



REVISIÓN

# Retinopatía hipertensiva

A. TRISÁN ANORO\*, H. MENÉNDEZ MONTES\*, A. TRISÁN ALONSO\*\*, D. SOTO MESA\*\*, H. SUÁREZ CASADO\*\*

\*Médico del Centro de Salud de Cangas del Narcea (Asturias). \*\*Estudiante de Medicina.

## ■ INTRODUCCIÓN

La retina es el único lugar del organismo donde podemos observar directamente los vasos sanguíneos mediante una técnica sencilla no invasiva como la oftalmoscopia. Su observación repetida en el tiempo nos dará una información valiosa sobre las alteraciones producidas en los mismos.

En la hipertensión arterial, tanto esencial (1-3) como secundaria (4-10), se afecta precozmente la retina (11) y se observaron alteraciones en el fondo de ojo denominadas clásicamente *retinopatía hipertensiva*. Aunque parece haber una asociación clara entre las alteraciones retinianas y el aumento de las cifras tensionales medias (12-14), parece que existen otros factores asociados a la retinopatía como arteriosclerosis, edad avanzada, enfermedades de la arteria carótida, etc. (15). La prevalencia de retinopatía en pacientes hipertensos, una vez excluidas otras causas como diabetes, oscila entre el 7,8 y 11% según autores (16-18).

Aunque al conjunto de cambios en el fondo de ojo se le ha venido denominando retinopatía hipertensiva, se ha demostrado que estos cambios se deben a tres tipos de manifestaciones independientes (19):

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

Estos tres cuadros se deben a que los vasos retinianos, coroides y de la cabeza del nervio óptico, por sus diferencias anatómicas y fisiológicas, respon-

den de distinta forma a las elevaciones de la tensión arterial.

Hay varios aspectos condicionantes en la retinopatía hipertensiva:

1. La gravedad de la hipertensión, que se refleja en el grado de retinopatía y en los cambios vasculares que origina.
2. La duración, que también se refleja en el grado de retinopatía y en los cambios vasculares escleróticos, aunque no parece influir en la prevalencia de los mismos (1,15).
3. La rapidez de la instauración de la hipertensión.
4. El estado previo del árbol vascular retiniano.

## ■ FISIOPATOLOGÍA

### Retinopatía hipertensiva

Cuando la arteria central de la retina pasa a través de la lámina cribosa, el grosor de la pared disminuye, se pierde la lámina elástica interna y la capa muscular media se hace incompleta. Las ramas de la arteria retiniana en el ojo son, por tanto, grandes arteriolas (16).

Hay que tener en cuenta las propiedades especiales de las arteriolas retinianas:

1. Ausencia de fibras del sistema nervioso autónomo.
2. Presencia de un sistema de autorregulación (20).
3. Existencia de una barrera hematorretiniana.

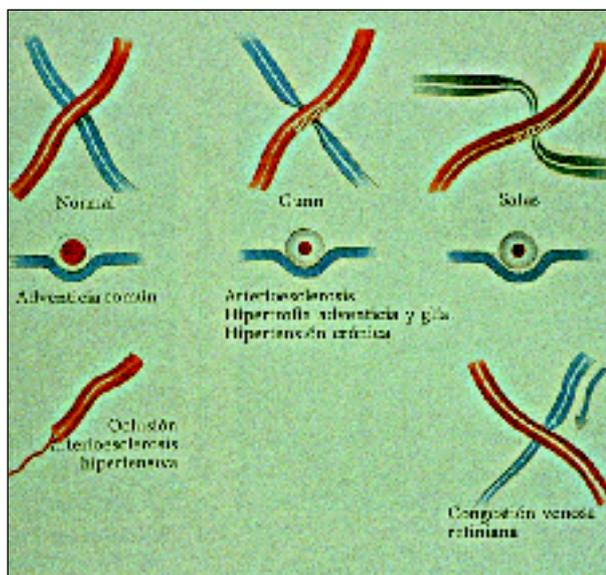


Fig. 1.



Fig. 2.

Los cambios que se producen son los siguientes:

En la hipertensión hay 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, lo que genera un incremento de la permeabilidad a las macromoléculas plasmáticas y trasudados periarteriolares focales, que es la lesión más precoz. Antiguamente se pensaba que estos trasudados eran igual que las manchas algodonosas o sus precursores (19,21).

Los infiltrados algodonosos, o mejor llamadas manchas isquémicas retinianas profundas, se deben a isquemia focal aguda de la retina profunda por oclusión de las arteriolas terminales (21-23). Parece que a este nivel pueden actuar también las sustancias vasopresoras aumentadas en la hipertensión y presentes en la retina por la disfunción de la barrera hematorretiniana (24).

