

# Hipertensión maligna y afectación oftalmológica

T. Alonso  
A. Wert  
S. Martín  
L. Bisbe

Hospital Vall d'Hebron  
Barcelona

## Resumen

Presentamos un caso de retinopatía hipertensiva aguda con severa disminución de agudeza visual por crisis hipertensiva secundaria a insuficiencia renal aguda en un paciente joven sin antecedente de hipertensión arterial.

## Resum

Presentem un cas clínic de retinopatía hipertensiva aguda amb severa disminució de l'agudeses visual per crisi hipertensiva secundaria a insuficiencia renal aguda en un malalt jove sense antecedent d'hipertensió arterial.

## Summary

We present a case of acute hypertensive retinopathy with severe loss of vision because of hypertensive crisis secondary to acute renal failure; in a young patient without history of arterial hypertension.

La hipertensión arterial afecta aproximadamente a un 30% de la población adulta<sup>1</sup>. En el 90% de casos la etiología es indeterminada. En el resto, encontramos causas como enfermedades renales y endocrínicas<sup>2</sup>. Puede tener un curso crónico, lo más frecuente, o agudo. En ambas presentaciones puede provocar lesiones a nivel renal, cerebral, cardíaco y ocular. La afectación ocular y la posibilidad de explorarla *in vivo* mediante una evaluación del fondo del ojo brinda al oftalmólogo la posibilidad de establecer la gravedad de un cuadro hipertensivo y, en ocasiones, de realizar el primer diagnóstico, como ocurrió en el caso que presentamos.

Mientras que la hipertensión crónica suele producir principalmente vasculopatía con estrechamiento, tortuosidad, esclerosis vascular y cambios en los cruces arteriovenosos<sup>3</sup>; un cuadro hipertensivo agudo grave puede provocar una retinopatía con borramiento de la papila. Como retinopatía podemos encontrar hemorragias en llama a nivel de la capa de fibras nerviosas, exudados duros en polo posterior y exudados blandos por microinfartos por oclusión de arteriolas terminales. También puede existir isquemia

a nivel de la coroides con desprendimiento de retina seroso. Estas alteraciones las encontraremos en el fondo de ojo de forma bilateral, lo que nos ayudará en el diagnóstico diferencial con otros procesos vasculares. Además, en el caso de una crisis hipertensiva, el cuadro oftalmológico será agudo y asociado a unas cifras tensionales elevadas<sup>4-7</sup>.

Se trata de un paciente varón de 31 años remitido por una pérdida brusca de visión en OD de unas 12 horas de evolución. No refiere antecedentes de interés. En la exploración oftalmológica se objetivó una agudeza visual (AV) de movimiento de manos en OD y de 1,2 en OI. En el examen fundoscópico se encontraron en ambos ojos múltiples exudados algodonosos, hemorragias retinianas en llama y borramiento parcial de la papila (Figura 1). La visión de movimiento de manos en OD se justificaba por la importante afectación macular, con exudados algodonosos y hemorragias a este nivel (Figura 2).

La primera sospecha diagnóstica fue de retinopatía hipertensiva aguda por crisis hipertensiva, a pesar de no existir antecedentes patológicos, por lo que se

Correspondencia:  
Tirso Alonso  
Hospital General Vall d'Hebrón  
Pg. Vall d'Hebrón, 119- 129  
08035 Barcelona

realizó la determinación de la presión arterial, que resultó ser de 220/130mmhg. Con el diagnóstico de crisis hipertensiva con retinopatía en paciente sin antecedente conocido de hipertensión arterial, se derivó a medicina interna para el estudio y el tratamiento en urgencias.

A la exploración sistémica no presentaba signos de encefalopatía hipertensiva ni de fallo cardíaco. La analítica de ingreso mostró una creatinina de 5 mg/dL\* y una proteinuria de + + +, por lo que se orienta el cuadro como crisis hipertensiva secundaria a insuficiencia renal. En la anamnesis realizada por medicina interna el paciente afirmó la presencia de cefalea, sensación nauseosa y disminución de AV desde 15 días antes del ingreso. Las cifras de presión arterial se controlaron con beta bloqueantes, calcioantagonistas y diuréticos.

