

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE POST GRADO

Trabajo de Investigación

OFTALMOLOGIA

Estudio de la correlación de la retinopatía hipertensiva y alteraciones oculares- sistémicas en pacientes atendidos en el Programa de Hipertensión Arterial del Hospital Alberto Sabogal Sologuren entre Agosto 1999 y Marzo 2000".

Autora: Dra. Agni Sita Trujillo Muñoz

Lima – Perú

2002

INDICE

	Pag
Resumen	4
Introducción	6
Material y métodos	9
Resultados	12
Discusión	23
Conclusiones	29
Recomendaciones	30
Bibliografía	31
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	36

RESUMEN

Introducción: Se realiza el presente estudio transversal no experimental, corte transversal, de correlación con la finalidad de: Determinar la prevalencia de retinopatía hipertensiva en los pacientes con hipertensión arterial y sus factores de riesgo, el nivel de asociación entre el grado de retinopatía hipertensiva y la presencia de compromiso sistémico renal, cerebral o cardíaco y la frecuencia de presentación de otras patologías oculares concomitantes a la retinopatía hipertensiva: glaucoma, degeneración macular senil y obstrucciones arteriales y venosas. **Material y métodos:** El universo de estudio estuvo constituido por los pacientes atendidos en el Programa de Control de Hipertensión Arterial del Hospital Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Callao, Perú entre Agosto del 1999 y Marzo del 2000, pasibles de control oftalmológico sin degeneración retiniana, opacidad de medios ni problemas psiquiátricos. **Resultados:** Ingresaron al estudio 140 pacientes, cuyas edades fluctuaron entre 34 y 86 años ($x = 64.2$), 64.3% de sexo femenino. El tiempo de enfermedad promedio de 7.3 años. La presión arterial sistólica promedio fue de 142 mmHg, controlados 35.7% , la presión arterial diastólica promedio fue de 81.7 mmHg, siendo el porcentaje de controlados 74.3% , la presión arterial controlada se encontró en 31.4%. La función renal anormal se halló en el 13.2%. Se halló anomalías cardiovasculares en 77 pacientes (62,6%). El antecedente de accidente cerebrovascular fue positivo en 12 (8.7%). Los valores de colesterol sérico estuvieron entre 117mg% y 337 mg%, valores controlados en el 45.9%.

El tratamiento antihipertensivo fue variado, la mayoría (54.1%) recibía inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ninguno se encontró sin tratamiento. La agudeza visual del 66.7% de pacientes se encontró entre 20/25 y 20/100. La presión intraocular promedio fue de 15.6 mmHg, menores o iguales a 21 mmHg en 90.4%. El fondo de ojo fue normal en el 29.3% de los pacientes, el 56.4% presentaba retinopatía hipertensiva, degeneración macular relacionada con la edad en 12.1%, excavación glaucomatosa del nervio óptico 10.7%, oclusión de rama de vaso retinal en 0.2%, retinopatía diabética en 0.7% y retinopatía miópica en 2.9%. El diagnóstico de glaucoma lo presentaron 23 pacientes (16.43%), 18 pacientes con diagnóstico nuevo (12.86%), y 12 a presión normal (56.52%). Se encontraron como factores de riesgos para la presencia de retinopatía hipertensiva: el tiempo de enfermedad, mayor PA sistólica, PA no controlada, antecedente de accidentes cerebrovasculares, presencia de glaucoma y mayor presión intraocular, no se encontró asociación con edad, sexo, función renal, alteración electrocardiográfica ni tratamiento antihipertensivo. **Conclusiones:** La presencia de retinopatía hipertensiva se correlaciona con el mayor tiempo de enfermedad, mayor PA sistólica y la no controlada, antecedente de accidente cerebrovascular, presencia de glaucoma y mayor presión intraocular.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial es la elevación patológica de la presión arterial, presente en alrededor del 20% de los adultos ⁽¹⁾, en la gran mayoría, entre el 85 y 90% es de naturaleza esencial ⁽⁶⁾, la que a su vez puede ser benigna o maligna, siendo la primera la más común, esta comienza en forma insidiosa, persiste entre 20 a 40 años, afecta a mujeres más frecuentemente que a varones y a la raza negra más que a la blanca.⁽⁷⁾ La hipertensión esencial tiene una fuerte tendencia familiar y parece ser transmitida genéticamente en forma dominante. Las complicaciones suelen aparecer entre los 10 a 15 años del inicio de la hipertensión, en alrededor del 5% de la población ⁽²⁾ denominándose enfermedad hipertensiva, la cual conlleva, a altos niveles de morbimortalidad ^(4,5).

Richard Bright 1836 en Londres ⁽¹³⁾, comienza a reconocer la asociación entre disturbios visuales y enfermedades renales, en 1898 Marcus Gunn realiza un estudio detallado de la esclerosis vascular en la retina, reconociendo la existencia de diversos síndromes entre ellos el asociado a nefritis, y por último, Wagener, Keith y colaboradores en 1939 reconocen los efectos de la hipertensión arterial como una entidad separada y en asociación con enfermedad renal ⁽¹⁴⁾, elaborando una clasificación de los estadios de la retinopatía hipertensiva que es usada ampliamente, incluso en este trabajo:

- Grupo I.- Esclerosis o adelgazamiento leve de las arteriolas. Leve a moderada HTA. Asintomática. No alteración de función cerebral, renal o cardíaca.
- Grupo II.- Adelgazamiento más definido, constricción focal y esclerosis de las arteriolas, exageración del reflejo de luz, cambios compresivos arteriovenosos. PA

más elevada. Pocos o ningún sínt: cefalea, nerviosismo. Funciones renal, cardiaca y cerebral satisfactoria.