Las hemorragias retinianas se producen por distintos mecanismos (21,23):

1) Por necrosis de las paredes de arteriolas precapilares y capilares.

2) El edema del disco óptico y el edema retiniano en la distribución de los capilares radiales peripapilares puede interferir con el retorno venoso y producir hemorragias.

3) También pueden producirse por el aumento de la presión capilar.

El daño endotelial conduce a la salida y depósito de proteínas plasmáticas en la retina profunda que se observan como *exudados duros* o depósitos lipídicos (21,23,25).

Los exudados blandos están formados por infarto isquémico de las fibras nerviosas, generalmente cerca de la cabeza del nervio óptico (16,23), con borrado de la fóvea. Se piensa que están causados por bloqueo del transporte axoplásmico (16).

El edema retiniano y macular pueden ser una manifestación de la coroidopatía hipertensiva por ruptura de la barrera hematorretiniana a nivel del epitelio pigmentario y difusión del líquido subretiniano a la retina (19,26).

### Coroidopatía hipertensiva

Se produce en hipertensión grave. Los cambios coroidales son consecuencia de la ruptura de la barrera hemorretiniana a nivel del epitelio pigmentario, a diferencia de los retinianos que son a nivel de la arteriola (16). En la hipertensión maligna, agentes vasoconstrictores endógenos difunden de los capilares coroidales al líquido intersticial coroidal y actúan en las paredes de los vasos coroidales produciendo vasoconstricción e isquemia (19). Hay una necrosis fibrinoide de las arterias y arteriolas coroidales, que conduce a oclusión e infarto de los capilares coroidales. El epitelio pigmentario se



daña y pasa líquido al espacio suretiniano, lo que causa desprendimiento de retina (16).

La afectación coroidea predomina sobre la retiniana en la hipertensión aguda y en la crónica son más manifiestas las lesiones retinianas (27).

## Neuropatía hipertensiva

El mecanismo no está claro. Parece que es una edematización secundaria a isquemia, seguida de pérdida de axones y gliosis. La isquemia puede tener dos orígenes:

1) Afectación de los vasos coroideos, ya que constituyen el principal aporte sanguíneo de la cabeza del nervio óptico.

2) Difusión de sustancias vasoconstrictoras a la cabeza del nervio óptico a partir de la coroides peripapilar, lo que produce vasoconstricción de los vasos dentro de la cabeza del nervio óptico (19).

## MANIFESTACIONES OFTALMOSCÓPICAS DE LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

### Alteraciones vasculares

#### Alteraciones arteriolas

En la hipertensión crónica se produce esclerosis arteriolar por el efecto mantenido de la presión sanguínea aumentada sobre las paredes vasculares (16). La esclerosis arteriolar no sólo se debe a la hipertensión, también puede deberse a la edad. Se genera un estrechamiento generalizado o localizado.



Fig. 3.



Fig. 4.

Se ha descrito como *arterias en hilo de cobre* por aumento del reflejo oftalmoscópico de la pared de las arteriolas retinianas esclerosadas (19). Las arteriolas muy esclerosadas se ven blancas, *arterias en hilo de plata* (19).

Se observa aumento de la tortuosidad de las arteriolas esclerosadas (19).

Se produce oclusión de arteriolas finas y generación de manchas isquémicas retinianas profundas denominadas, *infiltrados algodanosos* (19).

En la hipertensión aguda puede verse una imagen denominada erróneamente *espasmo arteriolar*,

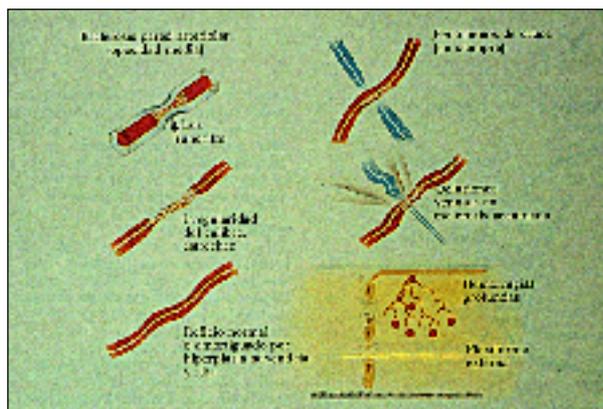


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

aunque realmente no existe estrechamiento de la luz, sino que se trata de un artefacto oftalmoscópico producido por el ocultamiento parcial de la pared de la arteriola por el edema retiniano (22).

