



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

***“ALTERACIONES RETINIANAS Y NEFROLÓGICAS EN  
HIPERTENSOS ARTERIALES DE DIAGNÓSTICO RECIENTE.  
HOSPITAL LUIS VERNAZA. 2015 – 2017”***

AUTOR (ES):

**Tama Sánchez, Marcia Arianna**

**Villacís Álvarez, María Paula**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de  
MÉDICO**

TUTOR:

**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

**Guayaquil, Ecuador**

**2 de mayo del 2018**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Tama Sánchez Marcia Arianna y Villacís Álvarez María Paula**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.**

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Tama Sánchez Marcia Arianna**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, ***“Alteraciones Retinianas Y Nefrológicas En Hipertensos Arteriales De Diagnóstico Reciente. Hospital Luis Vernaza. 2015 – 2017”*** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018**

**LA AUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Tama Sánchez Marcia Arianna**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Villacís Álvarez María Paula**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, ***“Alteraciones Retinianas Y Nefrológicas En Hipertensos Arteriales De Diagnóstico Reciente. Hospital Luis Vernaza. 2015 – 2017”*** previo a la obtención del Título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018**

**LA AUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Villacís Álvarez María Paula**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Tama Sánchez Marcia Arianna**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, “***Alteraciones Retinianas Y Nefrológicas En Hipertensos Arteriales De Diagnostico Reciente. Hospital Luis Vernaza. 2015 – 2017***”, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018**

**LA AUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Tama Sánchez Marcia Arianna**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Villacís Álvarez María Paula**

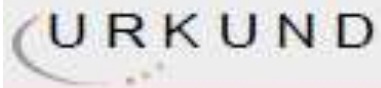
Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, ***“Alteraciones Retinianas Y Nefrológicas En Hipertensos Arteriales De Diagnostico Reciente. Hospital Luis Vernaza. 2015 – 2017”***, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2018**

**LA AUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Villacís Álvarez María Paula**

# REPORTE URKUND



## Urkund Analysis Result

Analysed Document: Tesis Final.docx (D37013199)  
Submitted: 3/27/2018 5:42:00 PM  
Submitted By: marcitatama@gmail.com  
Significance: 2 %

### Sources included in the report:

Marco Teorico.docx (D35944383)

## **AGRADECIMIENTO**

Gracias a nuestro tutor, Doctor Diego Vásquez Cedeño, quien con paciencia y dedicación nos acompañó durante cada paso de este arduo proceso.

Gracias al equipo del Centro de Diagnóstico Oftalmológico del Hospital Luis Vernaza, especialmente al Doctor Jorge de Vera, por abrirnos las puertas para poder realizar las retinografía a cada paciente.

Gracias al Doctor Daniel Tettamanti, nuestro mentor.

Eternamente agradecida con todas las personas que de una manera u otro permitieron que la realización de este proyecto sea posible.

*Las Autoras, Marcita y Mapi*



## DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen mi base, mi motor de vida, mi fortaleza de cada día, gracias por permitirme esta gran alegría, por las aptitudes que han puesto en mí, por todos esos dones y habilidades. A mi familia principalmente a mis padres por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad, brindándome su amor, apoyo y consejos para hacer de mí una mejor persona; a mi hermano quien con cariño me guió en esta hermosa carrera. A mi abuelita que desde el cielo siempre estás protegiéndome y guiándome con todo tu amor. Por último, pero no menos importante, dedico este trabajo a mi enamorado Andrés Cassanello, quien siempre quiso verme brillar, y aquí estoy brillando en su honor.

*Marcia Arianna Tama Sánchez*

## **DEDICATORIA**

A Dios, la Virgen, mi familia, los que estuvieron desde el primer día a mi lado y a los que hoy me cuidan desde un lugar mejor. Todo mi esfuerzo se lo dedico a ustedes, no es más que el fruto de lo que han cosechado en mí. Sin su apoyo no hubiera podido llegar tan lejos nunca.

*María Paula Villacís Álvarez*



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño**  
**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Juan Luis Aguirre Martínez, Mgs.**  
**DIRECTOR DE CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño**  
**COORDINADOR DEL ÁREA**

# ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN.....	2
1.1. PROBLEMA A INVESTIGAR.....	3
1.2. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN .....	3
1.3. JUSTIFICACIÓN.....	4
1.4. APLICABILIDAD Y UTILIDAD .....	4
1.5. OBJETIVOS.....	4
1.5.1. OBJETIVOS GENERALES .....	4
1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	5
1.6. HIPÓTESIS.....	5
2. MARCO TEÓRICO .....	6
2.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL .....	6
2.2. DAÑO A ÓRGANO DIANA .....	17
2.3. RETINOPATÍA HIPERTENSIVA.....	20
2.4. NEFROPATÍA HIPERTENSIVA.....	28
2.5. ASOCIACION ENTRE ALTERACIONES RETINIANAS Y NEFROLÓGICAS.....	36
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	38
3.1. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	38
3.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL .....	41
3.3. RETINOGRAFÍA.....	41
3.4. FUNCIÓN RENAL .....	42
3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	43
4. RESULTADOS .....	45
5. TABLAS, GRÁFICOS E IMÁGENES .....	49
5.1. GRÁFICOS.....	49
5.2. IMÁGENES.....	53
6. DISCUSIÓN.....	56
7. CONCLUSIONES .....	56
8. RECOMENDACIONES.....	62
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	63

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1.- DAÑO A ÓRGANO DIANA RELACIONADO CON LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y SUS CONSECUENCIAS CON RESPECTO A MORBIMORTALIDAD.....	18
TABLA 2.- OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....	39
TABLA 3.- CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA .....	45
TABLA 4.- PREVALENCIA DE ALTERACIONES RETINIANAS EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA .....	46
TABLA 5.- PREVALENCIA DE ALTERACIONES NEFROLÓGICAS EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA .....	47
TABLA 6.- CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y PRESENCIA DE ALTERACIONES RETINIANAS .....	48

## ÍNDICE DE GRÁFICOS Y FIGURAS

IMAGEN 1.- CAMBIOS EN LA CLASIFICACIÓN DE LA PAS A LO LARGO DE LAS DIFERENCIAS EDICIONES DE LA JNC .....	11
IMAGEN 2.- CAMBIOS EN LA CLASIFICACIÓN DE LA PAD A LO LARGO DE LAS DIFERENTES EDICIONES DE LA JNC.....	11
IMAGEN 3.- RETINOGRAFÍA OJO DERECHO DE PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.....	53
IMAGEN 4.- RETINOGRAFÍA OJO IZQUIERDO DE PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.....	54
IMAGEN 5.- RETINOGRAFÍA OJO DERECHO DE PACIENTE CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE RECIENTE DIAGNÓSTICO.....	55

## RESUMEN

**Antecedentes.-** La retinopatía hipertensiva es considerada un marcador de daño a órgano diana en la hipertensión arterial por lo que su estudio a través del examen de fondo de ojo brinda información importante acerca del grado de afectación vascular sistémica.

**Objetivos.-** Determinar las alteraciones retinianas y nefrológicas en hipertensión arterial de reciente diagnóstico. Conocer las características epidemiológicas de la población estudiada. Determinar la prevalencia de alteraciones retinianas y nefrológicas en la población estudiada. Relacionar las alteraciones retinianas y las nefrológicas en hipertensión arterial de reciente diagnóstico.

**Materiales y Métodos.-** En total, 55 pacientes fueron estudiados. Se realizó retinografía para valorar la presencia de retinopatía hipertensiva. La presencia de alteraciones renales se determinó por medio de microalbuminuria al urianálisis y alteraciones en la tasa de filtración glomerular.

**Resultados.-** 42.50% de los pacientes presentaron alteraciones retinianas; los cruces arteriovenosos fueron las que se vieron con mayor frecuencia. 42.50% de los pacientes presentó microalbuminuria en el urianálisis. 47.82% de la población presentó alteraciones retinianas en conjunto con alteraciones renales. Se evidenció una asociación significativa ( $p=0.046$ ) entre el índice de masa corporal y la presencia de retinopatía hipertensiva.

**Conclusión.-** No se evidenció asociación significativa entre la presencia de alteraciones retinianas y alteraciones nefrológicas en pacientes con hipertensión arterial de reciente diagnóstico. Se encontró que más de la mitad de los pacientes presentaron ambas patológicas al mismo tiempo. Un índice de masa corporal elevado se relacionó con la presencia de retinopatía hipertensiva.

**PALABRAS CLAVES.-** Hipertensión arterial, retinopatía hipertensiva, nefropatía hipertensiva

## ABSTRACT

**Background.-** Hypertensive retinopathy is considered a marker of target organ damage in patients with hypertension; therefore, its study through fundus examination provides significant information about the degree of systemic vascular involvement.

**Objectives.-** To determine retinal and nephrological alterations in hypertension of recent diagnosis. To know the epidemiological characteristics of the population studied. To determine prevalence of retinal and nephrological involvement in the studied population. To correlate retinal and nephrological alterations in patients with recently diagnosed hypertension.

**Methodology.-** A total of 55 patients were studied. Retinography was performed to assess prevalence of hypertensive retinopathy. Presence of renal involvement was determined by means of microalbuminuria at urinalysis and alterations in glomerular filtration rate.

**Results.-** 42.50% of the patients presented retinal alterations; arteriovenous nicking was the most prevalent. 42.50% of the patients presented microalbuminuria at urinalysis. 47.82% of the population presented both retinal and renal alterations at the same time. A significant association ( $p=0.046$ ) between body mass index and presence of hypertensive retinopathy was established.