- Grupo III.- Se adiciona retinopatía: exudados algodonosos asociados con vasoespasmo, hemorragias pueden no estar presente, pero su presencia sola no es signo de retinopatía. La PA es mayor. Síntomas incluyen cefalea, vértigo y nerviosismo, hay leve compromiso cardiaco, cerebral y renal.
- Grupo IV.- Hay edema neuroretinal incluyendo papiledema. Son evidentes la constricción arteriolar general con severa constricción focal y arterioloesclerosis. La PA está persistentemente elevada. Síntomas: cefalea, astenia, pérdida de peso, disnea y disturbios visuales. Hay daño de la función cardiaca, cerebral y renal. Cuando el edema se está resolviendo en la periferie, pueden ser vistos depósitos pigmentarios a lo largo de vasos coroidales ocluidos (manchas de Siegrist en una cadena) o pigmentos irregularmente dispersos (manchas de Elschnig).

En estudios posteriores, la mayoría de los investigadores encuentra que alrededor de un tercio de hipertensos no muestra cambios en el fundus ⁽¹⁵⁾, sin embargo, cuando la presión diastólica supera los 100 mmHg, se ha encontrado que solo el 11% de ellos tiene el fondo de ojo normal ⁽¹³⁾.

La relación entre disfunción renal y retinopatía hipertensiva se ha reportado en diversas comunicaciones ^(26,28,29,30), asociadas a presiones altas, con pobres pronósticos de vida, siendo la microalbuminuria considerada como un marcador temprano de cambios estructurales y funcionales a nivel cardiaco, renal y retinal, como fue descrito por Cerasola ⁽⁴⁴⁾. Las repercusiones cardiacas y cerebrales de la hipertensión arterial son ampliamente conocidas ^(31,32), en especial su relación a los grados de retinopatía hipertensiva ⁽¹⁴⁾ y la presencia de cruces arteriovenosos patológicos ⁽¹⁷⁾.

Existen evidencias de la asociación entre retinopatía hipertensiva y otras entidades oculares. Muchos estudios revelan que la presión arterial es significativamente mayor en pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto que en los pacientes normales o aquellos que presentan glaucoma a presión normal ⁽²⁰⁾, en otros estudios se reporta que la presión sistólica no controlada es el factor más importante en glaucoma primario de ángulo abierto ⁽²¹⁾. Se ha reportado además que la hipertensión arterial sistémica se asocia con progresión de defectos en el campo visual en glaucoma a presión normal ⁽²²⁾. En general se afirma que la edad y la enfermedad cardiovascular pueden jugar un importante rol en el desarrollo y la progresión de la neuropatía óptica glaucomatosa independientemente de la presión intraocular ⁽²³⁾. La patogenia de la degeneración macular senil se ha relacionado con la hipertensión arterial y la enfermedad vascular arteriosclerótica por sus efectos sobre la circulación coroidal, sin embargo no existen datos concluyentes ⁽³⁾; una asociación positiva fue reportada entre la presión diastólica elevada en el primer análisis en el Framingham Heart Study y degeneración macular en los sobrevivientes de la cohorte quienes participaron en el Framingham Eye Study 20 años más tarde ⁽⁵⁾.

El presente trabajo de investigación tiene por finalidad determinar la prevalencia de retinopatía hipertensiva en los pacientes con hipertensión arterial y sus factores de riesgo, la asociación entre la presencia de retinopatía hipertensiva y el compromiso sistémico renal, cerebral o cardíaco y por último, determinar la frecuencia de presentación de otras patologías oculares concomitantes a la retinopatía hipertensiva: glaucoma, degeneración macular senil y obstrucciones arteriales y venosas.

MATERIALES Y METODOS

Se diseñó un estudio no experimental, transversal, de correlación clínica, cuyo universo de estudio estuvo constituido por los pacientes atendidos en el Programa de Control de Hipertensión Arterial del Hospital Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Callao, Perú. El Programa debería enviar al Consultorio de Oftalmología de PCHTA a todos los pacientes nuevos y a los que manifiestan alguna molestia ocular. Este Consultorio atiende una vez cada 15 días.

El tamaño muestral necesario de acuerdo a estudios internacionales previos, los cuales encuentran una prevalencia de 50% de retinopatía hipertensiva en pacientes hipertensos, fue de 140 pacientes. El poder estadístico de esta muestra fue de 95%, con un $\alpha = 0.05$ y un $\beta = 0.10$. La Meta del Programa de Control de Hipertensión Arterial para 1999 es atender 32 pacientes por trimestre, por lo que esperaba controlar este número de pacientes en un período de 12 meses.

El reclutamiento de pacientes se inició el 1° de Agosto de 1999 y concluyó el 31 de Marzo de 2000, fecha en la cual se habían evaluado 140 pacientes, sobrepasando las metas trazadas. Durante este período se atendieron en el Programa un total 4465 pacientes, de los cuales 1011 fueron nuevos.

Los criterios de inclusión fueron:

- a. Pacientes con hipertensión arterial sistémica de estadio I a IV que pertenezcan a al Programa de Control Hipertensión Arterial del Hospital Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Callao, Perú
- b. Pacientes pasibles de control oftalmológico.

Entre los criterios de exclusión tenemos:

- a. Pacientes con degeneración retiniana extensa por miopía alta,
- b. Pacientes con pthisis bulbi o con agudeza visual de no percepción de luz, percepción de luz o cuenta dedos en ambos ojos.
- c. Pacientes con no colaboradores: retardo mental, enfermos psiquiátricos.
- d. Pacientes sin control regular de presión arterial.
- e. Pacientes transferidos de otros hospitales y los de campaña fuera de la ciudad.
- f. Pacientes con imposibilidad de realizar examen fundoscópico por opacidad de medios.

La recolección de datos fue realizada por médicos Residentes de Oftalmología del 3º año. Los datos se recolectaron en una ficha diseñada para tal fin (anexo 1).

En cada paciente se le realizó agudeza visual con la cartilla de Snellen y refracción estandarizada con el refractor Humphrey 530 (Allergan Humphrey). La biomicroscopía con la lámpara de hendidura Haag Streit. La presión intraocular se determinó con el tonómetro aplanático de Goldman . Para el examen de fondo de ojo se dilató la pupila con tropicamida 0.5% y de ser necesario con fenilefrina 10%, con las precauciones debidas, evaluándose con el oftalmoscopio indirecto de Heine, un lente Volk de 20 dioptrias y/o un lente de tres espejos de Goldmann, la oftalmoscopía directa se realizó con el oftalmoscopio Welch Allyn.