#### *Trasudados periarteriolares focales intrarretinianos*

Son muy precoces y específicos de la hipertensión maligna. Tienen forma redondeada u oval y el tamaño es variable: desde puntiformes hasta la mitad del tamaño del disco óptico. A veces pueden fusionarse. Son de color blanco mate cuando son recientes y luego palidecen hasta resolverse. Se localizan típicamente al lado de las arteriolas retinianas mayores y sus ramas principales y en las zonas profundas de la retina. Las lesiones se desarrollan totalmente en 2-3 semanas y tras su resolución no quedan secuelas oftalmoscópicas (19).

#### *Manchas isquémicas retinianas profundas (infiltrados algodinosos o exudados blandos)*

Son áreas focales, blancas, esponjosas, opacas. Tienen formas muy irregulares. Están principalmente en la capa nerviosa de la retina, generalmente en el polo posterior, básicamente en la distribución de los capilares retiniales radiales peripapilares. Comienzan como una película grisácea que se vuelve como una nube blanca y se resuelve fragmentándose en manchas menores, antes de desaparecer (19). Pueden verse en otras patologías como SIDA, diabetes mellitus,

oclusión de la vena central de la retina y varias enfermedades de la retina, probablemente secundarias a un mecanismo veno-oclusivo (28).

#### *Cambios capilares retinianos*

Se encuentran en las mismas localizaciones que las manchas isquémicas. Se producen anomalías microvasculares como microaneurismas y *shunts* arteriovenosos. Se observan como vasos retorcidos y colaterales venosos (19).

#### *Cambios retinianos venosos*

En la fase aguda de la hipertensión maligna son un hallazgo raro. En la hipertensión crónica son frecuentes e incluyen:

- Signos de cruce arteriovenoso. Estrechamiento venoso en los cruces arteriovenosos de los vasos retinianos principales. La arteria a su paso por encima de la vena causa indentación en la misma. Son signo de arteriosclerosis, con o sin hipertensión (16).

Clásicamente se han descrito varios signos:

- Signo de Gunn. La vena tiene dos zonas pálidas, iguales a ambos lados del cruce, con pérdida del reflejo y adelgazamiento de los dos extremos. La vena se ve como partida.

- Signo de Salus. El curso venoso sufre un cambio de trayecto. Aspecto de *U* si el cruce es perpendicular y de *S*, si es oblicuo.



Signo de Bonnet. Junto al cruce se observa una hemorragia o un exudado duro.

En los cruces un 70 por ciento de las veces la arteria va por encima de la vena y causa estos cuadros. En los casos en los que la vena va por encima de la arteria no se observa estrechamiento venoso (29). Los signos de cruce están relacionados con la gravedad de la hipertensión (15).

– Dilatación y tortuosidad próximas a los cruces arteriovenosos. La dilatación es más frecuente que en las arterias. En los niños puede ser normal una tortuosidad moderada.

– Oclusión de la vena central de la retina o de sus ramas (19).

### Lesiones extravasculares

– *Hemorragias retinianas*. Es una alteración tardía y poco frecuente. Generalmente se sitúan en la capa de las fibras nerviosas y en la distribución de los capilares radiales peripapilares y adoptan forma de llama. (16,19).

– *Edema retinal y macular*. Se debe a la hipertensión maligna. Puede ser generalizado o localizado y habitualmente afecta a la región macular (19). Los signos precoces de papiledema son rebosamiento de las venas, pérdida de la pulsación venosa, hiperemia de la cabeza del nervio y borrado de los márgenes del disco (23,30).

– *Depósitos lipídicos retinianos (exudados duros)*. Son amarillos, redondeados generalmente y de bordes bien delimitados. Cuando se encuentran en la zona de la mácula adoptan forma de estrella (estrella macular), aunque pueden adquirir múltiples formas y localizarse en otras zonas de la retina. Estos depósitos se desarrollan continuamente y tardan varios años en resolverse (19).

– *Pérdida de fibras nerviosas retinianas* (19).



Fig. 8.



Fig. 9.

### MANIFESTACIONES OFTALMOSCÓPICAS DE LA COROIDOPATÍA HIPERTENSIVA

Lesiones del epitelio pigmentario conocidas como manchas de Elschnig (26,31,32).

Clínicamente las lesiones consisten en:

- 1) Anormalidades del lecho vascular coroidal. Esclerosis vascular.
- 2) Lesiones del epitelio pigmentario.
- 3) Desprendimiento de retina seroso (19,33).

### MANIFESTACIONES OFTALMOSCÓPICAS DE LA NEUROPATÍA HIPERTENSIVA

Signos precoces de papiledema son: sobrellenado de las venas, pérdida de la pulsación venosa, hiperemia del disco óptico y borrado de los márgenes del disco y de la fovea.

Signos tardíos son: elevación de la cabeza del nervio óptico y diseminación del edema a la retina circundante, asociado a infiltrados algodanosos y hemorragias (16).

