14 y 15).

*B. Hemorragias coroideas*. Son más profundas, de color rojo oscuro, tienen un aspecto redondeado o en forma de mancha y se producen por alteraciones en la vascularización coroidea.

*C. Hemorragias prerretinianas o retrohialoideas*. Originariamente son hemorragias retinianas que se extienden bajo la membrana limitante interna o el espacio retro o subhialoideo. Al cabo de un cierto tiempo, y por acción de la gravedad, los hematíes sedimentan y la hemorragia adopta un aspecto en quilla de barco con un nivel superior rectilíneo.

*D. Hemorragia vítrea o hemovítrea*. Como la anterior se trata de una hemorragia retiniana que, en este caso, consigue traspasar la hialoides posterior y se adentra en el vítreo. Su aspecto es estriado, en forma de gota, lineal o masiva. Al cabo de un cierto tiempo la hemorragia se organiza y fibrosa, adopta un color blanco amarillento y tiende a sedimentar en el vítreo.

### Exudados duros

Los exudados duros o lipídicos 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 (fig. 16).

Estos exudados son intrarretinianos y aparecen por un aumento de la permeabilidad vascular debida a una isquemia prolongada del parénquima retiniano<sup>14</sup>. Pueden aparecer alrededor o tras la reabsorción de edemas o hemorragias retinianas y en otros casos aparecen como focos degenerativos.

Son un signo de retinopatía hipertensiva que traducen afectación parenquimatosa y en la clasificación más habitualmente usada, la de Keith-Wagener-Barker, se incluyen en los grados III y IV de retinopatía.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con los exudados algodonosos y las drusas. Los primeros se encuentran en la capa de fibras nerviosas y suelen presentar mayor tamaño y los bordes mal definidos; las drusas son depósitos de sustancias de desecho en la capa de los fotorreceptores que suelen agruparse en la zona macular (aunque se pueden encontrar en todo el polo posterior) y aparecen en el contexto de la degeneración macular asociada a la edad. Así, para una correcta valoración deben tenerse en cuenta el tamaño, la distribución y los signos asociados que se encuentran en la exploración.

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

### Estrella macular

El acúmulo de exudados duros en la región macular o perimacular con disposición radial recibe el nombre de estrella macular. Se debe a un gran aumento de la permeabilidad retiniana y es signo de afectación parenquimatosa severa<sup>14,15</sup>. El diagnóstico diferencial se debe realizar con neurorretinitis, la enfermedad por arañazo de gato y la neuropatía óptica de Leber.

### Exudados blandos

Los exudados blandos o algodonosos 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 los capilares peripapilares radiales y suelen estar rodeados de microaneurismas<sup>12,16</sup> (fig. 17). 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<sup>12,17</sup>.

Clínicamente son un signo de HTA severa en jóvenes y traduce un sufrimiento parenquimatoso importante, no sólo en la retina sino también en otros órganos. Así, son signo de malignización de la HTA y nos indican la posibilidad de que el paciente presente un fallo renal o cardíaco.

La presencia de manchas algodinosas en la retina puede deberse a múltiples entidades con las que se debe realizar el diagnóstico diferencial. Para esto, es necesario una buena anamnesis y una buena exploración ocular en busca de otros síntomas y signos asociados.

En cuanto a la anamnesis es importante preguntar por los antecedentes de enfermedades generales compatibles con esta manifestación clínica como diabetes, anemia, leucemia, linfoma, colagenosis, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), radioterapia, endocarditis infecciosa y disproteinemias.

Respecto a la exploración ocular es importante la presencia de otros signos oftalmoscópicos que pueden orientar hacia la retinopatía hipertensiva (como los signos de cruce, los exudados duros, las hemorragias, el edema de papila, etc.) o hacia otras enfermedades: afectación unilateral, signos de oclusión arterial o venosa, vitritis o las manchas de Roth.

### Edema de papila

La imagen característica del edema de papila es la presencia de una papila sobreelevada, 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 (fig. 18).

En la interpretación fisiopatológica del edema de papila en la hipertensión existen 2 teorías diferentes<sup>18</sup>:

- Consecuencia directa de la hipertensión endocraneal por encefalopatía hipertensiva. Según esta teoría, el mecanismo del edema de papila hipertensivo es igual que el papiledema clásico. Así, se encuentra la papila hiperémica, sobreelevada, con bordes difusos, capilares superficiales dilatados y afectación visual mínima o inexistente. La persistencia de este cuadro llevaría a atrofia papilar, con afectación visual severa.

