

III. LA RETINA DEL HIPERTENSO

DR. M. PUIG SOLANES

Las alteraciones retinianas representan la repercusión de la hipertensión arterial en una zona vascular que tiene la particularidad de ser la única directamente visible de la economía. Por este motivo, se ha intentado desde un principio aprovechar el estudio de los vasos retinianos para juzgar de los efectos de la enfermedad hipertensiva en otros territorios vasculares. Esto ha dado frecuentemente lugar, sin embargo, a interpretaciones erróneas en las que, por épocas, se ha exagerado o menospreciado la importancia clínica de la angioscopia retiniana en los hipertensos arteriales. El objeto de esta nota es —en el tiempo reducido que se me ha asignado para ello— precisar algunos de los hechos al respecto, comprobados en nuestro medio.

I

El análisis del cuadro oftalmoscópico de los enfermos hipertensos demuestra que se encuentra invariablemente constituido por los siguientes elementos, aislados o combinados entre sí:

- a) Angiotonía (contracción tónica de las arteriolas).
- b) Angiespasmo y su corolario, lesiones “edematosas” de la retina y papila.
- c) Angiosclerosis y lesiones “no edematosas” papilo-retinianas.

a) *Angiotonía retiniana*: su manifestación oftalmoscópica es el estrechamiento uniforme, muchas veces generalizado de las arteriolas retinianas, con pérdida de la relación normal de $\frac{3}{4}$ entre el calibre de arteria y vena. Se le encuentra en nuestros enfermos en el 80% de los casos de hipertensión arterial esencial, pero tomado el grupo de los hipertensos en su conjunto, es ligera: corresponde a una relación arteria/vena comprendida entre $\frac{2}{3}$ y $\frac{1}{2}$. Guarda relación, aunque no estrictamente proporcional, con las cifras de la tensión diastólica: aumenta de grado al subir éstas, aunque en forma no totalmente equivalente con ellas.

- b) *Angiespasmo retiniano*: tiene como manifestación oftalmoscópica las cons-

tricciones localizadas de las arteriolas y se encuentra en nuestro lote de enfermos en el 30% de los casos de hipertensión arterial esencial. La observación de los enfermos demuestra que las lesiones "edematosas" papilo-retinianas (exudados "cotonosos", desprendimiento de la retina, congestión y edema de la papila óptica) son corolario del angioespasmo mantenido por algún tiempo.

c) *Angioesclerosis retiniana*: sus manifestaciones oftalmoscópicas son las siguientes: aumento de la intensidad y anchura del reflejo arteriolar; compresiones en los cruces arteriovenosos; estrías y manguillos perivasculares; arterias en "hilo de cobre" y en "hilo de plata", etc. Se encuentra en el 52% de nuestros casos de hipertensión arterial esencial y, cuando se mantiene por largo tiempo, da lugar a la aparición de las que llamamos lesiones papilo retinianas "no edematosas" (exudados brillantes, y muy raras veces atrofia de la papila óptica).

II

Ahora bien, se ha querido encontrar correlación entre estas alteraciones del fondo del ojo y:

A. La actividad y antigüedad del proceso hipertensivo.

B. La existencia de alteraciones semejantes en otros territorios vasculares de la economía.

A. Lo primero es exacto, en términos generales:

a) La observación de los casos clínicos aislados y, más aún, la comparación estadística en grupos de enfermos entre el *angioespasmo* y el resultado del estudio sistémico y la evolución, demuestran la significación del primero como elemento de "actividad": acompaña con frecuencia a las formas rápidamente evolutivas, que alcanzan pronto las fases de insuficiencia cardíaca y renal de la hipertensión.

b) La *angioesclerosis* es manifestación de "antigüedad": es privativa de los casos de evolución lenta, cuya larga supervivencia obliga al árbol arteriolar a soportar por años la carga de una tensión diastólica elevada.

B. La segunda correlación buscada —correlación entre las alteraciones retinianas y las de determinados territorios vasculares— se ha prestado a las afirmaciones erróneas, sobre algunas de las cuales deseo insistir brevemente:

a) *Alteraciones del fondo del ojo e hipertensión arterial "maligna"*.