Con tratamiento adecuado de la hipertensión generalmente el edema se resuelve y queda un disco pálido por pérdida de axones (19).

## ■ CLASIFICACIÓN

Han sido muchas las propuestas de clasificación de la retinopatía hipertensiva desde que en 1939 Keith, Warner y Baker establecieron un primer intento de graduación de las lesiones del fondo de ojo (34). A nuestro modo de ver, la gran mayoría de estas clasificaciones es poco útil, debido fundamentalmente a los avances en el conocimiento de la fisiopatología y la disponibilidad de nuevos tratamientos que modifican la supervivencia de los pacientes.

Revisaremos aquí los problemas que presentan los intentos de clasificación previos, desde un punto de vista basado sobre todo en la práctica diaria del médico general, proponiendo finalmente una clasificación que, desde nuestro punto de vista, puede resultar de utilidad.

### Clasificación de Keith, Wagener y Barker (34)

Establece 4 grupos de retinopatía basándose en la correlación entre los hallazgos clínicos y la supervivencia (Tabla I). Las limitaciones de esta clasificación analizadas por Hayreh (21) son las siguientes:

Los grados III y IV no son estadios progresivos de los grados I y II. Esta clasificación no distingue adecuadamente el componente hipertensivo y arterioesclerótico de los cambios vasculares (21) y pueden incluirse dentro de estos grados cambios debidos a la arteriosclerosis arteriolar por la edad (26).

La separación entre los distintos grados es arbitraria.

Algunos pacientes presentan alteraciones no clasificables en ninguno de los grupos y, por otro lado, otros pueden clasificarse simultáneamente en más de una categoría.

La clasificación está enfocada al pronóstico de la enfermedad. Actualmente no existen diferencias en el pronóstico de los pacientes con grado III y IV que siguen un tratamiento eficaz (35).

### Clasificación de la Sociedad Americana de Oftalmología (1947) (36).

Clasifica la retinopatía según los tipos de hipertensión:

- Retinopatía de la hipertensión aguda o retinopatía angioplástica.
- Retinopatía de la hipertensión crónica.
- Hipertensión terminal maligna.
- Hipertensión aguda en glomerulonefritis.
- Hipertensión progresiva crónica en glomerulonefritis.
- Hipertensión maligna terminal en glomerulonefritis.

Esta clasificación tiene la desventaja de ser de uso clínico muy limitado, utiliza una graduación del estrechamiento arteriolar poco práctico y depende del denominado *espasmo arteriolar* para su graduación, que carece de base científica y, por otro lado, resulta de manejo complicado (21).

■ TABLA I

### Clasificación de Keith, Wagener y Barker (34)

Grado I	Hipertensión benigna. Estenosis o esclerosis moderada de las arteriolas retinianas. No síntomas. Buen estado de salud.
Grado II	Retinopatía hipertensiva más marcada. Esclerosis moderada o marcada de las arteriolas retinianas. Reflejo luminoso arterial exagerado. Compresión venosa en los cruces arteriovenosos. Tensión arterial mayor y más mantenida que en el grupo I. Asintomáticos. Buen estado de salud.
Grado III	Retinopatía angiospástica moderada. Edema retiniano. Manchas algodinosas y hemorragias. Esclerosis y lesiones espásticas de las arteriolas retinianas. Tensión arterial generalmente alta y mantenida (sintomática).
Grado IV	Hipertensión maligna. Todo lo anterior y edema del disco óptico. Las funciones renal y cardíaca pueden estar afectadas. Supervivencia reducida.

Años de seguimiento

Supervivencia de los pacientes (%)

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
1	90	88	65	21
3	70	62	22	6
5	70	54	20	1



■ TABLA II

## Clasificación de Scheie (1953)

Grado I	Aumento de reflejo luminoso arteriolar con compresión arteriovenosa mínima.
Grado II	Aumento de los signos y desvío de las venas en los cruces arteriovenosos.
Grado III	Arteriolas en hilo de cobre y marcada compresión arteriovenosa.
Grado IV	Arteriolas en hilo de plata y cambios importantes en los cruces arteriovenosos

## Clasificación de Scheie (1953)

Clasifica las manifestaciones clínicas de la hipertensión en cuatro grados (Tabla II).

Esta clasificación tiene el inconveniente de asumir que la esclerosis se debe exclusivamente a la hipertensión e ignora el proceso de envejecimiento (16,21). Por otro lado, está basada en criterios subjetivos y carece de datos pronósticos; es de escasa utilidad clínica (21).

## Clasificación de Leishman (1957)

Establece 7 subgrupos de cambios hipertensivos. Es complicada y confusa (16,21).