**Conclusions.-** No association between presence of retinal and nephrological alterations was established among patients with recently diagnosed hypertension. More than half of the population presented both pathologies at the same time. High body mass index was related to presence of hypertensive retinopathy.

**KEYWORDS.-** Hypertension, hypertensive retinopathy, hypertensive nephropathy



## **1. INTRODUCCIÓN**

A la hipertensión arterial se la ha denominado uno de los asesinos silenciosos en la medicina. Justamente esa característica hace que debamos de evitar a toda costa las repercusiones sistémicas o la afectación de órganos blancos que produce esta patología. Uno de los órganos blanco preferidos de la hipertensión arterial son los vasos sanguíneos, a cualquier nivel. No obstante, al ser la microcirculación el principal segmento encargado de la regulación de la presión arterial es quien sufre la mayor cantidad de alteraciones anatomopatológicas. A esto se debe sumar que, es extraordinariamente frecuente la asociación o la existencia junto con la hipertensión arterial de otras patologías, las que en conjunto afectan o repercuten de manera mucho más importante sobre estos órganos antes mencionados.

Se ha visto que en pacientes con hipertensión arterial de larga data tanto los eventos cerebrovasculares como la enfermedad cardiovascular, sea este el infarto agudo de miocardio o la insuficiencia cardíaca, y la enfermedad renal crónica tienen una frecuencia mucho más elevada que el resto de la población. Las alteraciones producidas por la hipertensión arterial durante estadios iniciales de la enfermedad son en su mayoría asintomáticas. Sin embargo, la retinopatía hipertensiva puede evidenciarse por medio del examen de fondo de ojo; la microalbuminuria, por medio de urianálisis y la hipertrofia ventricular o la isquemia cardíaca, a través del electrocardiograma. Todos ellos constituyen métodos sencillos y accesibles.

Se ha evidenciado que la historia natural de la enfermedad en lo que respecta a la afectación de órganos diana, puede modificarse con el mantenimiento de niveles óptimos de presión arterial mediante terapéutica adecuada y adherencia sostenida. Lo que hace que la importancia de este estudio y sus resultados conlleven un compromiso por parte del médico de atención primaria, así como los especialistas para el diagnóstico precoz y la intervención adecuada de las alteraciones retinianas y sus probables asociaciones con otros órganos blanco.

En nuestro medio no existe literatura suficiente acerca de la incidencia de datos epidemiológicos que nos acerque al conocimiento de lo que sucede en nuestro medio con respecto al daño microvascular retiniano en pacientes hipertensos de reciente diagnóstico y peor aún de la asociación de este daño retiniano precoz con el de otros órganos diana. Por lo que a través de este estudio se pretende determinar las características epidemiológicas y clínicas de pacientes hipertensos de reciente diagnóstico; ya que el conocer el estado de la microcirculación de estos pacientes nos permite establecer un pronóstico en cuanto a la severidad y evolución de la enfermedad, lo cual a su vez nos permite aplicar las medidas necesarias con respecto al tratamiento y manejo de la enfermedad.

### **1.1. PROBLEMA A INVESTIGAR**

El progreso del conocimiento tanto de la génesis, de la fisiopatología, de sus complicaciones, terapéutica e historia natural de la hipertensión arterial hacen cada vez más importante la necesidad de prevenir la repercusión sobre órganos blanco que va a ser finalmente los responsables de la morbimortalidad de esta patología. Siendo la retina uno de esos órganos y entendiendo que en un inicio las manifestaciones del daño ocular son asintomáticas y que cuando pierden esta calidad es probable que se dificulte incluso la progresión de ella, hace indispensable el conocimiento de lo que sucede en estadios precoces, en el inicio de esa hipertensión arterial.

### **1.2. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN**

A continuación, listamos las preguntas que con nuestro trabajo de investigación pretendemos esclarecer:

En primer lugar, se quiere conocer ¿Cuáles son las características epidemiológicas de la población estudiada? Segundo, ¿Cuál es la prevalencia de alteraciones retinianas y renales en la población estudiada? Finalmente, se

desea saber ¿Cuál es la relacionar entre las alteraciones retinianas y las nefrológicas en hipertensión arterial de diagnóstico reciente?

### **1.3. JUSTIFICACIÓN**

La intervención precoz, en cuanto a control de los niveles de la presión arterial, llevándolos a aquellos conocidos como preventivos de daño secundario mediante la administración de la terapéutica pertinente y adherencia sostenida a lo largo del tiempo, va a evitar que población joven pierda la característica de seguir siendo económicamente activa y se conviertan en una carga para su familia y para el estado.

El hecho de que la hipertensión arterial sea la principal causa prevenible de discapacidad a nivel mundial nos llevó a realizar este trabajo.

### **1.4. APLICABILIDAD Y UTILIDAD**

Al conocer el estado de los vasos sanguíneos de la retina y, por lo tanto, tener una aproximación acerca del estado de la microcirculación en otros órganos diana podemos establecer un pronóstico en cuanto a la severidad y posible evolución de la enfermedad para así a su vez poder aplicar las medidas necesaria con lo que respecta al control de las presiones arteriales y terapéutica adecuada.

### **1.5. OBJETIVOS**

Para el desarrollo de este trabajo de investigación nos planteamos los siguientes objetivos:

#### **1.5.1. OBJETIVOS GENERALES**

En cuanto a los objetivos generales se desea determinar las alteraciones retinianas y nefrológicas en hipertensión arterial de diagnóstico reciente

### **1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Los objetivos especificaos se enlistan a continuación:

- a) Identificar las características epidemiológicas de la población estudiada
- b) Establecer la prevalencia de alteraciones retinianas en la población estudiada
- c) Conocer la prevalencia de alteraciones nefrológicas en la población estudiada
- d) Relacionar las alteraciones retinianas y las nefrológicas en hipertensión arterial de diagnóstico reciente

### **1.6. HIPÓTESIS**

La hipótesis que nos planteamos es que, en pacientes hipertensos arteriales de reciente diagnóstico, se encuentran alteraciones retinianas y renales precoces.

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

#### **Definición**

“La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad que se caracteriza por la elevación de la presión arterial por encima de valores considerados como normales en individuos mayores de 18 años; determinada por lo menos en dos ocasiones diferentes”. Tan solo en el 5 a 20% de todos los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial es posible identificar el mecanismo fisiopatológico subyacente por el cual se produce la elevación de la presión arterial, esta entidad pasa entonces a tomar el nombre de hipertensión arterial secundaria. En el 80 a 95% restante de los casos no se logra determinar una causa específica que desencadene la elevación de la presión y en este caso se la denomina hipertensión arterial primaria, esencial o idiopática (1).

#### **Historia de la Hipertensión Arterial**

Hace más de setenta años atrás, en los años cuarenta, muchos de los médicos e incluso especialistas en cardiología de la época consideraban que la elevación de la presión arterial era un fenómeno compensatorio natural y necesario, que no debía ser corregido a menos que el paciente presentara hipertensión arterial maligna o de evolución acelerada. Para aquella época, el tratamiento disponible para combatir esta patología consistía básicamente en un número limitado de fármacos; muchos de ellos ineficaces y con efectos adversos considerables, además de procedimientos quirúrgicos que acarreaban consigo una alta tasa de morbilidad, que se consideraba razonable utilizar únicamente ante casos severos de HTA (2).

A lo largo de los años han existido varias modificaciones en cuanto a los valores de presión arterial establecidos como referencia para definir a esta patología. En

su libro *Cardiología*, Evans definió la HTA como la elevación de la presión arterial sistólica por encima de 180 mmHg y/o la presión diastólica por encima de 110 mmHg, determinada en tres o más ocasiones consecutivas en pacientes que presentaran manifestaciones clínicas, radiológicas y/o electrocardiográficas de hipertrofia cardíaca. Diez años más tarde, Harrison escribió en la primera edición de su libro "*Principios de Medicina Interna*" que la decisión de iniciar tratamiento antihipertensivo debía basarse en la presencia de síntomas o signos que sugieran afectación coronaria, tales como el dolor precordial; ya que se consideraba que la HTA no era una patología como tal hasta que no desencadenara sintomatología significativa (2).

En los años sesenta se publicó el primer estudio clínico relacionado con el tratamiento de la hipertensión arterial severa, el Veterans Administration Study. Este fue además el primer estudio que logró poner en evidencia los beneficios de la terapia antihipertensiva en cuanto a la disminución de la incidencia de enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva y daño renal en pacientes que manejaban presiones diastólicas mayores a 105 mmHg. En la misma década se publicó el Framingham Heart Study, el cual logró evidenciar la relación directamente proporcional que guarda la elevación de la presión arterial con el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad cerebrovascular y la afectación renal. Antes de estos, era muy poca la información que se tenía respecto a la epidemiología de la hipertensión arterial o de las enfermedades cardiovasculares (2).

A pesar de contar con evidencia científica importante disponible que demostrara los beneficios del tratamiento antihipertensivo, muchos médicos permanecían escépticos con respecto al tema. Friedberg sostenía que no era necesario tratar a los pacientes que presentaran presiones por debajo de 200/100 mmHg. De hecho, consideraba que muchos de los síntomas que los pacientes hipertensos referían podían ser atribuidos a alteraciones más bien psicológicas, de tipo neurótico. Eran muchos los médicos que mantenían el concepto que la elevación

de la presión arterial era un fenómeno natural, inherente al proceso natural de envejecimiento del ser humano. En su defecto, para estimar el valor de presión arterial sistólica considerada como normal para cada paciente de acuerdo a la edad, se utilizaba la siguiente fórmula: "edad del paciente + 100" (2).