Los pacientes y sus familiares fueron informados de los objetivos y necesidad del presente estudio.

Los datos fueron procesados en una computadora, Pentium III con el Sistema Epi-info 6.4c 2000.

Los resultados fueron comparados con estudios nacionales y extranjeros acerca de compromiso sistémico y ocular relacionados con hipertensión arterial, a fin de hallar semejanzas o diferencias e inferir las posibles motivos de las mismas.

Para comparar las diferencias entre dos proporciones se utilizó la prueba de Chi Cuadrado, la prueba de Chi Cuadrado con corrección de Yates y la Prueba exacta de Fisher de una cola. Para comparar diferencias entre dos medias se utilizó el Análisis de Varianza. En caso de que las varianzas no fueran homogéneas y/o las muestras no tuvieran una distribución normal se utilizó la Prueba de Kruskal Wallis en reemplazo del ANOVA. Para determinar los factores de riesgo de riesgo asociados se utilizó el análisis estratificado. El nivel de significancia fue de 0.05.

Además con la finalidad de determinar los factores de riesgo de Retinopatía Hipertensiva se realizó un análisis estratificado.

RESULTADOS

Se reclutaron un total de 143 pacientes de los cuales entraron al estudio 140. Las exclusiones fueron por imposibilidad de realizar el examen fundoscópico por catarata madura en los tres casos. La edad de los pacientes fluctuó entre 34 y 86 años, siendo la media de 64.2 años (Gráfico N° 1). En cuanto a sexo, existió un predominio de sexo femenino con un 64.3 % (Gráfico N° 2)

El tiempo de enfermedad en años fluctúa entre 1 a 40, con un promedio de 7.3 años. La presión arterial sistólica fluctuó entre 100 y 190 mmHg, con un promedio fue de 142 mmHg, siendo el porcentaje de controlados (menor de 140 mmHg) de 35.7% (Gráfico N° 3). La presión arterial diastólica fluctuó entre 60 y 110 mmHg, con un promedio de 81.7 mmHg, siendo el porcentaje de controlados (menor de 90 mmHg) 74.3% (Gráfico N°4). La presión arterial controlada (menor de 140/90) se encontró en 31.4%.

La función renal fue encontrada anormal en el 13.2%, definida por microalbuminuria en 6 casos (5.6%) e insuficiencia renal crónica en 8 pacientes (7.5%), en estos últimos 5 tuvieron un índice de depuración de creatinina menor a la correspondiente a su edad y 3 tuvieron creatinina sérica mayor a 1.20 mg%.

Se halló examen cardiovascular normal en 77 pacientes (62,6%), signos de isquemia en 19 de ellos (13.6%), signos de hipertrofia ventricular izquierda en 22 (15.7%) y ambos en 5 (3.6%), no se encontraron datos en 17 (12.1%) pacientes. A los pacientes se les realizó electrocardiogramas (117), ecocardiogramas (25) y pruebas de esfuerzo (7) según la

indicación del especialista. En 16 pacientes no se consignaron de sus exámenes cardiovasculares.

En cuanto al antecedente de accidente cerebrovascular, este se consignó en 138 pacientes, de los cuales 12 (8.7%) fueron positivos a isquemia cerebral (8) , secuela del mismo (2), isquemia transitoria (2).

Los valores de colesterol sérico de un total de 86 pacientes en los que se consignaron, estuvieron en un rango desde 117mg% y 337 mg%, con un promedio de 213.3 mg%, valores controlados (menores a 200 mg%) en el 45.9%, valores no controlados en el 54.1% restante.

El tratamiento hipertensivo fue variado, la mayoría (54.1%) recibía inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, el resto bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino 15.8%), bloqueadores beta (atenolol 10%), agente adrenérgico de acción central (metil dopa 2.7%), combinaciones de la anteriores (IECA, atenolol, nifedipina, metildopa, 7.8%) y dieta en el 3.6%. Ninguno se encontró sin tratamiento.

En cuanto a los antecedentes personal de diabetes mellitus se encontró en 6 pacientes (4.3%) y de diagnóstico anterior de glaucoma en 12 (8.6%).

Los antecedentes familiares de hipertensión arterial fueron positivos en 81 pacientes (57.9%), de glaucoma en 12 que representan un 8.6% y de diabetes mellitus en 29 (20.7%).

La agudeza visual se encontró en 20/20 el 31.1%, entre 20/25 y 20/100 el 66.7% y menor o igual a 20/200 el 2.2%, no hubo diferencia significativa entre ambos ojos.

En el segmento anterior no se halló patología saltante salvo cataratas en 13 pacientes (9.3%), que no llegaron a impedir la realización de la fundoscopia correspondiente. Tres pacientes excluidos del protocolo fueron portadores de cataratas densas que impedían la realización de la fundoscopia.

La presión intraocular se encontró en un rango de 10 a 33 mmHg, con un promedio de 15.6 mmHg, valores menores o iguales a 21 mmHg en 90.4% y mayores en 9.6%.

El fondo de ojo fue normal en el 29.3% de los pacientes, el 56.4% presentaba retinopatía hipertensiva, degeneración macular relacionada con la edad en 12.1%, excavación glaucomatosa del nervio óptico 10.7 %, oclusión de rama da vaso retinal en 0.2%, retinopatía diabética en 0.7% y retinopatía miópica en 2.9%.

La retinopatía hipertensiva se halló en el 56.4%, en el grado I 22.2%, en grado II 34.3% y en III grado ninguno. La relación arteria/vena se halló normal en el 39.3%, relación 1/2 en 16.4% y 1/3 en 44.3%. Los cruces arteriovenosos normales se encontraron en 49.3%, compresión anormal en grado leve en 40.7%, moderada 10% y severa en ningún caso.