## Clasificación de Cogan

Establece 4 grados (grado I a IV) basados exclusivamente en el estrechamiento arteriolar, que como se discutió previamente es un artefacto carente de base científica (21).

## Clasificación de Tso y Jampol

- Divide la retinopatía hipertensiva en distintas fases.
- Fase vasoconstrictiva
- Fase exudativa
- Fase esclerótica

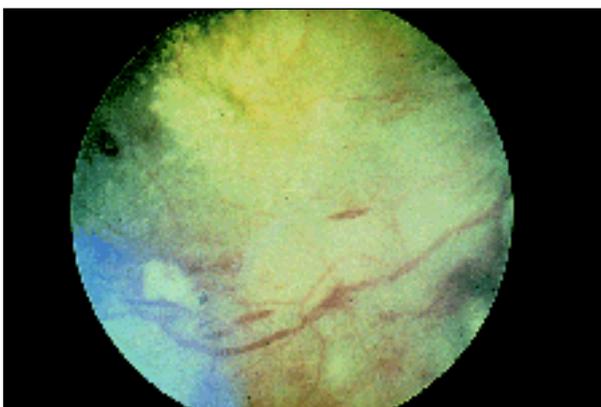


Fig. 10.

– Complicaciones de la fase esclerótica (macroaneurismas, microaneurismas, oclusión de la arteria o de la vena central de la retina y membrana epirretiniana (21).

Al igual que otras clasificaciones se fundamenta en la vasoconstricción arteriolar. Por otro lado, pueden combinarse varias fases en un mismo individuo y no definirse como entidades diferentes.

## Propuesta descriptiva (no-clasificatoria) de Hayre (1989)

Se opone a cualquier intento clasificatorio y propone que se haga en cada caso una descripción detallada de las lesiones de cada paciente, debido a que la hipertensión maligna aparece *de novo* en una minoría de casos y generalmente está precedida de hipertensión benigna.

Por tanto, la retinopatía puede representar una mezcla de hallazgos de los dos tipos de retinopatía (19,21).



Fig. 11.

■ TABLA III

**Clasificación de Dodson y cols. (1996) (16)**

Grado	Cambios retinianos	Categoría hipertensiva	Pronóstico
A "no maligna"	Estrechamiento arteriolar generalizado Constricción focal No signos de cruce	Hipertensión establecida	Pueden depender de la magnitud de la hipertensión, pero la edad y otros factores de riesgo cardiovascular son igualmente importantes.
B "maligna"	Hemorragias, exudados duros, manchas algodonosas ± edemas del disco óptico.	Hipertensión maligna o acelerada con daño retinovascular	La mayoría de los casos sin tratamiento muere en 2 años. En pacientes tratados la supervivencia media es de 12 años.

El inconveniente que tiene esta opción es que dada la evolución continua de estas lesiones la descripción exhaustiva de las mismas es excesivamente laboriosa para el seguimiento de estos pacientes y no aporta una escala de graduación para poder establecer criterios de cambio o mejoría.

**Clasificación de Dodson y cols. (1996) (16)**

Establece dos grandes grupos o categorías que incluyen factores pronósticos (Tabla III).

Esta clasificación adolece de ser demasiado simple y no separa entre la afectación hipertensiva y la debida a otros factores. La primera categoría es

■ TABLA IV

**Clasificación de Sánchez Salorio (37)**

Cambios Seniles. Esclerosis Involutiva		
Síndrome vascular esclero-involutivo	Paciente senil. Elevación de la tensión sistólica por arteriosclerosis	Rectificación del trayecto de las arteriolas. Ligera estrechez, ramificaciones en ángulo recto. Pérdida de brillo de la estría sanguínea luminosa.
Retinopatía hipertensiva		
Síndrome vascular esclero-hipertensivo	Edad adulta-senil + hipertensión arterial benigna	Arterias en hilo de cobre y plata. Signos de cruce. Parénquima retiniano normal
Retinopatía esclero-hipertensiva	Hipertensión mantenida	Hemorragias, exudados duros. Papiledema: Retinopatía esclero-hipertensiva malignizada.
Síndrome vascular hipertono-hipertensivo	Jóvenes. Elevación intensa y rápida de la presión diastólica con un aumento concordante de la sistólica	Aparente estenosis arteriolar. Dilatación y tortuosidad venenosa. Signo de Guist. Las arterias parecen no alcanzar la mácula mientras que se observan muy próximas a ella las venas, que están dilatadas y tortuosas. Parénquima indemne.
Retinopatía hipertono-hipertensiva	Elevación de la tensión arterial diastólica muy intensa o brusca	Hemorragias dispersas y edema difuso. Exudados duros. Estrella macular. Exudados algodonosos. Signos de cruce. Papiledema: Retinopatía hipertono-hipertensiva malignizada.



