

Un “blanco” hipertensivo visible

Dr. Rafael Muci-Mendoza

Miembro Correspondiente Nacional

Sin negar el enorme valor de otros parámetros clínicos o complementarios que indican la severidad y extensión del daño arteriolar en los “órganos-blancos” de la hipertensión arterial sistémica, que al fin de cuenta es el que signa su pronóstico, el estudio del fondo ocular —una sencilla endoscopia de cabecera— es el único examen que nos aporta información veraz e inmediata de su grado y naturaleza, siendo la inspección de la retina, en ocasiones, aún más importante que una determinación aislada de la presión arterial. Por su medio, las dos grandes fases evolutivas de la hipertensión arterial pueden ser puestas de manifiesto con prontitud y de un solo vistazo: En el polo impropio llamado ‘benigno’, encontramos la forma ‘crónica-estable’, en la cual, de no interponerse algún tipo de manipulación terapéutica para contrarrestarla, se producirá un deterioro arteriolar crónico, lento, progresivo e inicialmente asintomático, y a largo plazo, aterosclerosis generalizada con su arreo de complicaciones vasculares especialmente infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal y accidentes cerebrovasculares. En el otro extremo, se halla la forma designada como ‘acelerada-maligna’ asociada a mal pronóstico vital, expresión de severísimo y rápido compromiso de las circulaciones renal, ocular, cerebral y cardíaca. De todos estos territorios vasculares, es en el ojo donde pueden apreciarse *in vivo* y en su máxima expresión y objetividad, las consecuencias deletéreas del ariete hipertensivo incontrolado, pues la retina, la coroides y el nervio óptico, expresan objetivamente este daño (1).

A la forma más severa de la retinopatía hipertensiva producida por la hiperangiotensinemia II que conduce a la desarticulación de los mecanismos fisiológicos de autorregulación circulatoria, y que lleva aparejada una desintegración de la pared vascular, impedimento del flujo sanguíneo, escape de líquidos hacia el intersticio tisular, isquemia e hipoxia tisular, le fue asignada el máximo grado de severidad o Grupo IV por Wagener, Keith y Barker en 1939 (‘neurorretinopatía hipertensiva’) (2). Hoy día prefiere llamársela ‘fase exudativa’ (1,3) y está tipificada por la presencia de edema de la retina, hemorragias superficiales, ‘exudados’ de tipo algodinoso (microinfartos retinianos superficiales) y exudados céreos (acúmulos de lipoproteínas en las capas profundas de la retina), microaneurismas y edema del disco óptico. Esta conjunción de elementos fundoscópicos se asocia a la existencia de una gran arteriolitis fibrinoide necrosante local ocular, y permite además, extrapolar su ocurrencia en otros ‘órganos-blancos’ distantes: necrosis fibrinoide renal con insuficiencia, encefalopatía hipertensiva y disfunción cardíaca diastólica.

De estos signos fundoscópicos, dos merecen especial mención por la facilidad de su detección y su significación clínica de emergencia médica, que impone la necesidad de pronta hospitalización del paciente: (1). Los ‘exudados’ o manchas blancas, expresión de microinfartos en la capa de fibras ópticas retiniana a los cuales hemos designado coloquialmente con el nombre de ‘grito retiniano’ o queja lastimera de la retina que clama por la pronta reversión de los niveles tensionales. Estos elementos son denunciadores del daño vascular sistémico agravado inducido por valores significativamente elevados de renina y angiotensina II plasmáticas. Son depósitos de material axoplásmico en la capa

“Perla de Observación Clínica correspondiente a la Reunión Extraordinaria del día jueves 9 de noviembre de 2000.

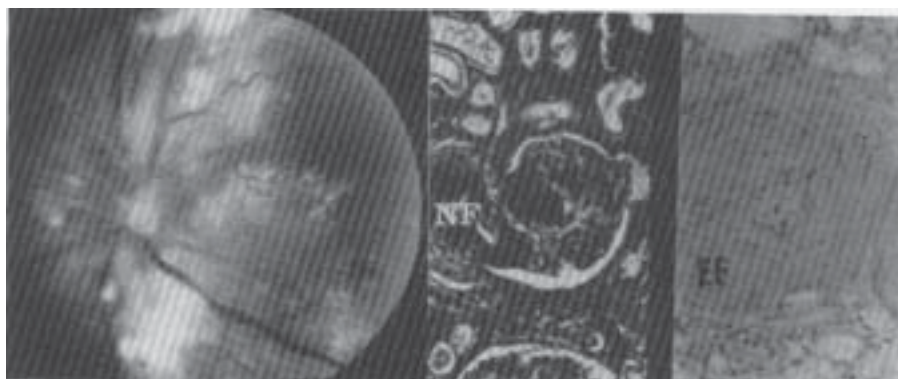


Figura 1. A la izquierda: edema del disco óptico y de la retina, exudados algodonosos y hemorragias. A la derecha: ovillo glomerular con necrosis fibrinoide (NF) y endarteritis fibrosa (EF).

superficial de fibras ópticas de aspecto blanco-grisáceo, fácilmente identificables por su similitud con un ‘copo de algodón’; y, (2). El edema del disco óptico, hoy designado como “neuropatía óptica hipertensiva”, clásicamente asociada a muy mal pronóstico y disminución de la sobrevida, insuficiencia renal, disección aórtica, sangrado intracraneal o insuficiencia cardíaca refractaria. La presencia de alguno de estos dos elementos en la retina son prueba segura de que en ese mismo momento, se están produciendo cambios similares en otros territorios circulatorios ‘blanco’ del proceso hipertensivo. En la figura se muestra a la izquierda el fondo del ojo izquierdo de una ecláptica de 26 años con neurorretinopatía hipertensiva (edema del disco óptico y de la retina, exudados algodonosos y hemorragias) y a la derecha, la contrapartida histopatológica renal: ovillo glomerular con necrosis fibrinoide y endarteritis fibrosa.

Bull en 1886 (4), en una época donde la hipertensión arterial era desconocida como entidad y genéricamente designada como mal de Bright, llamó la atención acerca del mal pronóstico vital de aquellos pacientes con “retinitis albuminúrica” y edema papilar. Aún en nuestros días, este aserto sigue siendo válido, y recuerda al médico mecanizado que hay un sinfín de piezas de observación que por conservar toda su vigencia clínica, no deben ser olvidadas.

REFERENCIAS

1. Muci-Mendoza R. Las tres dimensiones del fondo ocular del hipertenso. En: Velazco M, Hernández R, editores. Manual de hipertensión arterial al día. Caracas: McGraw-Hill Interamericana; 2000.p.129-150.
2. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension, their course and prognosis. Am J Med Sci 1939;197:332-343.
3. Tso MOM, Abrams GW, Jampol LM, Hypertensive retinopathy, choroidopathy and optic neuropathy: A clinical pathophysiological approach to classification. En: Singerman LJ, Jampol LM, editores. Retinal and choroidal manifestations of systemic disease. Baltimore: Williams and Wilkins; 1991.p.79-121.
4. Dollery CT, Archer DA. Retinopathy in essential hypertension. En: Onesti G, Kim KE, Moyer JH, editores. Hypertension: Mechanisms and management. New York: Grune and Stratton; 1973.p.199.