### **Clasificación de la Hipertensión Arterial**

Fue en 1972 con el surgimiento del *National High Blood Pressure Education Program* (NHBPEP) ante la necesidad de buscar disminuir la morbimortalidad relacionada con la elevación de la presión arterial, que la historia de la misma toma giro inesperado. Una de las estrategias de este programa incluyó la creación de la *Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC) cuyo fin a su vez era proporcionar recomendaciones prácticas para lograr en primer lugar, identificar el segmento de la población total que presentara presión arterial elevada para luego determinar que pacientes podían beneficiarse del tratamiento antihipertensivo y así proponer regímenes terapéuticos apropiados para el manejo de la enfermedad. Desde 1997, cuando se llevó a cabo la primera edición de la JNC, hasta el 2003 se han emitido siete reportes de la JNC; cuyo objetivo principal es proporcionar información actualizada a los distintos proveedores de salud con respecto al manejo de la HTA, de tal manera que esta pueda ser aplicada en la práctica clínica diaria (3).

En un principio, las recomendaciones establecidas dirigían su atención únicamente al tratamiento de la presión arterial diastólica (PAD). Así, en el primer informe de la JNC se recomendó que en todo paciente con presión arterial diastólica de 105 mmHg o más se debía iniciar tratamiento antihipertensivo. Para la fecha no se hablaba todavía de la clasificación y, mucho menos aún del tratamiento de la presión arterial sistólica (PAD) ya que no se contaba con evidencia científica suficiente para esto. En la segunda edición de la JNC se clasificó a la HTA en tres grados principales de acuerdo con la PAD leve cuando

esta iba de 90 a 104 mmHg, moderada cuando se encontraba entre 105 y 114 mmHg y severa cuando superaba los 115 mmHg. Además de las recomendaciones realizadas anteriormente, la JNC II recomendaba que era razonable iniciar tratamiento antihipertensivo en aquellos pacientes con HTA leve que presentara riesgo cardiovascular elevado o algún tipo de daño a órgano diana (2,3).

Trece años más tarde, en la tercera edición de la JNC, se comenzó a dar importancia a la presión arterial sistólica y aparece entonces una nueva clasificación de la HTA en base a la PAD y a la PAS, pero por separado. Teniendo en cuenta la PAD se dividía la presión arterial en: normal cuando esta se encontraba por debajo de 85 mmHg, normal alta cuando estaba entre 85 y 89 mmHg, hipertensión leve cuando los valores estaban entre 90 y 104 mmHg, moderada cuando se encontraban entre 105 y 114 mmHg y severa cuando superaban los 115 mmHg. Por otro lado, teniendo en cuenta la PAS cuando la diastólica se encontraba por debajo de 90 mmHg, la clasificación se hacía en: normal cuando los valores eran menores a 140 mmHg, hipertensión arterial sistólica aislada borderline cuando se encontraban entre 140 y 159 mmHg e hipertensión arterial sistólica aislada cuando superaban los 160 mmHg. Esta clasificación se mantuvo igual en la JNC IV; sin embargo, durante esta edición se realizaron cambios en cuanto a las recomendaciones relacionadas con el tratamiento lo cual refleja un aumento en la disponibilidad de nuevos agentes antihipertensivos, así como el reconocimiento de que el objetivo del tratamiento no consistía simplemente en disminuir los valores de presión arterial hasta alcanzar los valores establecidos como meta, sino más bien mantener y proteger la función de los órganos vitales (2,3).

Antes de la quinta edición de la JNC todas las recomendaciones realizadas en cuanto al tratamiento se basaban en el manejo de la presión arterial diastólica. A partir de esta edición se comienza a enfatizar sobre la importancia de tratar de reducir también los niveles de presión sistólica. Por ende, la clasificación de la



HTA cambia nuevamente y se la realiza integrando PAS con la PAD. De tal manera que se la dividió en seis categorías: normal (<130/85 mmHg), normal elevada (130-139/86-89 mmHg), hipertensión grado I o leve (140-149/90-99 mmHg), hipertensión grado II o moderada (160/179/100-109 mmHg), hipertensión grado III o severa (180-209/110-119 mmHg) e hipertensión grado IV o muy severa (>210/120 mmHg). La clasificación establecida durante la sexta edición cambia un poco con respecto a la anterior ya que surge dentro de esta una nueva categoría, el grado “óptimo”, en el que se incluía a los pacientes con valores de presión arterial por debajo de 120/80 mmHg. Se hacen además ciertas modificaciones, el grado III considera ahora valores por encima de 180/110 mmHg y desaparece de la clasificación la hipertensión grado IV o muy severa (2,3).

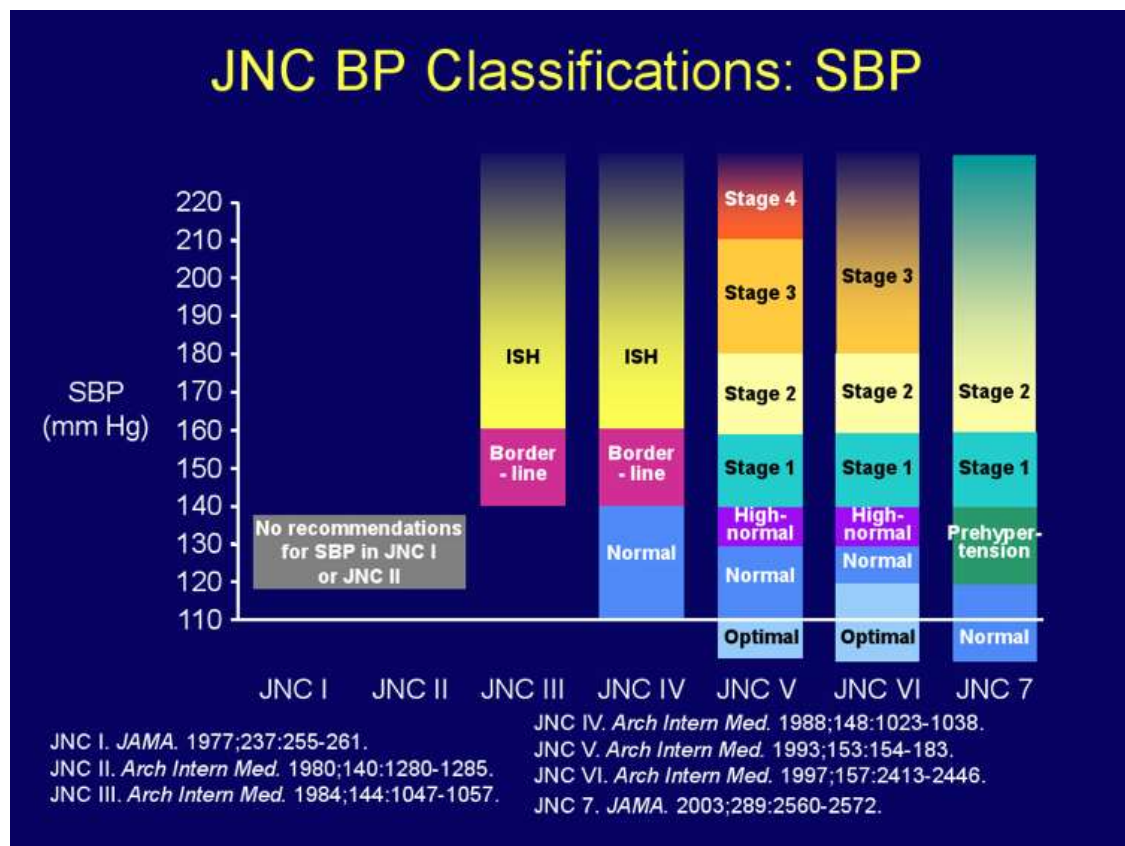
Finalmente, en la séptima edición de la JNC publicada en el 2003 la clasificación de la HTA se simplifica y surge un término nunca utilizado dentro de este ámbito; prehipertensión. La clasificación se divide en tres grupos principales: prehipertensión cuando los valores de PAS se encuentran entre los 120 y 139 mmHg o los de PAD entre 80 y 89 mmHg; hipertensión grado I cuando la PAS es de 140 a 159mmHg o la PAD de 90 a 99 mmHg e hipertensión grado II si la PAS es igual o superior a 160mmHg o la PAD es de 100 mmHg o más. En el año 2014 se llevó acabo la octava edición de la JNC, pero en el reporte de la misma no se realizó ninguna modificación significativa en cuanto a la clasificación establecida previamente (2,3).

Recientemente, la NIH tomó la decisión de pasar la responsabilidad de elaborar las guías y directrices relacionadas por la hipertensión arterial, al American Heart Association (AHA) y al American College of Cardiology (ACC). El reporte de la octava edición de la JNC fue realizado por individuos que formaron parte del comité de la edición anterior de la JNC, pero sin el respaldo de la NIH o del AHA. Aunque no cuenta con el aval de estas entidades, la clasificación de la HTA y las recomendaciones establecidas durante esta edición no presentan mucha

variabilidad en cuanto a las establecidas durante la anterior, y siguen siendo aplicables a gran escala (2,3).