- Existencia de un componente isquémico debido a la oclusión de las arteriolas en la papila. Las arteriolas que irrigan la porción prelaminar y retrolaminar de la papila sufren los mismos procesos de necrosis fibrinoide e isquemia que las arteriolas coroideas y, por tanto, se produce hinchazón hidrópica de las fibras del nervio óptico e interrupción del flujo axoplásmico. Esta teoría explica la presencia de múltiples exudados algodinosos acompañando el edema de papila.

Si esta segunda interpretación es correcta, la neuropatía óptica de la HTA debe considerarse una forma especial de neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) no arterítica, caracterizada por una pérdida brusca e indolora de agudeza visual y de campo visual (habitualmente inferior).

Así, el edema de papila en la HTA siempre es signo de isquemia, tanto de las arteriolas que irrigan la papila en los casos que se presentan como NOIA, como en el sistema nervioso central (SNC) en los casos que se constituye por estasis papilar por hipertensión endocraneal.

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 PA; cuando no existía un tratamiento eficaz de la HTA se aceptaba que un 50% de los pacientes con esta manifestación clínica morían antes de los 6 meses. Actualmente, cuando aparece un edema de papila bilateral sólo



Figura 17 Exudados blandos.

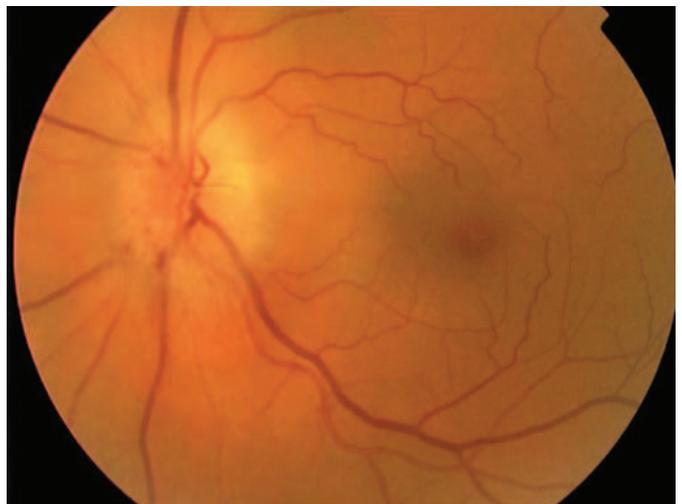


Figura 18 Edema de papila.

lo un tratamiento urgente e intenso puede evitar la rápida destrucción de los glomérulos renales.

El control de la PA es muy importante, pero también deben evitarse las caídas bruscas de la PA porque pueden producir un daño isquémico sobreañadido del nervio óptico.

### CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL FONDO DE OJO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Las alteraciones en el fondo de ojo en la HTA reflejan fielmente el estado general del paciente. Por esto se ha intentado en múltiples ocasiones realizar clasificaciones con valor pronóstico basándose en varios parámetros: edad, hallazgos oftalmoscópicos, supervivencia, origen de la HTA, etc.

**TABLA IV Clasificación Keith-Wagener-Barker**

Características	Supervivencia a 1 año* (%)	Supervivencia a los 5 años* (%)
Grado I Esclerosis arteriolar Reflejo arteriolar en hilo de cobre o plata Signos de constricción focal <i>Función de órganos casi sin alteraciones</i>	90	70
Grado II Irregularidades del calibre arteriolar (constricciones focales y difusa) Signos de cruce arteriovenoso Exudados duros Hemorragias mínimas Trombosis venosa <i>PA permanentemente elevada, pero aún con buen estado general</i>	88	54
Grado III Edema retiniano Hemorragias retinianas Exudados algodonosos Cambios arterioscleróticos muy severos <i>PA y sostenida, ya con daño orgánico</i>	65	20
Grado IV Todo lo anterior junto a edema de papila <i>Trastornos graves en riñón, SNC y otros órganos</i>	21	1

PA: presión arterial; SNC: sistema nervioso central.  
\*Supervivencias halladas por los autores de la clasificación (1936).

**TABLA V Clasificación de Wagener-Clay-Gipner**

Hipertensión neurogénica	Estrechamiento vascular generalizado sin otros hallazgos (salvo en casos de larga duración)
Hipertensión aguda o vasospástica	No arteriosclerosis Estrechamiento generalizado y focal de los vasos Hemorragias retinianas Edema de retina Exudados algodonosos Edema de papila ocasional
<i>Puede recuperarse, cronicarse o evolucionar a HTA maligna</i>	
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

HTA: hipertensión arterial.

La clasificación más utilizada es la de Keith-Wagener-Barker<sup>19</sup>, 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 4 grupos en función de la supervivencia (tabla IV).