Se ha intentado, desde un principio, utilizar el cuadro ocular como uno de los criterios para la calificación clínica del grupo de los hipertensos "malignos" o en "fase maligna". Fischberg, ya en 1939 emitió esta afirmación que ha hecho escuela: "el edema papilar es el signo por excelencia que indica que la hipertensión arterial pasa a la fase de malignidad". Según él, las alteraciones oculares graves pueden en estos enfermos preceder a las alteraciones renales gruesas. Al generalizar llega, incluso, a la afirmación de que en la autopsia se encuentra necrosis arteriolar cuando el enfermo muestra "neuroretinopatía hipertensiva" y que no se la encuentra cuando el cuadro ocular no existe. Schroeder (1953),

adoptando el criterio de Bedell (1948) y de Aiken (1951), afirma que la fase maligna de la hipertensión se caracteriza en su etapa temprana por alteraciones oftalmoscópicas del "grado III" de la clasificación de Wagener y Keith (angiospasmos y lesiones "edematosas" de la retina) y que su etapa posterior, severa, implica la existencia de alteraciones oftalmoscópicas del "grado IV" (lesiones "edematosas" de la papila). Taylor, Corcoran y Page (1954) insisten en que el edema papilar "caracteriza la hipertensión maligna". Este criterio, que es aceptado por la mayoría de los investigadores, no ha dejado, sin embargo, de tener impugnadores: Goldring y Chasis (1944) en un grupo de 68 hipertensos en fase maligna (de los que confiesan, sin embargo, que solamente en 13 pudieron demostrar en la autopsia la necrosis arteriolar) no encuentran retinopatía severa en 19 (23%). Hallan en cambio, edema de la papila óptica (mantenido a veces hasta por dos o tres años) en muchos hipertensos en fase no maligna. Keith, Rucker y Parkhill (1941) ya habían publicado la historia de un enfermo cuyo edema papilar desapareció 19 días antes de morir de hipertensión maligna, a pesar de que el funcionamiento renal, cardíaco y cerebral empeoró en él rápidamente.

Con el deseo de comprobar la veracidad de esta correlación entre las alteraciones del fondo del ojo y el carácter "maligno" (o la fase "maligna") de la hipertensión hemos hecho en el Instituto Nacional de Cardiología (en colaboración con J. A. Quiroz y G. González Barrientos) la comparación estadística de las alteraciones oculares y las lesiones encontradas en la autopsia en dos grupos de sujetos: uno con arteriolitis necrosante (característica de la hipertensión maligna) y otro sin ella.¹

La comparación bioestadística (*cuadro I*) demuestra un hecho sorprendente: no se encuentran diferencias cualitativas ni cuantitativas entre el cuadro ocular de los enfermos con hipertensión maligna y el de los hipertensos severos en fase no maligna. Téngase en cuenta que nuestra investigación se refiere a sujetos con hipertensión arterial severa que los ha llevado a la muerte. De todas maneras, parece evidente que la existencia del cuadro anatomoclínico que todavía se considera característico de una forma o fase particular de hipertensión arterial —hipertensión "maligna"— no impone modalidades especiales al fondo del ojo de los enfermos.

b) Alteraciones del fondo del ojo y edema cerebral:

Desde la primera observación de Cushing y Bordley (1908) es casi unánime la opinión que relaciona el edema de la papila óptica de los hipertensos arteriales con el aumento de tensión del líquido cefalorraquídeo (Shelburne, Blane y O'Hara; Pickering, 1952). Sin embargo, por el estudio bioestadístico comparativo de 100

¹ Para juzgar de la "significancia" estadística de las diferencias encontradas en el fondo del ojo en los dos grupos de enfermos que se comparan, hemos aplicado la prueba de Student, calculada con un 95% de certeza (lo que, tratándose de fenómenos biológicos, en general, es la aproximación máxima que puede pretenderse obtener).