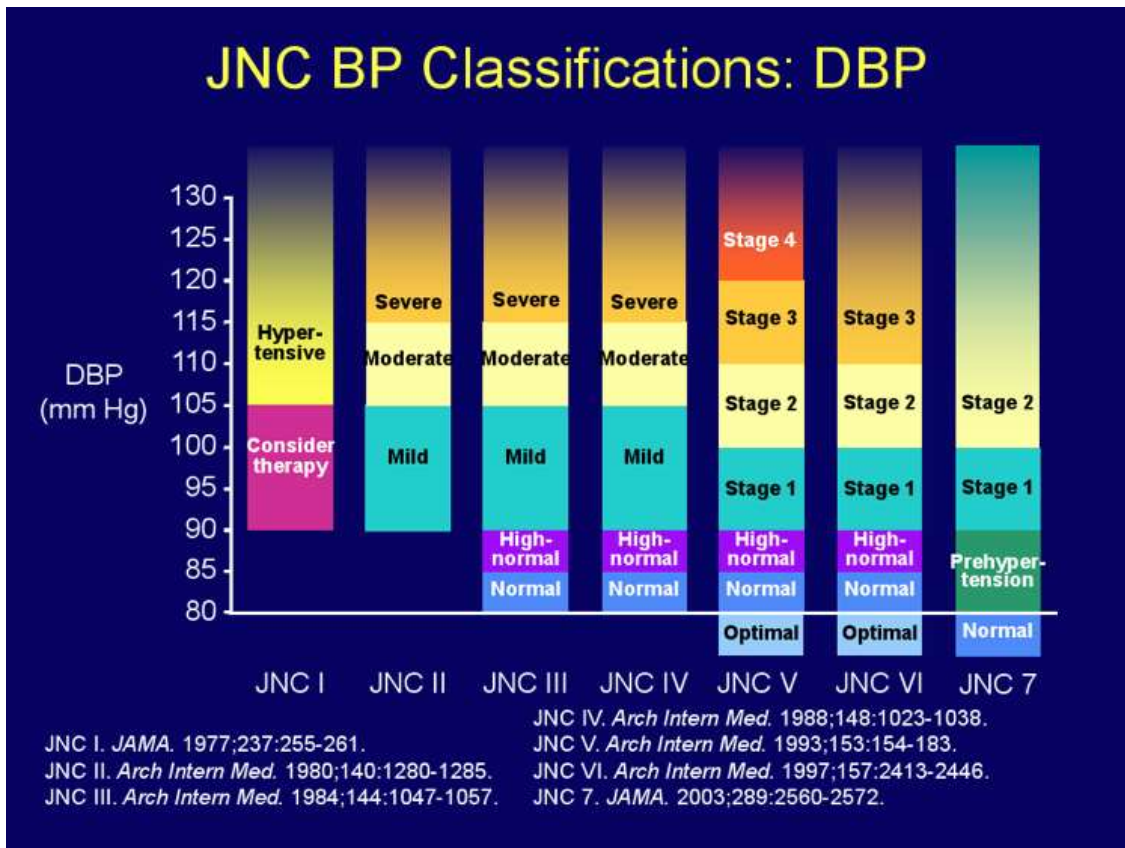
En las figuras presentadas a continuación se observa un gráfico que resume los principales cambios que se han dado a lo largo de las ocho diferentes ediciones de la JNC, con respecto a la clasificación de la hipertensión arterial. La primera imagen hace referencia a la PAS y la segunda a la PAD:

*Imagen 1.- Cambios en la Clasificación de la PAS a lo Largo de las Diferencias Ediciones de la JNC*



*Fuente: Yamout H, Bakris G. Changes in Guideline Trends and Applications in Practice: JNC 2013 and the Future.2014 (4)*

**Imagen 2.- Cambios en la Clasificación de la PAD a lo Largo de las Diferentes Ediciones de la JNC**



Fuente: Yamout H, Bakris G. *Changes in Guideline Trends and Applications in Practice: JNC 2013 and the Future*. 2014 (4)

En el 2017, la AHA junto con la ACC publicaron la “*Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults*”. Se trata de una actualización del séptimo reporte de la JNC en la cual se presenta una nueva categorización de la presión arterial en cuatro grupos principales: normal, elevada, hipertensión grado I e hipertensión grado II. La presión arterial normal se define como valores por debajo de 120/80 mmHg, se considera presión arterial elevada cuando los valores de PAS se encuentran entre 120 y 129 mmHg y los de PAD por debajo de 80; mientras que la hipertensión arterial grado 1 es aquella en la que los valores de PAS se encuentran entre 130 y 139 mmHg y los de PAD entre 80 a 89 mmHg y la hipertensión grado II se presenta cuando los valores de presión arterial superan los 140/90 mmHg. Esta última varía mucho

con respecto a la clasificación presentada previamente por la JNC. Una de las recomendaciones que se destaca de esta guía es que antes de realizar el diagnóstico final de HTA es importante realizar por lo menos dos lecturas diferentes, obtenidas en dos o más ocasiones distintas; incluyendo lecturas fuera del consultorio médico de ser posible para descartar la presencia de HTA de bata blanca. Es importante mencionar a pesar de presentar información científica prometedora, hasta el momento estas guías solo figura como manuscrito aceptado mas no como una publicación oficial (5).

### **Epidemiología de la HTA a Nivel Mundial**

Hoy en día la hipertensión arterial sigue siendo un serio problema de salud a nivel mundial, no solo por su elevada prevalencia sino también por la alta tasa de morbimortalidad que acarrea consigo; es considerada el principal factor de riesgo prevenible de muerte prematura y desarrollo de discapacidad a nivel mundial (6). De hecho, para el año 2010 aproximadamente 1.39 billones de personas alrededor del mundo padecían de hipertensión arterial, lo que corresponde al 31.1% de toda la población adulta del mundo. Estudios anteriores indican que en el año 2000 la prevalencia a nivel mundial era de 26.4% aproximadamente; lo cual señala un aumento sustancial de la misma, el cual se ha visto principalmente en países en vías de desarrollo (7). Para el año 2008 las complicaciones de la HTA causaron 9.4 millones de muertes en el mundo; es decir, fueron responsables del 16.5% de todas las defunciones a nivel mundial. Si la tendencia permanece igual, se estima que para el año 2025 el número de personas afectadas por esta patología a nivel mundial sea de aproximadamente 1.56 billones (8).

Adicionalmente, la hipertensión arterial constituye el principal factor de riesgo de enfermedad cardiovascular. Está a su vez figura como la primera causa de muerte en todos los países de América Latina, a nivel mundial existe una tendencia similar. En el año 2013 la cardiopatía isquémica y la enfermedad

cerebrovascular fueron la principal causa de muerte en todo el mundo, siendo responsables de 14.6 millones de defunciones, lo que corresponde a de 1 de cada 4 muertes (9).

### **Epidemiología de la HTA en América Latina**

Se estima que hasta 40% de todos los adultos latinoamericanos sufren de HTA. En una encuesta realizada recientemente a 7,500 pacientes adultos de diferentes ciudades latinoamericanas como Argentina, Chile y Uruguay se determinó que el 42.5% de todos los pacientes padecían de hipertensión arterial y un 32.5% de prehipertensión. De todos los pacientes encuestados, solo el 63% del total conocían que padecían de dicha afectación y únicamente el 48.7% se encontraba tomando algún tipo de medicamento antihipertensivo al momento de realizar la encuesta. Sin embargo, solo el 21.1% de todos los pacientes con diagnóstico de hipertensión y el 43.3% de los pacientes que se encontraban tomando algún tipo de medicación antihipertensiva presentaban valores de presión arterial considerados como óptimos (9).

En un estudio publicado en el año 2010 en el que se estudiaron 968,419 pacientes adultos provenientes de noventa países diferentes del mundo se evidenció que para el año 2010, solo el 46.5% de la población total estudiada conocía que padecía de HTA, de estos solo el 36.9% se encontraba recibiendo tratamiento antihipertensivo y únicamente el 13.8% del total presentaba niveles de presión arterial dentro de valores normales (9).

En la última *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición* (ENSANUT) comprendida en el periodo 2012 – 2013, realizada por el Ministerio de Salud Pública (MSP) del Ecuador juntamente con el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) se obtuvieron resultados similares a los observados en otros países de América Latina y del mundo. A través de esta encuesta se logró evidenciar que, del total de pacientes encuestados, el 83% de estos padecían prehipertensión, pero no lo

sabían. De manera similar, 57% de los pacientes padecía hipertensión arterial y tampoco tenían conocimiento alguno respecto a esto; lo que significa que únicamente el 43% de toda la población encuestada era consciente de que padecía esta enfermedad. El 51.3% de los pacientes que declararon ser hipertensos refirieron encontrarse en tratamiento para dicha afectación, lo que quiere decir que 48.7% de los pacientes que saben que son hipertensos, no se encuentra en tratamiento alguno para controlar su enfermedad (10).

El estudio CARMELA (Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America) realizado en el año 2008, fue un estudio observacional cuyo objetivo era evaluar la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares en 11,550 pacientes de 25 a 64 años de edad pertenecientes a siete ciudades diferentes de América Latina; Barquisimeto, Bogotá, Buenos Aires, Lima, Ciudad de México, Quito y Santiago de Chile. Uno de los puntos más importantes que se logró evidenciar a través de este estudio fue que la prevalencia de hipertensión arterial en los países estudiados de Latinoamérica se asemeja mucho a la prevalencia observada en el resto del mundo. Por su parte, se encontró que, en los pacientes estudiados provenientes de la ciudad de Quito, la prevalencia de hipertensión arterial fue de 8.6% siendo mayor en mujeres que en hombres, 10.1% y 7.2% respectivamente (11). Valores similares fueron reportados cuatro años más tarde por la ENSANUT 2012, 9.3% de la población comprendida entre los 18 a 59 años presentaba hipertensión arterial (10).