La analítica efectuada en planta puso de relieve una ligera anemia normocítica y normocrómica, sin signos de hemólisis. La ecografía renal confirmó el diagnóstico: se encontraron unos riñones moderadamente disminuidos de tamaño, de 9 cm. de eje longitudinal, con una importante atrofia cortical y una mala diferenciación córtico-medular. En el seguimiento del fondo de ojo a los 4 días del ingreso ya no se encontró edema de papila, aunque persistían las hemorragias intraretinianas y los exudados blandos. La agudeza visual del ojo derecho había mejorado a contar dedos a 1 metro.

En resumen, se trata de un paciente sin antecedentes de interés afecto de hipertensión maligna con afectación oftalmológica por insuficiencia renal, con riñones ligeramente disminuidos de tamaño.

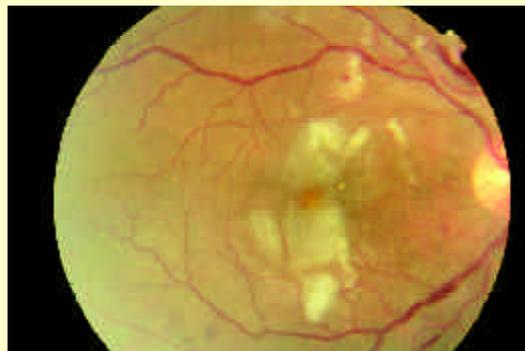
Además del notable aumento de la presión arterial, asociado a edema de papila y hemorragias y exudados retinianos, el cuadro florido de hipertensión maligna puede comprender manifestaciones de encefalopatía hipertensiva, como cefalea intensa, vómitos, alteraciones visuales, parálisis transitorias, convulsiones, estupor y coma. Aunque la hipertensión maligna rara vez es la primera manifestación identificada en un problema de presión arterial, en nuestro caso si lo fue y el principal síntoma sistémico fue la disminución de visión, que, además, nos llevó a la sospecha del cuadro hipertensivo.

A juicio del servicio de nefrología, es posible que el paciente fuera portador de una glomerulonefritis crónica, como la nefropatía por Ig A, a juzgar por la importancia de la proteinuria y los niveles de IgA, pero

\*valores de creatinina normales 0,5-1,9 mg dL



**Figura 1.**  
Aspecto del fondo de ojo OI, con exudados blandos, hemorragias intraretinianas y leve edema de papila



**Figura 2.**  
Aspecto del fondo de ojo OD, con severos exudados blandos y edema en el área macular

creen necesario hacer estudios para descartar otras posibilidades como nefropatía por reflujo, dados los antecedentes de nicturia, poliuria y polidipsia. Ante esta situación se planteó la posibilidad de hacer biopsia renal, que el paciente rechazó. Actualmente, un mes tras el cuadro, presenta una progresiva resolución de su retinopatía con reabsorción de hemorragias y exudados, y con una agudeza visual de cuenta dedos a 3 metros en ojo derecho y 1.2 en ojo izquierdo.

## Bibliografía

1. Burt VL, Whelton R, Roccella EJ. Prevalence of hypertension in the U.S. adult population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995;2S:305.
2. Garner A, Ashton N, Tripathi R, *et al.* Pathogenesis of hypertensive retinopathy: An experimental study in the monkey. *Br J Ophthalmol* 1975;59:3.
3. Klein R, Klein BEK, Moss SE, *et al.* Hypertension and retinopathy, arteriolar narrowing, and arteriovenous nicking in a population. *Arch Ophthalmol* 1994;112:92.

4. Hayreh SS, Servais G, Virdi PS. Retinal arteriolar changes in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica* 1989;198:178.
5. Hayreh SS, Servais G, Virdi PS. Fundus lesions in malignant hypertension. IV. Focal intraretinal periarteriolar transudates. *Ophthalmology* 1986;93:60.
6. Mandava N, Yannuzzi LA. Hypertensive retinopathy. En: Regillo CD, Brown GC, eds. *Vitreoretinal Disease: The Essentials*. New York: Thieme, 1999:193-196.
7. Tso MOM, Jampol LM. New classification for hypertensive ocular disease. En: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. New York: Raven, 1990;1:433-65.