La degeneración macular relacionada con la edad se caracterizó principalmente por drusen blandos en el 12.1 % de los pacientes, alteraciones del epitelio pigmentario retinal en el 7.1% de pacientes, en dos pacientes se encontraron membranas epirretinales (1.4%), no se

encontraron casos de atrofia geográfica o no geográfica, lesiones coroidales neovasculares, cicatrices, hemorragias subretinales, etc.

La esclerosis coroidea se encuentra en el 4.3% (6 pacientes) de los casos, de los cuales fue leve en 5 de ellos.

El diagnóstico de glaucoma lo presentaron 23 pacientes (16.43%), uno de ellos de ángulo cerrado y el resto de ángulo abierto, cinco de ellos con un diagnóstico anterior (3.57%) y 18 pacientes con diagnóstico nuevo (12.86%), a presión normal fueron 12 (8.57%) y a presión alta 10 pacientes. Se realizaron un total de 56 campos visuales (49 con el campímetro Kowa y 7 con el Humphrey), los cuales fueron normales 14 de ellos. Las campimetrías compatibles con glaucoma mostraron aumentos de mancha ciega, escotomas arcuatos de diferente magnitud, en algunos casos de grado severo. Además se encontraron cuadros de hemianopsia (1), otros compatibles con el diagnóstico clínico de cataratas, degeneración macular senil y esclerosis coroidea.

El análisis bivariado con la finalidad de analizar los posibles factores de riesgo relacionados con la retinopatía hipertensiva fueron similares en el ojo derecho y en el izquierdo así como en el análisis de la enfermedad bilateral.

La edad ni el sexo representaron factores de riesgo para la presentación de retinopatía hipertensiva con un p de 0.135 y 0.525 respectivamente. El tiempo de enfermedad si representó un factor de riesgo de retinopatía hipertensiva, con un promedio de 8.8 años en los portadores de retinopatía y 5.4 años en los que no, con un p de 0.0373. La presión sistólica promedio en los pacientes con retinopatía hipertensiva fué significativamente mayor

con 144.7 mmHg vs 138.5 mmHg ($p = 0.0118$), mas no así la presión sistólica controlada 29.1% vs 44.3% ($p = 0.0636$), igualmente la presión diastólica controlada ($p = 0.1500$). La presión arterial controlada sí fue un factor relacionado en forma significativa, 24.1% en los portadores de retinopatía y 41.0% en los que no ($p < 0.03235$).

La función renal anormal no se correlacionó con la presencia de retinopatía hipertensiva, 17.2% en los portadores y 8.3% en los que no ($p = 0.1775$). Las anormalidades cardiovasculares no se correlacionan con la presencia de retinopatía hipertensiva, presente en el 57.1% de los pacientes con el cuadro y en 70.3% en los que no ($p = 0.13057$).

La existencia de accidentes cerebrovasculares se correlacionó significativamente con la retinopatía hipertensiva, hallándose en 12.9% de ellos vs el 3.3% en los no portadores ($p = 0.04442$).

El tipo de tratamiento hipertensivo no influyó en la presencia de retinopatía hipertensiva.

Dentro de los antecedentes personales, la diabetes no representó factor de riesgo significativo (3.8% vs 4.9%, $p = 0.5307$); el diagnóstico de glaucoma previo si fue hallado significativamente asociado a la presencia de retinopatía hipertensiva (14.5% vs 3.6%, $p = 0.0392$).

El diagnóstico nuevo de glaucoma también fue correlacionado de forma significativa a la presencia de retinopatía hipertensiva (18.99% vs 4.9%, $p = 0.013662$). El diagnóstico presente de glaucoma en general se correlacionó altamente con la presencia de retinopatía hipertensiva 24.05% vs 6.56 % que no la presentaban, con un $p = 0.005608$.

Los valores de agudeza visual no se correlacionaron con la presencia de retinopatía hipertensiva (ver tabla). Los valores de presión intraocular en promedio fueron mayores en forma altamente significativa en los pacientes con retinopatía hipertensiva (17.2 mmHg vs 14.9 mmHg, $p = 0.001928$).

El análisis estratificado no modificó las asociaciones encontradas.

DISCUSIÓN

La prevalencia aparentemente alta de retinopatía hipertensiva encontrada en el presente trabajo fue de 56.4% (22.1% de grado I y 34.29% de grado II), estos hallazgos son similares a los encontrados por McDonough y col ⁽³⁶⁾, quienes reportaron una prevalencia de aproximadamente 58.1% de retinopatía hipertensiva (39% de I grado, 16% de II grado y 3% de III grado) en pacientes hipertensos de los cuales el 62.6% tenía presión arterial diastólica mayor a 90 mmHg, siendo la edad de nuestros pacientes mayor que dicho grupo (64.3 vs 56.9 años) e igualmente la composición por sexo femenino es significativamente mayor en nuestro grupo (64.3 vs 51.7%) con un $p = 0.004579$. Otro estudio de la década del 60, reportada por Sullivan ⁽⁴³⁾, muestra una prevalencia de 89.66% cifra significativamente mayor ($p = 0.00007$) en 58 pacientes hipertensos cuyo promedio de edad es de 50 años; igualmente Chang (mencionado en el libro de Duke Elder ⁽⁸⁾) reporta una prevalencia del 74.7% en un estudio de 1000 pacientes hipertensos, porcentaje significativamente mayor ($p = 0.000006$) que la reportada en el presente trabajo. Estudios de la década del 90, muestran una menor prevalencia de retinopatía hipertensiva, Cerasola ⁽⁴⁴⁾ reporta un 54.83% en una muestra de 383 pacientes hipertensos cifra similar a la nuestra ($p = 0.744825$) aunque en pacientes más jóvenes con un promedio de edad de 44 años y con menor porcentaje de sexo femenino (48.3%); una cifra comparable lo reporta Palatini ⁽⁴⁵⁾ con un 51% de retinopatía hipertensiva entre 348 pacientes hipertensos ($p=0.265393$). Como es evidente la prevalencia de retinopatía hipertensiva va disminuyendo, esto puede deberse entre otros factores, al mayor porcentaje de pacientes que se encuentra bajo tratamiento farmacológico para la hipertensión arterial el cual progresó desde 16% en los años 60, 20%