**ALTERACIONES OFTALMOSCÓPICAS EN ENFERMOS MUERTOS CON
HIPERTENSION ARTERIAL MALIGNA Y CON HIPERTENSION NO MALIGNA (PERO SEVERA).**

	ESTRECH. GRALIZADO. ARTERIOLAS				CONSTRIC. LOCALIZADA				LES. RET. EDEMATOSAS				EDEMA PAPILA				ANGIOSCL.				LES. RET. NO EDEMATOSAS				HEMORRAGIAS	
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	CON	SIN
HIPERTENSION ART. NO MALIGNA (27 CASOS)	2	2	0	12	1	0	8	4	5	8	5	4		18	2	7	7	5	15		22	4	1		10	17
HIPERTENSION ART. MALIGNA (13 CASOS)	1	1	3	8		3	2	5	3	4	2	6	1	8	1	4	2	2	6	3	11	2			8	5

PRUEBA DE "t" CALCULADA DE "t" TEORICA	1.16	1.56	1.56	1.20	1.34	0.80	
	2.78	3.18	3.18	4.30	2.78	3.18	
	NO SIGNIFICANTE	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFICANTE	NO SIGNIFIC.	

CUADRO 1

hipertensos con edema papilar y de 100 hipertensos sin edema, Taylor, Corcoran y Page (1954) llegan a la conclusión de que la asociación entre el edema de la papila óptica y la hipertensión cefalorraquídea es poco estrecha. Admiten, con Ducke Elder, que esta asociación es "colateral", no "causal"; que ambos son manifestación más o menos independiente de la hipertensión arterial. Por el cálculo del "índice de Ayala" coligen, también, que el edema de la papila óptica no es debido básicamente a hipertensión craneana por edema cerebral.

**ALTERACIONES OFTALMOSCÓPICAS Y EDEMA DEL CEREBRO EN ENFERMOS MUERTOS
CON HIPERTENSION ARTERIAL**

	ESTRECH. GRALIZ. ARTERIOLAS				CONSTRIC. LOCALIZADA				LESIONES RETINA EDEMATOSAS				EDEMA PAPILA				ANGIOSCLER.				LES. RET. NO EDEMATOSAS				HEMORRAGIAS	
	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	0	+	++	+++	CON	SIN
CON EDEMA CEREBRAL (57 CASOS)	3	8	13	33	30	7	16	4	28	3	29		35	5	17		21	14	16	2	43	2	10		22	35
SIN EDEMA CEREBRAL (23 CASOS)	4	1	9	8	1	10	6	4	3	9	4	10		16	1	6	3	4	14	1	22				7	16

PRUEBA DE "t" CALCULADA DE "t" TEORICA DIFERENCIA	0.84	1.062	1.52	1.63	1.06	1.29	8.5
	2.78	3.182	4.303	4.303	2.78	4.303	12.706
	NO SIGNIFICANTE	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFIC.	NO SIGNIFIC.

CUADRO 2

Para insistir en este tema, hemos hecho la comparación estadística del edema de la papila (y del resto de las alteraciones del fondo del ojo) en los enfermos en los que la autopsia ha demostrado la existencia del edema cerebral y en los que esta lesión no existía. Las diferencias existentes en los dos grupos (*cuadro II*) son estadísticamente significativas, lo que confirma los hallazgos clínicos de Taylor y colaboradores.

ANGIOSCLEROSIS CEREBRAL Y RETINIANA EN ENFERMOS MUERTOS CON HIPERTENSION ARTERIAL

	ANGIOSCLEROSIS RETINIANA				
	0	+	+	+	+
SIN ANGIOESCLEROSIS CEREBRAL (10 CASOS)	1	3	6		
CON ANGIOESCLEROSIS CEREBRAL (42 CASOS)	16	4	18		4

PRUEBA DE STUDENT	"2" CALCULADA	1.06
	"1" TEORICA	2.78
	DIFFERENCIA	NO SIGNIFICANTE

CUADRO 3

c) *Alteraciones del fondo del ojo y angioesclerosis cerebral:*

Uno de los problemas que desde antiguo ha dado lugar frecuentemente a las afirmaciones hechas con ligereza en tratados de oftalmología y de medicina interna es el referente a la significación de la angioesclerosis retiniana desde el punto de vista sistémico (y desde el punto de vista de los vasos cerebrales, en particular). Son corrientes aseveraciones como las siguientes: "...la significación pronóstica de la esclerosis de los vasos retinianos se debe a que por los hallazgos oftalmológicos se tiene la clave del estado de los vasos cerebrales..." (Groenow, 1920); "...la esclerosis de los vasos retinianos es señal segura de que el mismo estado se encuentra en los cerebrales..." (Schieck, 1930); "...el ojo no es solamente el espejo del riñón, sino también el espejo del cerebro..." (Volhard, 1934); "...por la exploración del fondo del ojo el internista se da cuenta de si los vasos