### **Epidemiología de la HTA en Ecuador**

A pesar de contar con información que podría extrapolarse a la población ecuatoriana, no se conoce con claridad el comportamiento epidemiológico que toma la hipertensión arterial en nuestro país. Lamentablemente la información estadística con la que se cuenta relacionada con el tema es escasa, poco concluyente o desactualizada. De acuerdo con la ENSANUT, en la población ecuatoriana con edades comprendidas entre los 18 a 59 años la prevalencia de

hipertensión arterial fue del 9.3%; siendo más prevalente en el sexo masculino que en el femenino, con un 11.2% y 7.5% respectivamente. Si bien es cierto, se logró evidenciar la relación directamente proporcional que guarda con la edad y fue posible demostrar que durante la quinta década de vida la HTA se muestra siete veces más prevalente que en los grupos etarios comprendidos entre los 20 a 29 años de edad (10).

En el año 2014, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicaron una revista informática en la que se resumía la situación epidemiológica y la situación de las enfermedades crónicas no transmisibles en el Ecuador. En ella se reportó que en el año 2011, las enfermedades hipertensivas constituyeron la segunda causa de mortalidad en nuestro país; siendo responsables de alrededor de 4,381 defunciones, con una tasa de mortalidad por enfermedades hipertensivas de 28.8 por cada 100,000 habitantes (12).

Por otra parte, en publicaciones oficiales recientemente realizadas por el ente del MSP en su página electrónica se expone que durante el año 2016 la hipertensión arterial esencial cobró la vida de 1,033 ecuatorianos, 574 mujeres y 459 hombres, colocándose en onceavo lugar como causa de mortalidad en dicho año. No obstante, como causa de morbilidad ambulatoria en todos los grupos etarios y en ambos sexos durante el mismo año se situó en el octavo lugar. En pacientes de 20 a 64 años constituyó la novena causa de morbilidad ambulatoria. En base a estos datos se puede afirmar que evidentemente la hipertensión arterial esencial no figura como la principal comorbilidad asociada a enfermedades agudas, pero si es la primera comorbilidad dentro de las enfermedades crónicas no transmisibles en nuestro país lo cual es sumamente preocupante (13).

## **2.2. DAÑO A ÓRGANO DIANA**

La hipertensión arterial es conocida a nivel popular como el asesino silencioso ya que quienes la padecen pueden permanecer asintomáticos durante largo tiempo, incluso años, hasta llegar a alcanzar estadios avanzados de la enfermedad. Por lo general, la sintomatología que deriva de la misma aparece luego de un periodo de 10 a 15 años de haberse instaurado la enfermedad.

En cuanto a los signos y síntomas por los que el paciente hipertenso acude a la consulta médica, estos se deben principalmente a la repercusión que las lesiones a nivel de la micro y/o macrocirculación genera en órganos como el corazón, el cerebro, los riñones, la retina y los vasos sanguíneos periféricos; los denominados órganos diana.

Inicialmente el daño producido en los órganos diana es subclínico; la hipertrofia ventricular izquierda, el aumento del grosor de la media de los vasos sanguíneos de gran calibre, la microalbuminuria, las alteraciones cognitivas y la retinopatía hipertensiva son claros ejemplos de esto, y pueden pasar desapercibidos por algún tiempo hasta que desencadenan en complicaciones tales como el evento cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca congestiva, el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia renal y la oclusión vascular retiniana; que se presentan con una sintomatología marcada (14).

En la tabla presentada a continuación se resumen los principales órganos diana que se ven afectados durante la evolución de la hipertensión arterial, con los eventos de morbimortalidad respectivos con los que se encuentra relacionada:



**Tabla 1.- Daño a Órgano Diana Relacionado con la Hipertensión Arterial y sus Consecuencias con respecto a Morbimortalidad**

<b>Órgano Diana</b>	<b>Eventos de Morbilidad</b>	<b>Eventos de Mortalidad</b>
<b>Ojos</b>	Retinopatía	
<b>Cerebro</b>	Demencia Isquemia	Evento cerebrovascular
<b>Riñones</b>	Microalbuminuria Glomerulopatía	Insuficiencia Renal Crónica
<b>Corazón</b>	Isquemia	Insuficiencia Cardíaca
<b>Vasculatura Periférica</b>	Aterosclerosis Isquemia	

*Fuente: Cohuet G, Struijker-Boudier H. Mechanisms of target organ damage caused by hypertension: Therapeutic potential. Pharmacol Ther. 2006;111(1):81–98. (14)*

No obstante, todas las manifestaciones subclínicas son valorables mediante técnicas relativamente sencillas. Las alteraciones en el fondo de ojo pueden valorarse por medio de exámenes como la fundoscopia, la retinografía, la angiografía, entre otras técnicas modernas. El deterioro en las funciones cognitivas en un paciente con hipertensión arterial nos debe hacer sospechar de afectación a nivel vasculocerebral. Por otro lado, los efectos a nivel renal como la microalbuminuria y la elevación de los niveles séricos de creatinina se pueden poner en evidencia ya sea mediante un urianálisis o un examen de bioquímica sanguínea. Las manifestaciones a nivel cardíaco se pueden manifestar como cambios electrocardiográficos o en su defecto el paciente los puede percibir como dolor precordial o angina (15).

Como es bien sabido, la microcirculación juega un papel fundamental en la regulación de la resistencia vascular periférica. Cuando los principales mecanismos encargados de regular la presión arterial fallan y esta se mantiene elevada de manera sostenida, el endotelio vascular comienza a sufrir importantes

cambios funcionales y estructurales. Dichos cambios a este nivel pueden ser responsables del inicio o de la perpetuación del aumento en la resistencia vascular. Además, la difusión de nutrientes y oxígeno se ve afectada cuando la microcirculación comienza a perder sus funciones y estructura normal, lo cual contribuye al daño en los órganos diana. No se sabe con exactitud si los cambios en la microcirculación constituyen la causa o la consecuencia de la elevación de la presión arterial sistémica; podría tratarse de un ciclo vicioso sin fin. De todas maneras, la importancia de reconocer estas alteraciones recae en la utilidad que la detección temprana de la afectación microvasculares a través de métodos sencillos en etapas tempranas de la enfermedad brinda para intentar evitar su progresión (16).

## 2.3. RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

### Definición y Epidemiología

Como se mencionó anteriormente, la hipertensión arterial puede afectar la circulación del globo ocular. La retina, la coroides y el nervio óptico son las estructuras que se ven afectadas mayormente por los valores elevados de presión arterial, esta puede llevar a producir alteraciones en un principio anatómicas y luego fisiológicas de dichas estructuras. Los cambios a nivel ocular producidos por la elevación persistente de la presión arterial sistémica forman parte de una entidad conocida como *retinopatía hipertensiva* (17).

Se conoce que la prevalencia de esta patología varía de acuerdo a la población estudiada, algunos estudios reportan prevalencias que van del 1 al 11% en pacientes en quienes se ha descartados otras patologías concomitantes que podrían causar disminución de la agudeza visual tales como la Diabetes Mellitus; en contraste con lo reportado en 1980 en el Framingham Eye Study donde la prevalencia encontrada de retinopatía hipertensiva fue del 1% entre los participantes a quienes se les realizo examen oftalmoscópico previa dilatación pupilar (18, 19).

La primera vez que se describió la retinopatía hipertensiva en el siglo diecinueve por Marcus Gunn se lo hizo en una serie de pacientes con hipertensión arterial y enfermedad renal, por lo que se la conocía en un principio como "*retinitis albuminúrica*". Desde entonces se la ha considerado un marcador de daño a órgano diana y se la ha utilizado para predecir el riesgo de desarrollar enfermedad cerebrovascular y/o enfermedad cardiovascular e incluso como predictor de mortalidad (20). En 1939 Keith et al. demostraron que los signos de la retinopatía hipertensiva eran predictores de muerte en pacientes con hipertensión arterial (18).

## **Examen de Fondo de Ojo**

Las alteraciones características producidas por la retinopatía hipertensiva en las diferentes estructuras oculares pueden evidenciarse de manera sencilla mediante un examen denominado fondo de ojo, oftalmoscopia o fundoscopia; el cual consiste en la visualización de la retina y el disco óptico a través de la pupila y los medios transparente del globo ocular con la ayuda de un instrumento denominado oftalmoscopio, previa dilatación pupilar con colirios midriáticos, como tropicamida.

En las dos últimas décadas se han dado grandes avances en cuanto a la investigación de la retinopatía hipertensiva. Hoy en día se cuenta con múltiples técnicas computarizadas que permiten medir los cambios tempranos relacionados con esta patología, como el grado de estrechamiento arteriolar y el aumento del grosor de la íntima de los vasos sanguíneos. Se cuenta también con diferentes máquinas que permiten fotografiar la retina en tiempo real para capturar los signos de la retinopatía hipertensiva. Estos avances han sido de mucha utilidad ya que han permitido mejorar los conocimientos en cuanto a la relación de los signos tempranos de retinopatía hipertensiva con alteraciones sistémicas, así como con daño a órganos diana. Sin embargo; la oftalmoscopia no deja de ser una el pilar fundamental y una excelente opción cuando no se cuenta con alguna de estas máquinas sofisticadas, ya que es relativamente fácil de realizar y puede encontrarse disponible incluso en los niveles más básicos de atención en la salud (20). Investigaciones recientes realizadas en los Estados Unidos han evidenciado que los profesionales de la salud involucrados en el campo de la oftalmología son muchas veces los primeros en detectar ciertas alteraciones oculares crónicas relacionadas con la HTA; de hecho, en el 30% de los casos son ellos quienes detectan los cambios oculares hipertensivos antes que el médico de cabecera lo pueda hacer (21).