a 34% en los años 70; reportes del National Center for Health Statistics - Schoenborn de 1988 consignan que el 41% de los varones y el 37% de las mujeres previamente diagnosticados como hipertensos presentaban lecturas de presión arterial menores de 140/90 , más aún, en Canadá se reportan alrededor de 70% de pacientes hipertensos con lecturas de presión diastólica menores a 90 mmHg^(7,27) , proporción similar a lo hallado en este trabajo donde el porcentaje de pacientes con niveles de presión arterial controlada, sistólica es de 35.7%, diastólica 74.3% y sistodiastólica 31.4%, lo que refleja la ventaja de pertenecer a un Programa de control periódico, con medicamentos al día, controles seriados generales, etc, aunque potencialmente es un sistema que podría mejorar. En general, además de los múltiples reportes acerca de los beneficios del control de la hipertensión, en este trabajo se encuentra que la presencia de retinopatía hipertensiva tiene una asociación significativa con los valores de presión arterial no controlada. Si bien es cierto que se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los valores de presión arterial y presencia de retinopatía hipertensiva de tipo I y tipo II ($p=0.014462$), clínicamente esta diferencia no es significativa (Sin retinopatía hipertensiva 138.5 mm Hg, Tipo I 144.4 mm Hg, Tipo II 144.9 mmHg).

Es necesario aclarar, que el porcentaje de pacientes que presentaron cruces arteriovenosos patológicos es mayor que el incluido en el grupo de pacientes con retinopatía hipertensiva grado II, esto debido a que se trató de diferenciar la presencia de estos cruces patológicos por hipertensión, que se producen luego de 4 a 10 años de evolución, de los secundarios a la arteriosclerosis mediante la edad, grado de cruce, el número y su asociación con esclerosis coroidea. Si se presentaban en pacientes mayores de 60 años, era 1 o 2 máximo, se asociaban a esclerosis coroidea y/o de grado I se atribuía a arteriosclerosis, según lo reportado en literatura^(16,19) .

El tiempo de enfermedad fue en promedio de 7.3 años, un dato de fuente directa, que puede reflejar cierta inexactitud, debido a que el paciente revela la antigüedad de recepción de medicamentos, más no la antigüedad del padecimiento que puede ser mayor. El tiempo de enfermedad en los pacientes con retinopatía hipertensiva es mayor que en aquellos que no la portan (8.8 vs 5.4 años) con un $p = 0.037381$, hallazgos similares a los encontrados en otros estudios ⁽⁴¹⁾ donde la duración de la hipertensión arterial fue de 8 ± 6 años en los portadores de retinopatía hipertensiva y de 6 ± 5 años en los que no la presentaban. El tiempo de enfermedad también varió según el grado de la retinopatía hipertensiva; en el tipo I el tiempo de enfermedad fue de 5.9 años y en el Grado II de 10.7 años, siendo esta diferencia significativa ($p = 0.014462$). Estos tiempos de enfermedad son menores que lo reportado por Verdecchia y col ⁽³⁵⁾, donde el tiempo de enfermedad promedio en pacientes con retinopatía hipertensiva tipo I es de 13 años y el tipo II es de 12 años. Estos hallazgos concuerdan con otros trabajos ⁽⁵¹⁾ donde encuentran asociación significativa entre el adelgazamiento arterial, cruce arteriovenoso patológico y la presencia o antecedentes de hipertensión arterial reflejando los cambios permanentes o persistentes en las arteriolas.

La disfunción renal representada por la microalbuminuria, por los niveles de creatinina sérica y/o por la depuración de creatinina, ha sido descrita desde décadas pasadas en cuadros de hipertensión moderadamente severos ⁽²⁸⁾, Relacionada con los niveles de presión arterial sistólica y media alta ⁽²⁶⁾, otros trabajos también lo correlacionan significativamente con la presión diastólica alta ⁽³⁰⁾, aunque trabajos antiguos ⁽²⁹⁾ correlacionan los niveles de hipertensión con los de proteinuria franca los cuales tenían un pobre pronóstico de vida. La microalbuminuria es considerada como un marcador de cambios tempranos estructurales y funcionales a nivel cardíaco, renal y retinal, se relaciona el grado de microalbuminuria y la prevalencia de retinopatía hipertensiva, siendo esta directamente proporcional ⁽⁴⁴⁾, aún con función renal normal ⁽⁴⁶⁾, esta característica se encuentra

preferentemente cuando la hipertensión arterial oscila en valores promedio de 146.6 y 83.4 mmHg para la presión sistólica y diastólica respectivamente, nuestros hallazgos no encuentran correlación, esto talvez por lo niveles menores de presiones promedio manejadas (142 y 81.7 mmHg para la presión sistólica y diastólica respectivamente), existiendo solo 7 pacientes con microalbuminuria de los 140, no habiéndose evaluado a pacientes con hipertensión arterial severa no controlada donde quizá hubiésemos encontrado cifras mayores.