Esta clasificación tiene varias limitaciones<sup>20</sup>, entre ellas la dificultad, muchas veces, de distinguir los estadios I y II de la normalidad, y que los estadios III y IV no son progresivos respecto de los 2 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.

**TABLA VI Clasificación de Scheie**

<i>Grupo I. Alteraciones escleróticas</i>	
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
<i>Grupo II. Alteraciones hipertensivas</i>	
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 arteriolar muy severa junto edema y hemorragias retinianas
Grado IV	Grado III + edema de papila

**TABLA VII Clasificación de Leisman**

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

HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial.

Existen otras múltiples clasificaciones menos utilizadas como la de Wagener-Clay-Gipner<sup>21</sup> (tabla V), que combina los cambios vasospásticos con los escleróticos; la de Scheie<sup>22</sup> (tabla VI), que clasifica separadamente los cambios debidos a hipertensión de los debidos a arteriosclerosis; la de Leishman<sup>23</sup> (tabla VII), que divide los pacientes según la edad, el grado de esclerosis vascular y el grado de hipertensión; la de Hayreh<sup>20</sup>, que describe las lesiones de cada paciente detalladamente sin intentar clasificarlas, y la de Dodson<sup>24</sup>, que distingue la retinopatía benigna de la maligna.

La clasificación de Sánchez-Salorio<sup>18</sup> (tabla VIII), realizada en 1971, distingue los efectos de la HTA aguda y crónica sobre un árbol vascular más o menos protegido por cambios arterioscleróticos previos. Ésta divide los cambios oftalmoscópicos de la HTA en 2 grandes grupos: el síndrome vascular hipertensivo y la retinopatía hipertensiva. Estos 2 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.

Ante un aumento de la PA la reacción es diferente en un individuo joven que en uno mayor. Esto se debe 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 4 grandes cuadros clínicos:

– *Síndrome vascular hipertonohipertensivo.* Este síndrome es característico de un individuo joven con un aumento moderado de la PA, y tiene buen pronóstico con el adecuado tratamiento. Se caracteriza por alteraciones vasculares sin afectación parenquimatosa. Así, se encuentran signos de cruce arteriovenoso de bajo grado, estrechamiento arteriolar generalizado leve o moderado y vasoconstricción arteriolar focal.

– *Retinopatía hipertonohipertensiva.* Se da en un individuo joven con aumento importante de la PA, y tiene mal pronóstico, se necesita un tratamiento rápido e intenso por el riesgo asociado de insuficiencia renal. Debido a la HTA severa sobre un árbol vascu-

lar 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 esclerohipertensivo*. Aparece cuando se da un aumento moderado de la PA en un paciente con esclerosis involutiva de base que no puede reaccionar con vasospasmo y lo hace con mayor esclerosis reactiva. Oftalmoscópicamente aparecen arterias en hilo de cobre, cruces patológicos, alteraciones del trayecto y del calibre vascular.

– *Retinopatía esclerohipertensiva*. Cuando el síndrome vascular por esclerosis progresa aparecen lesiones por isquemia crónica, y existe riesgo de fenómenos arteriales obstructivos oftalmológicos y también cardíacos. En el fondo de ojo encontramos zonas de atrofia retiniana, arterias en hilo de plata, exudados duros y hemorragias en astilla.

### COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Las posibles complicaciones oculares debidas a la HTA son:

- Atrofia óptica.
- Atrofia de retina.
- Trombosis venosa.
- Embolia arterial.
- Neovascularización.
- Desprendimiento de retina.

#### Atrofia óptica

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 (fig. 19).

La afectación de la visión puede ser muy variable y, de hecho, grados similares de palidez papilar pueden acompañarse de grados muy diferentes de agudeza visual. Según el aspecto en el fondo de ojo, se describen 3 tipos de atrofia óptica:



Figura 19 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 papila acompañada de aumento de la excavación central y desplazamiento nasal de los vasos centrales.

#### Atrofia de retina

La atrofia retiniana aparece de forma progresiva debida a una HTA 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.