■ TABLA V

Clasificación de la HTA según la OMS de 1999 (42)

	TAS (mm Hg)	TAD (mm Hg)
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal-Alta	130-139	85-89
<b>Grado 1</b>		
Hipertensión leve	140-159	90-99
Subgrupo límite	140-149	90-94
<b>Grado 2</b>		
Hipertensión moderada	160-179	100-109
<b>Grado 3</b>		
Hipertensión grave	≥180	≥110
HTA sistólica aislada	≥140	<90
Subgrupo límite	140-149	<90

un grupo enorme tanto de manifestaciones como de causas que categoriza poco cada situación individual.

### Clasificación de Sánchez Salorio (37)

Esta clasificación (Tabla IV) tiene la ventaja de identificar tanto el efecto de la arteroesclerosis secundaria al proceso de envejecimiento como los cambios secundarios a la hipertensión, así como el efecto de la hipertensión aguda y crónica sobre un árbol vascular más o menos protegido por cambios escleróticos previos; por esto nos parece recomendable para el control evolutivo de los pacientes. No obstante, los continuos avances tanto en el conocimiento de la fi-

■ TABLA VI

Clasificación de la tensión arterial en mayores de 18 años (JNC-VI) 1997 (43)

	TAS (mm Hg)	TAD (mm Hg)
Óptima	Menos de 120	Menos de 80
Normal	Menos de 130	Menos de 85
Normal-Alta	130-139	85-89
Estadio 1	140-159	90-99
Estadio 2	160-179	100-109
Estadio 3	≥180	≥110

siopatología de la retinopatía como en el tratamiento y control de los pacientes, pueden dar lugar a la propuesta de nuevas clasificaciones acordes a las necesidades del momento.

Aquí presentamos cuatro clasificaciones que actualmente usamos en Atención Primaria; en la primera (42) la OMS junto con la Sociedad Internacional de Hipertensión hacen recomendaciones basadas en los datos de varios estudios epidemiológicos y de ensayos clínicos, por los que relacionan las cifras de hipertensión arterial con los riesgos de enfermedad cardiovascular.

En la Tabla VI (43) vemos los criterios del VI informe para la clasificación de la tensión arterial en mayores de 18 años.

En la tercera clasificación (44) la OMS relaciona esta enfermedad con las lesiones de los órganos diana.

En la última clasificación (43) la JNC VI relaciona la hipertensión arterial con la lesión de los órganos diana y otros factores de riesgo cardiovascular.

■ TABLA VII

Estratificación del riesgo y tratamiento antihipertensivo (JNC-VI, 1997) (43)

Fases de TA	Grupo A	Grupo B	Grupo C
	No FR, no LOD, no ECC	Al menos 1 FR no DM No LOD, no ECC	LOD, ECC y/o diabetes con/sin FR
Normal-Alta 130-139/85-89	Modificación de estilos de vida	Modificación de estilos de vida	Fármacos
Estadio 1 140-150/90-99	Modificación del estilo de vida (hasta 1 año)	Modificación del estilo de vida (hasta 6 meses)	Fármacos
Estadios 2 y 3 ≥150/≥100	Fármacos	Fármacos	Fármacos

### Clasificación de la HTA según la OMS de 1999 (42) (Tabla V)

### Clasificación de la tensión arterial en mayores de 18 años (JNC-VI) 1997 (43)

*Clasificación según la afectación orgánica (OMS 1996) (44)*

FASE I: Sin signos de lesión orgánica.

FASE II: Al menos uno de los siguientes signos:

1. Hipertrofia del ventrículo izquierdo, detectada por radiología, ECG o ecocardiograma.

2. Estrechamiento focal o generalizado de las arterias retinianas.

3. Microalbuminuria, proteinuria y/o aumento ligero de la concentración de creatinina plasmática (mayor de 1,2 a 2 mg/dl).

4. Placas de ateroma demostradas por radiología u otras técnicas.

FASE III:

1. Corazón: insuficiencia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica.

2. Encéfalo: encefalopatía hipertensiva, ACV, demencia vascular.

3. Fondo de ojo: hemorragias y exudados retinianos con/sin edema de papila.

4. Riñón: insuficiencia renal con creatinina mayor de 2 mg/dl.

5. Vasos: aneurisma de aorta, enfermedad obstructiva vascular periférica.

### ■ EVOLUCIÓN

Con tratamiento las lesiones retinianas son reversibles y con frecuencia la visión vuelve a la normalidad (23).