Los antecedentes de accidentes cerebrovasculares y los de alteraciones cardiovasculares se hallaron en el 8.7 y 62.6% respectivamente, lo que concuerda con los hallazgos internacionales reportados ^(31,32), en los cuales se consigna la notable disminución de la incidencia de problemas cerebro vasculares en un 50%, con el advenimiento del tratamiento antihipertensivo ^(12,37), lo que no es evidente en el área cardiovascular, donde se evidencia solo disminución del 33%, ya sea porque los diuréticos que se utilizan en la terapia tienen efecto sobre los lípidos, potasio y glucosa, además de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular como incremento de los niveles de colesterol, intolerancia a la glucosa, obesidad, tabaquismo, etc que no son controlados necesariamente a la par de la terapia. Definitivamente la edad no protege de la ocurrencia de accidentes vasculares como bien lo refiere la literatura. La relación entre la presencia de retinopatía hipertensiva y los accidentes cerebro o cardiovasculares no se halló, a diferencia de lo reportado por Shelburne ⁽¹⁷⁾, quien reporta que la presencia de cruce arteriovenoso patológico definido se asociaba en un 95% con dilatación cardíaca, sin embargo sí se halló la asociación entre la presencia de cruces arteriovenosos y la ocurrencia de accidentes cerebrovasculares ($p = 0.03$); lo que corroboraría lo reportado por Dickinson ⁽¹⁸⁾ quien encontró relación entre arteriosclerosis retinal y de arteria basilar, con mayor prevalencia de accidentes cerebrovasculares romboencefálicos que los hemisféricos. De los 23 pacientes a los que se realizó un Ecocardiograma, en 12 se encontró Hipertrofia Ventricular Izquierda (52.17%). La

Hipertrofia Ventricular Izquierda está presente en alrededor del 50% de los pacientes hipertensos que mantienen durante 12 años presión sistólica mayor de 180 mmHg ⁽²⁸⁾ pero aproximadamente 16% en hipertensiones leves a moderadas ⁽⁴⁰⁾, alrededor del 64% de los pacientes que presenta falla congestiva cardiaca ⁽³⁹⁾ y en el 15 a 20 % de los adultos normales ⁽³⁵⁾; según algunos estudios, la oftalmoscopia sería más sensible que la ecocardiografía y el electrocardiograma en detectar consecuencias vasculares de la hipertensión ⁽⁴⁵⁾ . Al 88.57% (124/140) de los pacientes se le realizó un electrocardiograma cuya sensibilidad es de 53% y especificidad de 89%, aproximadamente 10 veces menor que la del ecocardiograma ⁽³⁴⁾, más este nos demuestra anomalías que van desde infartos de grado variable, conducción aberrante y retardada, taquicardia, trastornos de repolarización no específica que puede indicar isquemia subendotelial o inducida por alteraciones electrolíticas secundarias a medicamentos ⁽⁴¹⁾.

El antecedente de diabetes mellitus fué hallado en sólo el 3% de los pacientes, sin correlación significativa con la presencia de retinopatía hipertensiva, por lo que no podemos llegar a ninguna conclusión, a pesar de ser un factor metabólico aterogénico que tiene gran impacto en las secuelas cardiovasculares en mujeres y varones, aunque su efecto depende también de la presencia de otros factores de riesgo coexistentes ⁽³²⁾. En las personas diabéticas no insulino dependientes los diuréticos pueden exacerbarla intolerancia a la glucosa por un efecto directo de la tiazida o por el efecto de la hipokalemia sobre la liberación de insulina, los beta bloqueadores no selectivos pueden tener efectos variables, lo que si se recomienda es el uso en estos de pacientes de inhibidores de la enzima convertidora que tratarían profilácticamente la nefropatía diabética ⁽³⁰⁾.

La asociación entre la presencia de glaucoma e hipertensión arterial es reportada en diversos estudios, incluso como uno de los factores principales, especialmente en los no

controlados ⁽²⁴⁾, tanto del glaucoma crónico de ángulo abierto como del glaucoma crónico a presión normal ⁽⁴⁸⁾, incluso relacionándolo con el progreso de los defectos en los campos visuales ⁽⁴⁹⁾. Llama la atención en el presente trabajo la relación altamente significativa entre la presencia de retinopatía hipertensiva y el de glaucoma, aún con cifras de presión arterial relativamente controladas, coincidente con estudios donde se la asocia a la presencia de anomalías cardiovasculares ⁽⁴⁵⁾, reducción precipitada de la hipertensión arterial ⁽⁴⁴⁾, relacionada a un posible compromiso de los mecanismos de autorregulación secundario a los cambios vasculares endoteliales que hace que los pacientes glaucomatosos e hipertensos tengan una meseta de autorregulación retinal en un rango mayor y sean incapaces de responder efectivamente a la reducción de la perfusión causada por una caída de presión arterial que puede ser exacerbada por medicación antihipertensiva provocando isquemia al fallar la vasodilatación ^(52,53), especialmente cuando la presión intraocular se eleva por encima de los niveles sujetos a la autorregulación ⁽⁵⁴⁾. El diagnóstico de glaucoma se realizó por vez primera en el 18.99% de los pacientes con retinopatía hipertensiva y en el 4.9% de los que no la presentaban, siendo esta diferencia significativa ($p < 0.05$), más si se considera que el 2.86% de los pacientes en general ya venían con el diagnóstico previo lo que hace en conjunto el 16.43%, considerando el global de los que presentaban retinopatía el 24.05% eran glaucomatosos y del total que no presentaban retinopatía el 6.56%, lo que era altamente significativa ($p = 0.005608$). El 7.14 % presenta glaucoma crónico de ángulo abierto a presión normal, el resto es a presión elevada. El 55% de los mismos tenían más de 70 años y el 65% presentaban presión sistólica mayor o igual a 140, aunque la diferencia no es significativa con los pacientes de menor edad o con los que presentan presión sistólica menor, esta asociación es semejante a la reportada por Leighton y Phillips, quienes encuentran mayor presión arterial en los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto que en los normales o portadores de glaucoma a presión normal ⁽⁴²⁾. En forma similar a otros reportes ⁽²³⁾ también

se reporta una asociación significativa entre los niveles de presión arterial con los de presión intraocular, aunque la diferencia clínica entre ambos promedios es pequeña 17.2 y 14.9 mmHg.