## **Fisiopatología de la Retinopatía Hipertensiva**

En cuanto a los mecanismos fisiopatológicos que llevan al desarrollo de la retinopatía hipertensiva se sabe que al igual que ocurre en otros órganos diana, como respuesta inicial frente a los cambios en la presión arterial sistémica se inician una serie de fenómenos de autorregulación, caracterizados por vasoespasmo y vasoconstricción, a nivel de la microcirculación retiniana con la finalidad de intentar mantener un riego sanguíneo adecuado. Dichos fenómenos se pueden evidenciar a través de la fundoscopia y varían de acuerdo con la etapa en la que se encuentre el proceso, el tiempo de evolución de la enfermedad y de los valores de presión arterial pasados y presentes (22).

Inicialmente, en la hipertensión arterial de evolución aguda, se produce vasoespasmo y aumento del tono vascular retiniano. A esta etapa se la conoce como fase vasoconstrictora y se caracteriza por el estrechamiento arteriolar, que en un principio es focal. Si la presión arterial permanece elevada comenzarán a producirse cambios anatomopatológicos a nivel de la pared vascular con lo que se producirá el engrosamiento de la íntima e hiperplasia de la media acompañados de degeneración hialina; dando paso a la fase esclerótica de la retinopatía hipertensiva, que se observa más que nada en la hipertensión arterial de evolución crónica. Durante esta fase, el estrechamiento arteriolar se torna generalizado y a él se le suman otras manifestaciones oftalmoscópicas tales como el nicking arteriovenoso y los hilos de cobre e hilos de plata, que no son más que alteraciones de los cruces arteriovenosos (AV) por compresión venular y del reflejo arteriolar respectivamente. Bajo condiciones normales el radio arteriola: vena es de 2:3, en la retinopatía hipertensiva esta relación se ve invertida por la compresión venular a nivel de los cruces donde la arteria y la vena comparten la adventicia. Así mismo normalmente, la pared arteriolar de por si no es visible y lo que se corresponde a la columna de flujo sanguíneo a través del

lumen vascular. Una pequeña línea que releja la luz en la mitad de dicha columna es lo que se visualiza como el relejo luminoso normal. A medida que la pared arteriolar se torna cada vez más gruesa, el reflejo luminoso pierde su brillo y comienza a opacificarse, tomando un color amarillento y dando apariencia de hilos de cobre. Cuando el engrosamiento es significativo y es imposible visualizar el flujo vascular a través del lumen arteriolar se observa únicamente de un color blanquecino, a este signo se lo denomina hilos de plata (20).

Si aun así, persiste el control inadecuado de la presión arterial, terminará produciéndose una disrupción de la barrera hematoretiniana con consiguiente exudación de sangre y plasma, necrosis del músculo liso y las células endoteliales e isquemia retiniana; lo cual se evidencia en la fundoscopia como microaneurismas, hemorragias, exudados duros y manchas algodonosas. Estas últimas se producen por la isquemia de la capa de células nerviosas de la retina. A esta etapa se la conoce como fase exudativa y se relaciona con la hipertensión arterial de evolución severa. En casos de hipertensión arterial de progresión acelerada puede producirse isquemia del nervio óptico y/o edema del disco óptico, lo que corresponde a la etapa final y más grave de la patología; también conocida como neuropatía óptica hipertensiva o retinopatía maligna, la cual acarrea un mal pronóstico (18,20).

### **Clasificación de Keith-Wagener-Barker**

Actualmente existen varias escalas utilizadas para la clasificación de la retinopatía hipertensiva en base a los hallazgos observados en la oftalmoscopia. No obstante, la más utilizada hasta el día de hoy sigue siendo la de Keith-Wagner-Barker; que divide la enfermedad en cuatro grados principales de acuerdo con su gravedad. En la retinopatía hipertensiva grado I o leve se aprecia un estrechamiento arteriolar retiniano focal o generalizado leve. En el grado II o moderada el estrechamiento se torna más difuso y lo que predomina son los cruces arteriovenosos. En la retinopatía hipertensiva grado III además de las

características observadas en los dos grados antes mencionados, llama la atención la presencia de hemorragias retinianas, exudados duros y manchas algodonosas. Por último, el grado IV o retinopatía hipertensiva acelerada se distingue por la presencia de papiledema. En ciertas ocasiones se incluye el grado cero dentro de esta clasificación y hace referencia a la ausencia de hallazgos patológicos o a un examen de fondo de ojo normal (23).

Algunos estudios reportan que las lesiones que suelen verse con mayor frecuencia en pacientes con retinopatía hipertensiva son el estrechamiento arteriolar y los cruces AV, en un 7 y 10% respectivamente (20). Se ha observado además que estos están presentes con mayor frecuencia en aquellos pacientes con hipertensión arterial de evolución crónica, mientras que las hemorragias, microaneurismas y exudados suelen relacionarse con cambios transitorios de la presión arterial (20). De tal manera que, la severidad y/o la incidencia de estos hallazgos se correlacionan con los niveles de presión arterial pasados y actuales (24). Otros estudios han demostrado que en aquellos pacientes con hipertensión arterial mal controlada; es decir, que mantienen niveles de presión arterial fuera de los valores considerados como meta, se observan con mayor frecuencia signos de retinopatía hipertensiva a la oftalmoscopia en comparación con aquellos pacientes hipertensos que manejaban valores de presión arterial dentro de niveles considerados como meta; lo que permite considerar a la retinopatía hipertensiva como un indicador del control de la presión arterial (20).

### **Marcador de Daño a Órgano Diana**

Uno de los hallazgos del estudio ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study) fue la asociación que existe entre la presencia de cruces arteriovenosos con el cambio de los niveles de creatinina sérica y disfunción renal. En este, se evidencio que la presencia de alteraciones en la relación arteria: vena se relacionó únicamente con cambios en los niveles de creatinina sérica, mas no con el desarrollo de disfunción renal. De acuerdo con este mismo estudio, estas

dos alteraciones retinianas reflejan inflamación sistémica y posiblemente con la disfunción endotelial; por lo que se plante que la inflamación sistémica puede ser la responsable de producir disfunción a nivel de las células endoteliales glomerulares y así aportar de manera significativa con el desarrollo de alteraciones renales (25).

Múltiples estudios han logrado evidenciar que las alteraciones microvasculares retinianas producidas por la HTA se encuentran presentes desde etapas tempranas de la enfermedad. Incluso se ha visto que las alteraciones vasculares retinianas pueden estar presente en pacientes con diagnóstico reciente, que no han recibido tratamiento alguno y que por lo demás se encuentran sanos (6). En un artículo de investigación publicado por A. Trianatafyllou et al. en el que se estudiaron 66 pacientes recientemente diagnosticados con HTA que no habían recibido ningún tipo de tratamiento antihipertensivo versus 37 pacientes sanos normotensos se encontró que incluso en los estadios más tempranos de la enfermedad (de un año o menos de diagnóstico) la mayoría de los pacientes hipertensos (72.7%) ya presentaba una o más formas de daño microvascular. En su estudio evidenciaron también que la retina es uno del órgano afectados con mayor frecuencia por la elevación de la presión arterial durante los estadios iniciales de la enfermedad; esto implica que las alteraciones retinianas determinadas por examen de fondo de ojo podrían representar un marcador temprano de daño a órgano diana. En comparación con la población normotensa incluida en este estudio (37 pacientes), el 40.7% de los pacientes hipertensos (66 pacientes) incluidos presentaron alteraciones en la microcirculación retiniana (6).

En un estudio realizado por L. Osorio et al. en el que se procedió a caracterizar las alteraciones retinianas observadas en el examen de fondo de ojo realizado a 114 pacientes hipertensos de una comunidad venezolana se encontró que más de la mitad de los pacientes estudiados (58) presentaba algún grado de retinopatía hipertensiva; la mayor cantidad de alteraciones se observó en aquellos pacientes con hipertensión moderada de 10 o más años de evolución



(26). Lo cual guarda concordancia con lo encontrado por M. Toledo et al. en sus estudios realizados en pacientes (41) cubanos con hipertensión arterial esencial ligera y moderada. En 42.1% de los pacientes estudiados con más de 5 años de evolución de la enfermedad se presentaron alteraciones vasculares evidenciables en la oftalmoscopia (27). Algunos estudios mencionan que la incidencia de signos de retinopatía hipertensiva luego de periodo de 5 a 7 años de evolución de la enfermedad varía del 6 a 10% (18).

En un estudio realizado por Jaramillo et al. en el cual se estudiaron 133 pacientes de una población mexicana, se concluyó que los pacientes que presentaban mayor grado de daño evidenciable en el examen de fondo de ojo fueron aquellos pacientes que tenían 1 a 5 años de evolución de la enfermedad (27). Tanto la población venezolana, como la cubana y la mexicana son poblaciones latinoamericanas que comparten ciertas características epidemiológicas y demográficas con la población ecuatoriana por lo cual podría esperarse que ciertos hallazgos obtenidos en ellas se encuentren también en los habitantes de Ecuador.