en general y los cerebrales en particular tienen lesiones irreparables..." (Brana y Radnai, 1934). Una mirada al cuadro permite darse cuenta, sin embargo, de que los investigadores que han buscado deliberadamente por estudios anatómo-patológicos esta relación entre la angioesclerosis retiniana y la sistémica no han llegado con facilidad a las mismas conclusiones; de que es menos evidente de lo que con facilidad se afirma frecuentemente la relación entre la esclerosis de los distintos territorios vasculares del organismo, incluso la retina.

**ANGIOSCLEROSIS RETINIANA Y PESO DEL RIÑÓN EN ENFERMOS
MUERTOS CON HIPERTENSION ARTERIAL**

PESO DEL RIÑÓN	ANGIOSCLEROSIS RETINIANA				
	0	+	++	+++	++++
449 - 400 GMS.	1				
399 - 350 "	1	1			
349 - 300 "	3	1	1		
299 - 250 "	6	1	2		
249 - 200 "	6	1	6		1
199 - 150 "	8	2	5		2
149 - 100 "	6	2	7	2	1
99 - 50 "	2	1	6		

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA MEDIA
CUADRATICA DE PEARSON C: 0.45826
CORRELACION EN GRADO MODERADO

CUADRO 4

Hemos querido utilizar, también, nuestro material para hacer el estudio estadístico comparativo del grado de angioesclerosis retiniana entre el grupo de enfermos hipertensos que presentaba a la autopsia esclerosis cerebral y el de los que no la presentaba.¹ El cálculo (*cuadro III*) no demuestra la existencia de correlación "significante" entre los datos que se comparan (angioesclerosis cerebral y retiniana).

d) *Angioesclerosis retiniana y nefroesclerosis:*

Es evidente que la hipertensión arterial sostenida es el factor más importante —si no el único— que condiciona la angioesclerosis de las arteriolas retinianas; en los distintos territorios orgánicos (corazón, riñón, etc.), además de producir arterioesclerosis, intensifica o potencia la ateroesclerosis. Hemos intentado investigar si existe correlación entre los efectos, en este sentido, del factor hipertensivo

¹ Para juzgar del grado de correlación entre las lesiones, hemos aplicado en esta ocasión el cálculo del "coeficiente medio cuadrático", de Pearson.

a lo largo del tiempo en la retina y en el riñón (juzgado indirectamente en este último por la disminución progresiva del peso de la víscera). El cálculo estadístico (*cuadro IV*) demuestra la existencia de correlación estadísticamente significativa, aunque de grado moderado, entre ambos fenómenos. Esto hace aceptable la afirmación hecha por Rintelen (1939) de que, en realidad, desde este punto de vista "...la retina no es el espejo del cerebro, sino del riñón...".

e) *Angioesclerosis retiniana y cardiopatía hipertensiva:*

La hipertensión arterial, al obrar a través del tiempo, produce en el corazón un aumento de volumen y de peso que caracteriza globalmente el proceso general de la cardiopatía hipertensiva. Hecha la comparación estadística (*cuadro V*)

ANGIOESCLEROSIS RETINIANA Y PESO DEL CORAZON
EN HIPERTENSOS

PESO DEL CORAZON	ANGIOESCLEROSIS RETINIANA				
	0	+	++	+++	++++
200 - 249 GMS.		1			
250 - 299 "	1	1			
300 - 349 "	3	1	2		
350 - 399 "	4	3	3	1	
400 - 449 "	5		5		
450 - 499 "	5	2	6	2	1
500 - 549 "	4	2	5		1
550 - 599 "	5		4		
600 - 649 "	3		1		2
650 - 699 "		1			
700 - 749 "	2				
750 - 799 "		1			

COEFICIENTE DE CONTINGENCIA MEDIA
CUADRATICA DE PEARSON C: 0.60
CORRELACION EN GRADO MODERADO

CUADRO 5

entre el valor de la angioesclerosis retiniana y el aumento progresivo del peso del corazón, se encuentran valores estadísticamente significativos.