La degeneración macular relacionada con la edad es una patología cuya frecuencia va en aumento, en concordancia a los niveles de vida y a la mayor esperanza de vida al nacer, se reporta alrededor del 5.7% de la población general y el 19.7% en las personas mayores de 75 años ⁽²⁵⁾. Se ha postulado que la hipertensión afecta las arterias cortas y arteriolas de la región submacular ^(10,11). En el presente trabajo se encontraron pacientes con lesiones de degeneración macular relacionada con la edad no neovasculares, asintomáticas en su mayoría, en el 12.1%, los cuales tenían un promedio de edad de 73.3 años, sin relación con la presencia de retinopatía hipertensiva de ningún grado. La literatura reporta la asociación de hipertensión moderada a severa con degeneración macular relacionada con la edad de tipo neovascular ⁽⁴²⁾, otros (50) hallaron una relación cross sectional significativa de la presencia de degeneración macular con presión sanguínea alta, igualmente Goldberg et al ⁽⁵⁶⁾ reportaron mayor prevalencia de la misma en pacientes con antecedentes de hipertensión que en los que no; sin embargo, los estudios cross sectional en Beaver Dam ⁽⁵⁷⁾ y Róterdam ⁽⁵⁸⁾ fallaron en demostrar relación.

La presencia de obstrucciones vasculares sea arterial o venosa, van asociadas a la presencia de hipertensión arterial de larga data, como respuesta a una arteriosclerosis reactiva como respuesta de la pared a una hipertensión crónica, sólo se halló un caso (0.2%) de obstrucción arterial periférica

CONCLUSIONES

- La presencia de retinopatía hipertensiva fue de 56.4% de todos los pacientes examinados.
- Los factores de riesgo para la presencia de retinopatía hipertensiva fueron:
 - Mayor tiempo de enfermedad.
 - Presión arterial no controlada
 - Existencia de accidentes cerebrovasculares.
 - Presencia de glaucoma.
 - Mayor presión intraocular.
- La presencia de retinopatía hipertensiva se asocia significativamente a la presencia de glaucoma.

RECOMENDACIONES

- Difundir la existencia de Programas de Hipertensos Arteriales tanto en EsSalud como en establecimientos del Ministerio de Salud, convocando diferentes especialidades en el estudio de la patología del paciente hipertenso.
- Incidir en el mejor control de la presión arterial, hasta alcanzar niveles óptimos.
- Realizar en el paciente hipertenso un estudio oftalmológico completo, incluyendo campimetrías computarizadas o no, que nos permitan descartar la presencia de cualquier tipo de glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

1. Rowland M, Roberts . Advance data, vital and health statistics of the National Center of de national Center for Health Statistics, N° 84, October 8, 1982, Washington, D.C., United States Department of Health and Human Services.
2. Becker, Rolfe. Hypertension and arteriolosclerosis. En: Duane. Clinical Ophthalmology Vol3. Cap · 3
3. Klein R, Klein BE, Jensen SC, Meuer SM. The five year incidence and progression of age related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 104: 7 – 21,1997.
4. Alderman Michael. Blood Pressure management: Individualized treatment based on absolute risk and potential for benefit. Ann Intern Med 119:329,1993
5. Kahn HA, Leibowitz HM, Ganley JP et al. The Framingham Eye Study II: association of ophthalmic pathology with single variables previously measured in the Framingham Heart Study. Am J Epidemiol 106: 33-41, 1977
6. Becker, Rolfe. Hipertensión and arteriolosclerosis. En: Duane's Ophthalmology, 1996 CDROM Edition. Lippincott Raven Publishers. Cap 13
7. Kaplan, Norman. Clinical hypertension. 5° Ed. Williams&Wilkins. Baltimore,1990.
8. Duke-Elder S: System of Ophthalmology, Vol 10, Disease of the Retina, St Louis: Mosby 1967.
9. Hayreh SS. Classification of hipertensive fundus changes and their order of appearance. Ophthalmologica 1989;198:247-260.
10. Potts AM. An hyphotesis in macular dsease. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1966; 70: 1858 – 62.

11. Bischoff PM, Flower RW. High blood pressure in coroidal arteries as a possible pathogenetic mechanism in senile macular degeneration [letter]. Am J Ophthalmol 1983;96:398-9.
12. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National High Blood Pressure Education Program, November 1997.
13. Duke Elder, Stewart. System of Ophthalmology. Vol IX Disease of the uveal tract and retina. The C.V. Mosby Company, 1964.
14. Keith, Wagener and Baker. Some different types of essential hypertension: Their course and prognosis. Am J Med Sci 197, 332 , 1939.
15. Breslin D.J., Gifford RW Jr, Fairbairns J. Essential hipertension. A twenty year follow up study. Circulation 33: 87 - 97, 1966.
16. Muci-Mendoza Rafael. Valor del estudio del fondo de ojo en la hipertensión arterial. Publicaciones de la Sociedad Venezolana de Oftalmología. Caracas 1978.
17. Shelburne, Samuel. Enfermedad retiniana hipertensiva. Editorial Científico Médica 1966. Barcelona.
18. Dickinson C.J., Thomson A.D. High blood pressure and stroke. Necropsy study of heart weight and left ventricular hypertrophy. Lancet 2:342,1960.
19. Rodríguez Barrios, Raúl; Masera Llerena María. Fondo de ojo. Interamérica editorial. Sarandi 328. Buenos Aires, Argentina, 1959.
20. Leighton DA, Phillips C. Systemic blood pressure in open angle glaucoma, low tensión glaucoma and the normal eye. Br J Ophthalmol 56:447 - 453, 1972
21. Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, et al. A case control study of risk factor in open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 105: 1066-1071, 1987.