La hipertensión maligna no tratada tiene muy mal pronóstico. La supervivencia al año con retinopatía grado III es del 65% y con grado IV del 21% (23). Hoy en día, con los nuevos tratamientos antihipertensivos disponibles y la diálisis, el pronóstico ha mejorado y no existen diferencias entre los grados III y IV (16,23,35). Algunos autores encuentran una supervivencia a los 5 años del 74% (38) y una supervivencia media de 12 años (16). La supervivencia en general es mayor en los pacientes que logran el control con tratamiento de su tensión arterial y que no tienen signos de afectación de otros órganos como proteinuria (15,23,39).

### ■ TRATAMIENTO

No existe un tratamiento oftalmológico específico para la retinopatía, aunque se está investigando la posible eficacia de compuestos como el *factor de crecimiento nervioso* (40).

El tratamiento es un buen control de la tensión arterial, con el que se puede obtener la reversibilidad de las lesiones (41).

### ■ BIBLIOGRAFÍA

1. Tseng YZ, Tseng CD, Lo HM, Chiang FT, Hsu KL. Characteristic abnormal findings of ambulatory blood pressure indications of hypertensive target organ complications. *Eur Heart J* 1994; 15 (8): 1037-43.
2. Saitoh M, Matsuo K, Momoto S, Kondoh T, Yanagawa T, Katoh Y, Hasegawa K. Relationship between left ventricular hypertrophy and renal and retinal damage in untreated patients with essential hypertension. *Intern Med* 1998; 37 (7): 576-80.
3. Daniels SR, Lipman MJ, Burke MJ, Loggie JM. Determinants of retinal vascular abnormalities in children and adolescents with essential hypertension. *J Hum Hypertens* 1993; 7 (3): 223-8.
4. Daniele S, Schepens CL, Daniele C, Angeletti G. Fundus abnormalities in Cushing's disease: a preliminary report. *Ophthalmologica* 1995; 209 (2): 88-91.
5. Akpunonu BE, Mulrow PJ, Hoffman EA. Secondary hypertension: evaluation and treatment [published erratum appears in *Dis Mon* 1997; 43 (1): 62]. *Dis Mon* 1996; 42: 10,609-722.
6. Dróbecka-Brydak E, Switua M, Brydak-Godowska J, Posepna A, Rancewicz Z, Nowacka-Cieciura E. Late ophthalmoscopic changes in patients after malignant hypertension. *Klin Oczna* 1998; 100 (1): 31-3.
7. Vicente Vera T, Gual Juliá JM, Castañón Romo MC, Pérez de Juan Romero MA, Salazar E. Retinopatía hipertensiva en pacientes con coartación de aorta. *Arch Inst Cardiol Mex* 1988; 58 (6): 563-8.
8. Leavitt JA, Pruthi S, Morgenstern BZ. Hypertensive retinopathy mimicking neuroretinitis in a twelve-year-old girl. *Surv Ophthalmol* 1997; 41 (6): 477-80.
9. Cochat P, Delmas MC, de Parscau L, Floret D, Parchoux B, Guibaud P, David L, Larbre F. Neurologic manifestations of arterial hypertension in children. *Pediatrics* 1988; 43 (6): 551-6.
10. De Rosa LU. Hypertensive retinopathy caused by a rare ovarian tumor: case report and photo essay. *J Am Optom Assoc* 1991; 62 (2): 132-6.
11. Pose Reino A, González Juanatey JR, Castroviejo M, Valdés L, Estévez JC, Méndez I, Cabezas Cerrato J. Relación entre hipertrofia ventricular izquierda y cambios vasculares retinales en hipertensión moderada. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 8281-5.
12. Cugini P, Petrangeli CM, Capodaglio PF, Chiera A, Cruciani F, Turri M, Gherardi F, Santiago G. Minimal lesion hypertensive retinopathy and arterial pre-



hypertension: evidence of arterial pressure monitoring in presumed normotensive subjects at zero risk. *Recenti Prog Med* 1997; 88: 1,11-6.

**13. Klein R, Klein BE, Moss SE, Wang Q.** Hypertension and retinopathy, arteriolar narrowing, and arteriovenous nicking in a population. *Arch Ophthalmol* 1994; 112 (1): 92-8.

**14. da Costa JN.** Organ and system involvement in arterial hypertension and its classification. *Rev Port Cardiol* 1989; 8 (10): 671-4.

**15. Yu T, Mitchell P, Berry G, Li W, Wang JJ.** Retinopathy in older persons without diabetes and its relationship to hypertension. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 83-89.

**16. Dodson PM, Lip GYH, Eames SM, Gibson JM and Beevers DG.** Hypertensive retinopathy: a review of existing classification systems and a suggestion for a simplified grading system. *Journal of Human Hypertension* 1996; 10: 93-98.

**17. Klein R, Klein BE, Moss SE, Wang Q.** Blood pressure, hypertension and retinopathy in a population. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1993; (91): 207-22.