La JNC reconoce a la retinopatía hipertensiva como uno de los varios marcadores conocidos de daño a órgano diana en la hipertensión arterial (18). La circulación retiniana se asemeja mucho a la microcirculación de otros órganos del cuerpo y una de las ventajas fundamentales en este aspecto es que puede ser estudiada mediante métodos sencillos, económicos, no invasivos y de fácil acceso en todos los niveles de atención de salud (17). Por lo cual conocer el estado de la microcirculación retiniana nos podría brindar información importante acerca del grado de afectación vascular sistémica del individuo.

El estudio de la vasculatura ocular, ya sea por medio del examen de fondo de ojo o la retinografía, debe ser considerado una herramienta importante, ya que no solo permite diagnosticar la patología sino también estratificar, predecir y prevenir el riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares en los pacientes hipertensos.

Estudios a gran escala, como el estudio ARIC y el Lipid Research Clinic's Coronary Primary Prevention Trial lograron evidenciar que existe una clara correlación entre las alteraciones retinianas y el riesgo de desarrollar enfermedad cerebrovascular, así como enfermedad cardiovascular (16). Las guías del 2013 de la Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología también mencionan que uno de los factores que influye sobre el riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos es la presencia de daño a órgano diana.

## **2.4. NEFROPATÍA HIPERTENSIVA**

### **Definición**

Actualmente ya se conoce que HTA es una de las principales causas independiente a la función renal de la Enfermedad Renal Crónica (ERC), siendo la segunda causa de la ERC terminal (28-30). Lo cual ha sido demostrado en varios estudios como el realizado por Ishani A et al. los cuales observaron en un análisis denominado Multiple Risk Factor Intervention en 13000 individuos, de los cuales los que progresaban a ERC terminal tenían una presión arterial sistólica y diastólica mayor a la que presentaron al inicio del estudio (PAS de 142 mmHg y PAD de 93 mmHg) concluyendo que un aumento de la PAS de 10 mmHg desarrollaba ERC terminal en más del 30% (31). Así mismo Agarwal R. demostró en un estudio prospectivo de 220 pacientes con ERC en estadio 3 que el 7.2% de los individuos que alcanzaron este estadio tuvieron una PAS menor de 130 mmHg, el 28% de estos pacientes tuvieron presiones entre 130 y 150 mmHg y el 71% tuvieron valores mayores de 150 mmHg, mientras que los que desarrollaron la ERC en estadio 4 con presiones de 145/80 mmHg su TFG fue menor de 2.2 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> en comparación con presiones de 137/74 mmHg (32). Pero antes de que se produzca la ERC, este órgano diana manifestará la denominada Nefropatía Hipertensiva, Nefroesclerosis o Nefroangioesclerosis, la cual es el compromiso renal que se presenta en la HTA crónica descartándose otras etiologías renales, que en su primera fase es asintomática pero comúnmente se encuentra conformada por la disminución de la Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) y proteinuria en rangos moderados específicamente Microalbuminuria (29).

### **Fisiopatología de la Nefropatía Hipertensiva**

La HTA conlleva a la Nefropatía hipertensiva por medio de dos mecanismos fisiopatológicos, siendo el primero tradicionalmente descrito la isquemia

glomerular la cual es consecuencia del estrechamiento de las arterias y arteriolas preglomerulares dando lugar a una reducción del flujo sanguíneo renal y por ende de la TFG; el segundo mecanismo que puede producir el compromiso renal es la hipertensión y la hiperfiltración glomerular como resultado del paso de la elevada presión arterial sistémica y de la compensación de la pérdida de la función renal las nefronas remanentes se someten a la vasodilatación de las arteriolas preglomerulares experimentando un aumento del flujo sanguíneo renal y de la filtración renal causando esclerosis glomerular progresiva. Ambos mecanismos pueden producirse de forma simultánea a nivel renal (33,34). Estos cambios en la estructura y función de la microcirculación renal promueven la pérdida de la irrigación sanguínea al riñón lo cual se conoce como rarefacción vascular, esta va anticipado por un remodelado vascular causado por una presión de perfusión renal persistentemente elevada. Además, esta rarefacción vascular puede ser producto también del remodelado de la microvasculatura renal y de una disfunción endotelial siendo este último un factor determinante para la progresión de la ERC (33). Existen otros factores renales que participan en la afectación de la microcirculación renal como la Angiotensina II y la endotelina-1 por medio de la generación de especies reactivas de oxígeno reduciendo la actividad del óxido nítrico y aumentando la inflamación, fibrosis y remodelado vascular, así lo demostraron Battegay et al. en su estudio acerca de los efectos de las drogas antihipertensivas en la rarefacción vascular los cuales al bloquear estas vías (sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona) disminuye este efecto adverso (35).

### **Características Clínicas e Histológicas**

La clínica de la Nefropatía hipertensiva se caracteriza por un síndrome conformado por hipertensión arterial de larga data, insuficiencia renal progresiva (sin otras características nefrológicas) más otra entidad clínica indicativa de daño de órgano diana como la retinopatía hipertensiva, hipertrofia del ventrículo izquierdo y la presencia de microalbuminuria, esta última indica el inicio y

progresión de la lesión isquémica y fibrosis renal. Para su diagnóstico se debe basar en la clínica anteriormente descrita ya que muchas veces no se puede obtener criterios histológicos de la biopsia renal para la confirmación de esta entidad. Se puede evidenciar, además, hiperuricemia la cual refleja disminución del flujo sanguíneo renal (29,34).

Histológicamente las alteraciones renales que se presentan en la HTA se los puede clasificar como Nefroesclerosis Benigna y Nefroesclerosis Maligna. La Nefroesclerosis Benigna, mal llamada benigna ya que es un proceso gradual y extenso que termina en algunos casos en daño renal, presenta cambios vasculares evidentes que dependen del tamaño del vaso sanguíneo afectado; en el caso de arterias de gran calibre se encuentran afectadas por las fibrosis dando lugar al engrosamiento de la íntima más la duplicación de la capa elástica lo que se conoce como fibroelastosis, las arterias de menor tamaño presentan depósitos subendoteliales de material eosinófilico produciendo arteriosclerosis hialina. Así mismo se presenta daño glomerular el cual expresa dos patrones predominantes de lesión: Colapso y solidificación. El colapso glomerular se caracteriza por engrosamiento y arrugas de los capilares de la membrana basal glomerular, colapso de la luz dando lugar a la retracción del penacho a la luz vascular y depósito de material colágeno en el espacio de Bowman. El glomérulo solidificado se encuentra afectado por esclerosis segmentaria o global más el aumento de la matriz mesangial. Por otro lado, la corteza renal se adelgaza y se torna irregular, los túbulos renales y el intersticio presentan cicatrices y el grado de cicatrización intersticial se relaciona con la hiperfiltración y la progresión al daño renal. En la Nefroangioesclerosis Maligna los vasos sanguíneos habitualmente tienen características agudas como engrosamiento de la íntima mucoide, necrosis fibrinoide mural, extravasación de glóbulos rojos y trombosis conformando la microangiopatía trombótica la cual en conjunto con la Nefroesclerosis Benigna da lugar a una estratificación exagerada del vaso sanguíneo. El glomérulo presenta varios cambios como el engrosamiento del asa

capilar, necrosis fibrinoide segmentaria, edema oclusivo del endotelio, trombosis capilar y mesangiolisis que es la atenuación de la matriz mesangial (29,30).

### **Microalbuminuria y su papel en la Nefropatía Hipertensiva**

La albuminuria es un marcador que nos indica de forma temprana la disminución de la función renal ya que es el principal factor de riesgo que facilita la rápida evolución del daño renal (28). El valor normal es menor de 30 mg al día, menor o igual a 20 mcg/minuto o menor de 10 mg/dl en una muestra aislada, cuando existen valores mayores a los indicados se puede clasificar en Microalbuminuria cuando se encuentra en un rango de 30 a 300 mg/día o 20-200 mcg/minuto; y en Macroalbuminuria cuando presentan valores superiores a 300 mg/día o mayores a 200 mcg/minuto (28,29). El término microalbuminuria tuvo su primera aparición en la literatura médica en 1981 por Viberti et al y Svendsen et al. cuando describieron en pacientes diabéticos la presencia de proteinuria por debajo del límite de detección de una tirilla estándar pero ya siendo a este nivel lo suficientemente predictiva para una futura proteinuria. En 1985 se incorporó de forma oficial al léxico médico definida como la excreción de albumina entre 20/200mcg/min (36). La prevalencia de microalbuminuria en pacientes hipertensos se encuentra entre rangos del 5-37%, este porcentaje incrementa con el número de factores de riesgo cardiovasculares, la edad del paciente, la severidad y duración de la hipertensión, así lo demostraron Agrawal, Berger et al. en su estudio denominado Microalbuminuria screening by reagent strip predicts cardiovascular risk in hypertension (37-39).