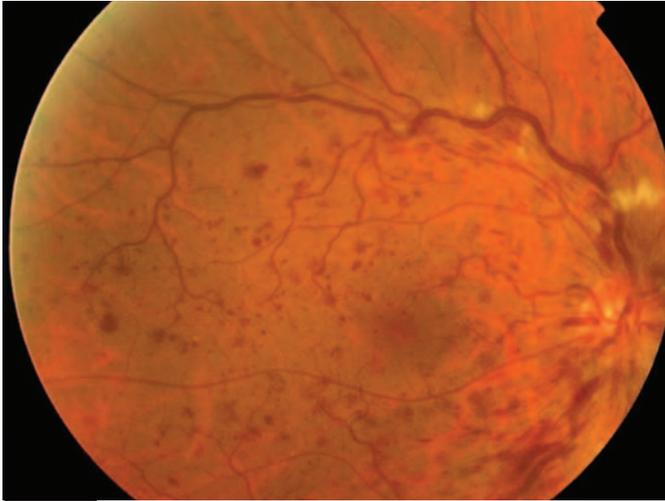
#### Trombosis venosa

La obstrucción venosa retiniana se observa con bastante frecuencia en HTA de larga evolución mal controlada. Puede producirse en la vena central de la retina o alguna de sus ramas.

TABLA VIII Clasificación de Sánchez-Salorio

Tipo	Características	Signos oftalmoscópicos
	<i>Cambios seniles. Esclerosis involutiva</i>	
Síndrome vascular esclerohipertensivo	Paciente senil. Elevación de la PA sistólica por arteriosclerosis	Rectificación trayecto arteriolar Ligero estrechamiento Pérdida de estría luminosa Ramificaciones en ángulo recto
	<i>Retinopatía hipertensiva</i>	
Síndrome vascular hipertonohipertensivo	Jóvenes. Elevación intensa y rápida de la PAS y la PAD	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
Retinopatía hipertonohipertensiva	Elevación brusca de la PAD	Parénquima sano Hemorragias dispersas Edema difuso Exudados duros y estrella macular Exudados algodonosos Cruces patológicos Edema de papila = HTA malignizada
Síndrome vascular esclerohipertensivo	Edad adulta o senil + HTA benigna	Arteriolas en hilo de plata o cobre Signos de cruce Parénquima normal
Retinopatía esclerohipertensiva	HTA mantenida	Hemorragias y exudados Edema de papila = hipertensión malignizada (fig. 1)

HTA: hipertensión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.



**Figura 20** Oclusión de la vena central de la retina.



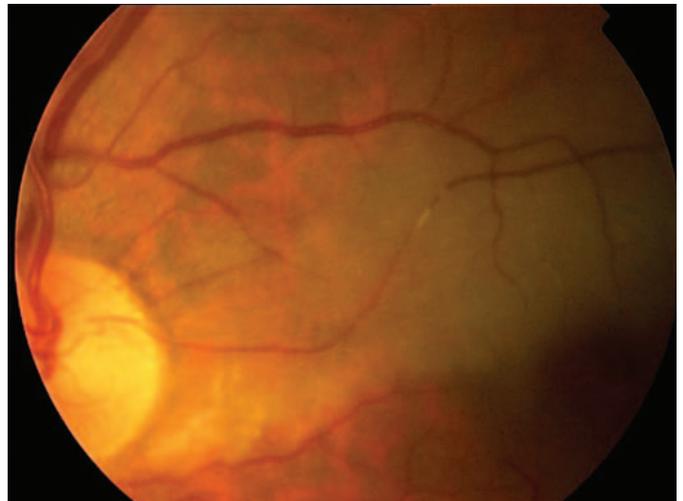
**Figura 21** Trombosis de rama venosa temporal superior.



**Figura 22** Oclusión de la arteria central de la retina.

La obstrucción de la vena central de la retina (OVCR) se caracteriza por la presencia de hemorragias en astilla, desde la papila óptica y que se extienden hasta la periferia, tortuosidad venosa y exudados algodonosos (fig. 20).

Existen 2 tipos de OVCR, isquémica y no isquémica, con características clínicas diferentes y diferente pronóstico:



**Figura 23** Embolia arteria cilioretiniana.

– *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, con abundantes exudados algodonosos, dilatación y tortuosidad venosa e hiperemia y edema de papila.

– *OVCR no isquémica*: corresponde a los 2 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 en 6-12 meses, aunque en un 10% de los casos puede evolucionar a la forma isquémica.

La obstrucción de 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 (fig. 21).

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 sólo quedan los signos de oclusión antigua (envainamiento vascular, colaterales, exudados duros) o de complicaciones (edema macular crónico, neovascularización).