**18. Klein R, Klein BE, Moss SE.** The relation of systemic hypertension to changes in the retinal vasculature: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1997,95:,329-48;discussion 348-50.

**19. Hayreh SS.** Duke-elder lecture. Systemic arterial blood pressure and the eye. *Eye* 1996; 10 ( Pt 1):5-28.

**20. Brown SM, Jampol LM.** New concepts of regulation of retinal vessel tone. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 2,199-204.

**21. Hayreh SS.** Classification of hypertensive fundus changes and their order of appearance. *Ophthalmologica* 1989; 198 (4): 247-60.

**22. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS.** Retinal arteriolar changes in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989; 198 (4): 178-96.

**23. Kitiyakara C, Guzman NJ.** Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1,133-42.

**24. Pontremoli R, Sofia A, Tirota A, Ravera M, Nicoletta C, Viazzi F, Bezante GP, Borgia L, Bobola N, Ravazzolo R, Sacchi G, Deferrari G.** The deletion polymorphism of the angiotensin I-converting enzyme gene is associated with target organ damage in essential hypertension. *J Am Soc Nephrol* 1996; (12): 2550-8.

**25. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS.** Retinal lipid deposits in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989; 198 (4): 216-29.

**26. Binaghi M.** Rétinopathie hypertensive. Diagnostic, évolution, pronostic. *Rev Prat* 1992; 42 (6): 777-9.

**27. Schmidt D, Löffler KU.** Elschnig's spots as a sign of severe hypertension. *Ophthalmologica* 1993; 206 (1): 24-8.

**28. Mansour AM, Jampol LM, Logani S, Read J, Henderly D.** Cotton-wool spots in acquired immunodeficiency syndrome compared with diabetes mellitus, systemic hypertension, and central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1988; 106 (8): 1074-7.

**29. Akman A, Kadayifçilar S, Aydın P.** Effects of hypertension on the retinal vein width at the retinal arterio-venous crossings. *Eur J Ophthalmol* 1998; 8 (2): 71-5.

**30. Wall M.** Optic disk edema with cotton-wool spots. *Surv Ophthalmol* 1995; 39(6):502-8.

**31. Lafaut BA, De Vriese AS, Stulting AA.** Fundus fluorescein angiography of patients with severe hypertensive nephropathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 35: 12,749-54.

**32. Pohl ML.** Siegrist's streaks in hypertensive choroidopathy. *J Am Optom Assoc* 1988; 59 (5): 372-6.

**33. Ross RD, Gitter KA, Cohen G, Schomaker KS.** Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy associated with retinal arterial macroaneurysm and hypertensive retinopathy. *Retina*, 1996; 16:-2,105-11.

**34. Keith NM, Wagener HP, Barker NW.** Some different types of essential hyper-

tension: their course and prognosis. *Am J Med Sci*.1939;191:332.

**35. Braz Nogueira J, Freitas A, Moreira C, Saldanha C, Martins e Silva J, Souza Ramalho, Nogueira da Costa J.** Hipertensão em fase acelerada. Estudo cardiológico, oftalmológico e hemorreológico. *Rev Port Cardiol* 1988 ; 7(3):305-18.

**36. Wagener HP, Clay GE, Gipner GF.** Classification of retinal lesions in the presence of vascular hypertension. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1947; 45: 57-73.

**37. Alfonso Sánchez J, Fernández-Vega Sanz L.** Retinopatía hipertensiva. "En" FOCO. Pharma Consult, S.A.; 1989-1990,19-26.

**39. Biesenbach G, Zazgornik J.** High prevalence of hypertensive retinopathy and coronary heart disease in hypertensive patients with persistent microalbuminuria under short intensive antihypertensive therapy. *Clin Nephrol* 1994; 41 (4): 211-8.

**40. Lambiase A, Centofanti M, Micera A, Manni GL, Mettei E, de Gregorio A, de Feo G, Bucci MG, Aloe L.** Nerve growth factor (NGF) reduces and NGF antibody exacerbates retinal damage induced in rabbit by experimental ocular hypertension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 35 (12): 780-5.

**41. Cakmakçi S, Kadayifçilar S, Aydın P, Bilgin N.** Dramatic regression of hypertensive retinopathy following renal transplantation: a case report. *Transplant Proc* 1998; 30 (3): 788-9.

**42. 1999 World Health Organization.** International Society of Hypertension. Guidelines for the management of Hypertension. Guidelines. Subcommittee. *J. Hypertension* 1999; 17, 151-183.

**43. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.** The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, and Treatment of High Blood Pressure (JNC-VI). *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.

**44. World Health Organization Hypertension Control.** Report of a WHO expert committee. Ginebra. World Health Organization, 1996.