22. Chumbley LC, Brubaker RF. Low tension glaucoma. Am J Ophthalmol 81: 761 - 767, 1976.
23. Hayreh SS. The role of age and cardiovascular disease in glaucomatous optic neuropathy. Surv Ophthalmol 43 [Suppl: S27-S42, 1999.
24. Wilson MR, Hertzmark E, Walker A , et al. A case control study of risk factors in open angle glaucoma. Arch Ophthalmol 1987;105:1066-1071.
25. Blumenkranz MS, Rusell SR, Robey MG. Risk factors in age related maculopathy complicated by choroidal neovascularization. Ophthalmology, 96:552-558, 1986.
26. Dimmitt SB, Eames SM, Goslin P et al. Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. The Lancet May 20, 1989.
27. Burt VL, Cutler JA, Higgins M, et al. Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension of adults US population: data from the health examination surveys, 1960 – 1991. Hypertension 26: 60 – 69, 1995.
28. Preston RA, Singer I, Epstein M. Renal parenchymal hypertension: current concepts of pathogenesis and management. Arch Intern Med 156: 602 – 611, 1996.
29. Breslin DJ, Gifford RW, Fairbairns J. Prognostic importance of ophthalmoscopic findings in essential hypertension. JAMA Vol 195 N°5, 1966.
30. Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. Islington Diabetes Survey. The Lancet, September 3, 1998.
31. Julius S, Arbor A. Managing the cardiovascular risks in hypertension. American Heart Journal. Vol 116. N°1, July 1988.
32. Levy D, Kannel W. Cardiovascular risks: New insights from Framingham. Am Heart J 1988; 116: 266.
33. Weber JR. Left ventricular hypertrophy: Its prime importance as a controllable risk factor. Am Heart J 1988;116:272.

34. Savage D. Overall risk of left ventricular hypertrophy secondary to systemic hypertension. Am J Cardiol 1987;60:81-121.
35. Levy D, Anderson KM, Savage DD, et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors: The Framingham Heart Study. Ann Intern Med 1988; 108:7-13.
36. McDonough J, Garrinson G and Hames C. Blood pressure and hypertensive disease among negroes and whites. Ann Intern Med 62 (2): 208-228, 1964
37. Barreto R. Hipertensión arterial esencial en el adulto. Hipertensión. VolII, N°1, Ene 1995.
38. Tiff C. The hypertensive patient with concomitant cardiovascular disease. Am Heart J 1988;116:280.
39. Hamilton A, Naccarelli G, Gray E, Hicks Ch, Goldstein R. Congestive heart failure with normal systolic function. Am J Cardiol 1984;54:778-782.
40. Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al. Circadian blood pressure changes and left ventricular hypertrophy in essential hypertension. Circulation 1990;81:528-536.
41. Kreger B, Cupples A, Kannel W. The electrocardiogram in prediction of sudden death: Framingham Study experience. Am Heart J 1987;110: 377-382.
42. Leighton DA, Phillips C. Systemic blood pressure in open angle glaucoma, low tension glaucoma and the normal eye. Br J Ophthalmol 118:166-191, 1983.
43. O'Sullivan P, Hickey N, Maurer B, et al. Retinal artery changes correlated with other hypertensive parameters in a coronary heart disease case-history study. Brit. Heart J, 1968, 30, 556-562
44. Cerasola G, Cottone S, Mule G, et al. Microalbuminuria, renal dysfunction and cardiovascular complication in essential hypertension. J Hypertens 1996;14(7):915-20.
45. Palatini P, Penzo M, Bongiovi S, Canali C, Pessina AC. Role of ophthalmoscopy in arterial hypertension: a problem revisited. Cardiologia 1991;36(9):713-22.

46. Biesenbach G, Zazgornik J. High prevalence of retinopathy and coronary heart disease in hypertensive patients with persistent microalbuminuria under short intensive antihypertensive therapy. Clin Nephrol 41 (4) : 211-8, 1994.
47. Hyman L, Schacjat AP, He Q, Leske MC. Hypertension, cardiovascular disease and age-related macular degeneration. Age-Related Macular Degeneration Risk Factors Study Group. Arch Ophthalmol 118(3): 351-8, 2000
48. Levene RZ. Low tension glaucoma: a critical review and new material. Surv Ophthalmol 24:621-664, 1980.
49. Chumbley LC, Brubaker RF. Low tension glaucoma. Am J Ophthalmol 81:761-767, 1976.
50. Drance SM, Sweeney VP, Morgan RW, Feldman F. Studies of factors involved in the production of low tension glaucoma. Arch Ophthalmol 89:457-465,1973.
51. Sharret R, Hubbart L, Cooper L, et al. Retinal arteriolar diameters and elevated blood pressure. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Am J Epidemiol 150: 263-70, 1999.
- 52.- Graham S, Drance S, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. The nocturnal dip. Ophthalmology 102: 61-69, 1995.
- 53.- Chung HS, Harris A, Evans D, et al. Vascular aspects in the pathophysiology of glaucomatous optic neuropathy. Surv Ophthalmol 43 [Suppl 1 : S43-S50, 1999].
- 54.- Grunwald J, Riva C, Stone A, et al. Retinal autoregulation in open angle glaucoma. Ophthalmology 91:1690-1694, 1984.
- 55.- Klein BE, Klein R. Cataracts and macular degeneration in older Americans. Arch Ophthalmol 100:571-573,1982

56.- Goldberg J, Flowerdew G, Smith E, Brody J, Tso M. Factors associated with age related macular degeneration: An analysis of data from the first National Health and Nutrition Survey. Am J Epidemiol 142:404-409, 1995.

57.- Klein R, Klein BE, Franke T. The relationship of cardiovascular disease and its risk factors to age related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 100: 406-414; 1993.

58.- Vingerling JR, Dielemans I, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. Age related macular degeneration is associated with atherosclerosis: the Rotterdam Study. Am J Epidemiol 142: 404-409; 1995.

ANEXO 1

HIPERTENSION ARTERIAL: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha..... N.....
HC.....

Nombre:.....Edad..... M F
Ocupación.....Dom.....

Clínica

1. t e 2. PA

3. Compromiso sistémico

Renal
Cardiovascular
Cerebrovasc.

4. Tratamiento

5. Antecedentes personales:

Glaucoma
DM (si) (no) tiempo.....control..... fcos.....
Raza: mestiza blanca negra

6. Antecedentes familiares:

HTA(si)(no).....Glaucoma(si)(no)DM(si)(no)

7. Exámen av OD c/c c/ag OI c/c c/ag

a. Biomicroscopía:

b. F.O.

c. Tonometría

d. Campo visual

e. Gonioscopía