REFERENCIAS

- Bell, E. T.: *Enfermedades renales* (Trad. Esp.). Llorens y Cía. Buenos Aires, 1948.
- Brana, John y Radnai, Paul: *Die Prognose der Hypertonie auf Grund des Gefassveränderungen im Augenhintergrund*. Klin. Monatsbl. fur Augenheilk, 93: 455, 1934.
- Castleman, B. y Smithwick, R.: *The relation of vascular disease to hypertensive state*. New Engl. J. of Med. 239: 729, 1948.
- Ellwin, Herman: *Diseases of the Retina*. The Blackinton Co. Philadelphia and Toronto, 1946.
- Fischberg, Arthur: *Hypertension and Nephritis*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1934.
- Fontaine Verwey de la, B. C.: *Ueber die Arteriosklerose der Netzhaut und ihre Bedeutung fur die Genese der Retinitis albuminurica*. Klin. Monatsbl. fur Augenheilk. 79: 148, 1927.
- Gasteiger, H.: *Ueber hystologische Befunden am auge bei Nieren und Blutdruckveränderungen*. Klin. Monatsbl. fur Augenheilk. 99: 604, 1937.
- Goldring, William y Chasis, Herbert: *Hypertension and Hypertensive Disease*. The Commonwealth Fund, New York, 1944.
- Keith Norman, Rucker Wilburn C. y Parkhill Edith: *Recession of papilledema during terminal stage of malignant hypertension*. Archs. of Ophth. 26: 240, 1941.
- Manlove, F. R.: *Retinal and choroidal arterioles in malignant hypertension. A clinical and pathologic study of 15 cases*. Arch. of Int. Med. 78: 419, 1946.
- Pickering, G. W.: *The pathogenesis of malignant hypertension*. Circulation VI: 599, 1952.
- Puig Solanes, M.: *Angioscopia retiniana en la hipertensión arterial esencial*. An. Soc. Mex. de Oftalm. XXI: 137, 1947.
- Estudio comparativo de las alteraciones oftalmoscópicas en la hipertensión arterial esencial y en la hipertensión por glomerulonefritis crónica*. An. Soc. Mex. de Oftalm. XXIII: 152, 1949.
- Puig Solanes, M., Quiroz, J. Antonio y González Barrientos, G.: *Fundus Changes in Hypertension: in relation to postmortem systemic alterations*. Am. Journ. Ophth. 39: 137, 1955.
- Rintelen, F.: *Pathologisch-anatomischen Untersuchungen ueber die Beziehungen der Gefassklorose des Auges zu Kernen, im den Nieren und an der grossen Korperarterien*. S. Kargen, Basel und New York, 1939.
- Schroeder, Henry A.: *Hypertensive Diseases*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1953.
- Taylor, Robert D., Corcoran, A. C. y Page, Irvine H.: *Increased cerebrospinal fluid pressure and papilledema in malignant hypertension*. Arch. of Int. Med. 93: 818, 1954.
- Taylor, R. D. y Page, I. H.: *Signs and symptoms of impending cerebral hemorrhage*. J. Am. Med. Ass. 127: 384, 1945.
- Volhard, Franz: *Zur Frage der Pathogenese der Retinitis angiospatica*. XV Congr. Int. de Oftalm. 1937. Memorias, II: 190, 1938.
- Die Bedeutung der augenuntersuchung fur das Verstandnis der Hochdruck und Nierenkrankungen*. XV Congr. Int. de Oftalm. 1937. Memorias, II: 194, 1938.
- Wagener, Henry, P.: *The clinical interpretation of retinal vascular lesions in hypertension and nephritis*. The Penn. Med. Journ. June, 1937.
- Angiospastic retinitis in diffuse arterilar disease and chronic glomerulonephritis*. Arch. of Ophth. 25: 923, 1941.
- Wagener, Henry P. y Keith, Norman M.: *Diffuse arteriolar disease and hypertension*. XV Congr. Int. de Oftalm. 1947, I: 1, 1938.