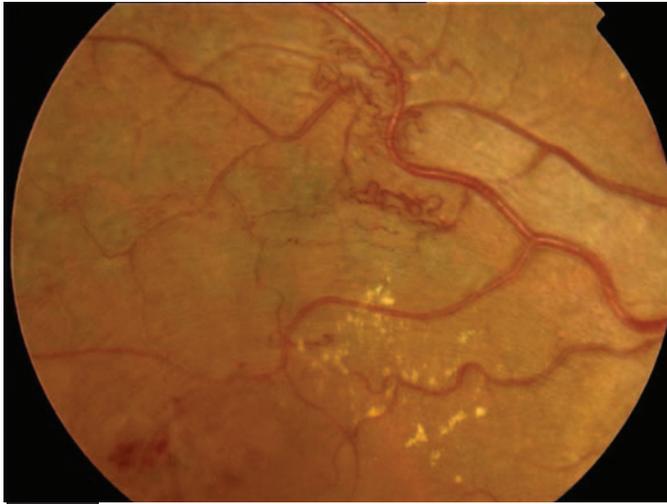
El pronóstico visual depende de la zona afectada y del grado de isquemia macular, aunque en el 50% de los casos a los 6 meses tienen colaterales eficientes.

### Embolia retiniana

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 sólo afecta 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 roja cereza (fig. 22).



**Figura 24** Neovasos retinianos.

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 (fig. 23).

#### Neovascularización

Los trastornos vasculares producidos por la HTA producen isquemia retiniana y liberación de productos quimiotácticos que favorecen la neovascularización. Éste 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 (fig. 24). 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

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 convirtiéndose en desprendimientos bulbosos inferiores<sup>14,15</sup>. El aspecto en el fondo de ojo es de un área elevada y blancogrisácea.

Cuando la circulación se restablece, la retina desprendida puede aplicarse, apareciendo la mancha de Elsching, que se aprecia

como una zona atrófica de coloración amarillenta con acúmulos focales de pigmento. ■

#### Bibliografía

1. Marshall EC, Malinovsky VE. Hypertension and the eye: applications of the sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *J Am Optom Assoc* 1998;69:281-91.
2. Hurcomb PG, Wolffsohn JS, Napper GA. Ocular signs of systemic hypertension: a review. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001;21:430-40.
3. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Hypertensive retinopathy. Introduction. *Ophthalmologica* 1989;198:173-7.
4. Hayreh SS. Duke-Elder Lecture: systemic arterial blood pressure and the eye. *Eye* 1996;10:5-28.
5. Tso OM, Jampol LM. Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmol* 1982;89:1132-45.
6. Kishi S, Tse MO, Hayreh SS. Fundus lesions in malignant hypertension. I. A pathologic study of experimental hypertensive choroidopathy. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1189-206.
7. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Retinal arteriolar changes in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989;198:178-96.
8. Tasman W, Jaeger EA. Duane. *Foundations of Clinical Ophthalmology*. Vol. 3. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997.
9. Stokoe NL, Turner RWD. Normal retinal vascular patterns. *Br J Ophthalmol* 1966;50:21-40.
10. Hubbard LD, et al. Methods for evaluation of retinal microvascular abnormalities associated with hypertension/sclerosis in the atherosclerosis risk in communities study. *Ophthalmol* 1999;106:2269-80.
11. Bechgaard P, Porsaa K, Vogelius H. Ophthalmological investigations of 500 persons with hypertension of long duration. *Br J Ophthalmol* 1950;34:409-24.
12. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Cotton-wool spots (inner retinal ischemic spots) in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989;198:197-215.
13. Wexler D, Branower G. Retinal capillary lesions in malignant hypertension. *Arch Ophthalmol* 1950;44:539-48.
14. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Retinal lipid deposits in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989;198:216-29.
15. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Macular lesions in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989;198:230-46.
16. Henkind P. New observations on the radial peripapillary capillaries. *Invest Ophthalmol* 1967;6:103-8.
17. Ashton N, Harry H. The pathology of cotton-wool spots and cytooid bodies in hypertensive retinopathy and other diseases. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1963;83:91-114.
18. Sánchez-Salorio M, Díaz-Llopis M, Benítez del Castillo JM, Rodríguez Ares MT. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. LXXVII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología, 2001.
19. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: their course and prognosis. *Am J Med Sci* 1939;197:332-43.
20. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS. Classification of hypertensive fundus changes and their order of appearance. *Ophthalmologica* 1989;198:247-60.
21. Wagener HP, Clay GE, Gipner JF. Classification of retinal lesions in the presence of vascular hypertension. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1947;45:57-73.
22. Scheie HG. Evaluation of ophthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar sclerosis. *Arch Ophthalmol* 1953;49:117-38.
23. Leishman R. The eye in general vascular diseases -Hypertension and arteriosclerosis. *Br J Ophthalmol* 1957;41:641-701.
24. Dodson PM, et al. Hypertensive retinopathy: a review of existing classifications systems and a suggestion for a simplified grading system. *J Hum Hypertens* 1996;10:93-8.