La patogénesis de la albuminuria se puede explicar por medio de dos mecanismos propuestos: aumento de la presión hidrostática glomerular que corresponde al mecanismo hemodinámico y el aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular lo cual es el mecanismo no hemodinámico. Con respecto al mecanismo hemodinámico, como se conoce la presión hidrostática glomerular es regulada por la relativa vasoconstricción y vasodilatación de las

arteriolas aferentes y eferentes; Cuando existe una elevación de la presión arterial sistémica produce vasoconstricción de la arteriola aferente la cual normalmente protege al glomérulo de los daños de la hipertensión ya que impide que la presión hidrostática glomerular se eleve tras el paso de la presión arterial sistémica alta, sin embargo cuando este proceso adaptativo autorregulatorio falla da lugar al aumento de la presión hidrostática glomerular produciendo una hiperfiltración de esta proteína. Por otra parte, cuando se produce una vasoconstricción exagerada de la arteriola eferente incluso en estados de normotensión sistémica produce la elevación de la presión hidrostática glomerular. La alteración de estos mecanismos adaptativos es un determinante importante para el desarrollo de la enfermedad renal progresiva. Lowestein et al. midieron de forma directa la presión en cuña de la vena renal con el fin de calcular la presión renal intersticial y la presión capilar glomerular encontrando un aumento de la presión hidrostática glomerular en pacientes hipertensos (40). Respecto, al mecanismo no hemodinámico, la microalbuminuria también puede ser producto de la pérdida de la carga aniónica de la membrana basal glomerular dando lugar al aumento de la permeabilidad de esta; la hipermeabilidad de la membrana basal glomerular también se puede ser causa por un aumento en la producción de células endoteliales o mesangiales, así como de factores de crecimiento endotelial vascular y factores de permeabilidad vascular (37).

Actualmente algunos estudios sugieren que en pacientes hipertensos la microalbuminuria expresa una variedad de trastornos bioquímicos y hormonales con un potencial patogénico que da lugar a una mayor incidencia de eventos cardiovasculares como hipertrofia del ventrículo izquierdo, enfermedad cerebrovascular, infarto de miocardio, retinopatía hipertensiva, y disminución de la función renal en comparación con pacientes que no presentan alteraciones en los rangos de albuminuria, por esta razón la microalbuminuria es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular y renal conllevando a ser un marcador temprano de la disfunción estructural y funcional del sistema vascular, esto fue estudiado y corroborado por Bianchi, Bigazzi et al. en su estudio de un

total de 253 pacientes se observaron 12 eventos cardiovasculares en 54 pacientes con microalbuminuria en comparación con tan solo 2 eventos cardiovasculares en 87 pacientes normoalbuminúricos, así mismo el rango de aclaramiento de creatinina fue menor en pacientes con microalbuminuria. Yudkin et al. describieron una gran incidencia del 47% de enfermedad coronaria y del 44% de enfermedad vascular periférica en pacientes con microalbuminuria (38,39). La explicación del porque la microalbuminuria es un marcador de daño vascular se puede exponer por medio de la hipótesis de Steno la cual indica su relación con la disfunción endotelial generalizada por medio de la fuga de albúmina y otras macromoléculas plasmáticas como lipoproteínas de baja densidad en los vasos sanguíneos conllevando a un proceso inflamatorio y por ende a la aterosclerosis (29,41,42), Esto fue comprobado por Pedrinelli et al. el cual valoro el estado funcional del endotelio vascular por medio del antígeno del factor von Willebrand (vWF) la cual es una glicoproteína que se secreta en grandes cantidades cuando existe daño del endotelio vascular, en este estudio encontraron que pacientes hipertensos con niveles elevados de albúmina urinaria mostraron niveles elevados de vWF, así mismo explica el origen de las enfermedades aterotrombóticas y eventos cardiovasculares debido al papel esencial de este factor en el desarrollo de trombosis oclusiva (43,44).

La relación entre la hipertensión y la microalbuminuria no solo abarca el daño vascular, sino que también se ha descrito una niveles elevados de albuminuria en pacientes hipertensos no-dippers, es decir aquellos que no muestran una caída nocturna de la presión arterial, esto a su vez informa un mayor grado de insuficiencia renal, esto fue descrito por Bianchi S, Bigazzi R et al. en su estudio *Diurnal variation of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension* el cual consistía de 63 pacientes con HTA esencial con ausencia de la reducción nocturna de la presión arterial en pacientes hipertensos microalbuminúricos (39,44).



Como se ha mencionado la hipertensión arterial causa una hiperfiltración glomerular y esta a su vez da lugar a la microalbuminuria, lo que nos indicaría que la detección clínica de la hiperfiltración renal es altamente predictiva para el desarrollo de microalbuminuria sobre todo en el primer estadio de la hipertensión arterial (37,39,43,45). Esto fue descrito por Schemieder et al. en su estudio con 88 pacientes hipertensos sin tratamiento previo, que las personas con hiperfiltración renal es decir un aclaramiento de creatinina elevado al inicio del estudio fueron más propensas de tener un elevado nivel de creatinina sérica luego de 7 años; así mismo Ruilope et al. reportaron luego de un seguimiento de 5 años en pacientes hipertensos una disminución de 11mL/min en el aclaramiento de creatinina en 24 pacientes con microalbuminuria en comparación a un descenso de solo 2 mL/min en pacientes con valores normales de albuminuria (37). En un estudio de análisis transversal denominado THE HARVEST también se demostró que los sujetos con microalbuminuria tienen un incremento del aclaramiento de creatinina mayor a los sujetos sin rangos alterados de excreción de albumina, incluso luego de 8 años de seguimiento el desarrollo de microalbuminuria fue tres veces más en sujetos que manifestaron inicialmente hiperfiltración renal que en aquellos que mantuvieron una filtración normal (45).

Sin embargo, la microalbuminuria no es el único factor de riesgo cardiovascular y renal; ya que se ha descrito la asociación entre la HTA, microalbuminuria y nefrosclerosis con niveles alterados de lípidos, elevado índice de masa corporal, obesidad, tabaco, aumento de los niveles plasmático de ácido úrico, resistencia a la insulina, entre otros (44). Referente a la lípidos, los pacientes con hipertensión arterial esencial más microalbuminuria la hiperlipidemia es frecuente, incluso niveles elevados de albuminuria se correlaciona con incrementos de los séricos de triglicéridos, apolipoproteína B y con niveles bajos de HDL, esto puede ser explicado por tres motivos; el primero y más común es una dieta rica en grasas, Metcalf et al. observaron en su estudio una estrecha relación entre microalbuminuria e ingesta elevada de colesterol (46), el segundo

motivo que la pérdida urinaria de proteínas puede causar el aumento de los niveles séricos de lipoproteínas, LDL y de colesterol total, y el último indica que la hiperlipidemia causa la microalbuminuria por medio del daño de la micro y macrovasculatura renal al acelerar el proceso de aterosclerosis (37,39,47). También existe una hipótesis sugerida por Klahr et al. que indica que los lípidos pueden participar en la glomeruloesclerosis por medio del depósito y acumulación de estos en las células mesangiales puede llegar a causar o acelerar la esclerosis glomerular (48). La obesidad puede causar vasodilatación preglomerular e hiperfiltración glomerular lo cual exacerba las alteraciones renales producto del incremento de la presión arterial, esto puede explicar porque la hiperfiltración de microalbuminuria es más común en hombres jóvenes y obesos (45). El consumo de tabaco se encuentra relacionado con la microalbuminuria por su efecto disfuncional sobre el endotelio vascular, Kannel et al. reportaron en el estudio Framingham que en sujetos fumadores independientemente de su presión arterial tuvieron un aumento del vWF por el efecto dañino sobre endotelio vascular (43,49).

La importancia de la microalbuminuria se debe a que esta es esencial para la detección temprana de nefropatía hipertensiva, incluso la alta prevalencia de microalbuminuria en pacientes hipertensos diversos estudios debe alertar a la población médica de una elevada prevalencia de enfermedad renal crónica subdiagnosticada, por esta razón se debe de realizar el respectivo screening de microalbuminuria en pacientes con HTA esencial de reciente diagnóstico o que se encuentren en los primeros estadios con el fin de administrar el correcto tratamiento con IECAS o ARA-II para prevenir procesos ateroescleróticos en todo el sistema vascular y evitar alteraciones cardiovasculares y renales. Así lo indican las guías de la JNC-7 y de la Sociedad Europea de Hipertensión/Sociedad Europea de Cardiología, que recomiendan a la microalbuminuria como un examen costo efectivo para la estratificación de la hipertensión arterial esencial (44,45).

## **2.5. ASOCIACION ENTRE ALTERACIONES RETINIANAS Y NEFROLÓGICAS**

A través de múltiples estudios a gran escala se ha logrado evidenciar que la microcirculación de la retina comparte características estructurales anatómicas y funcionales con la microcirculación de otros órganos, uno de ellos es el riñón. De la misma manera ambos órganos comparten factores de riesgo y mecanismos fisiopatológicos para la producción de daño a órgano diana, este es un concepto que se conoce desde hace ya algún tiempo atrás.

Específicamente el estudio ARIC logró demostrar que existe una asociación entre la retinopatía hipertensiva y la disfunción renal; independientemente de la edad, sexo o raza del paciente. Lo cual sugiere que los procesos fisiopatológicos que se llevan a nivel de la microvasculatura son similares en ambas patológicas. Adicionalmente, se demostró que tanto en pacientes con hipertensión arterial, la presencia de retinopatía se asociaba al aumento de los niveles de creatinina sérica con el posterior desarrollo de disfunción renal (25).

Actualmente la retinopatía hipertensiva es considerada un marcador representativo de daño micro y macrovascular en pacientes con ERC. Se ha demostrado que los cambios observados en el examen de fondo de ojo de pacientes con HTA son prevalentes en aquellos pacientes que padecen además ERC. De hecho, las anomalías en la microcirculación retiniana se asocian a mayor incidencia de ERC y progresión de la misma (50).

La retinopatía hipertensiva presenta una considerable asociación no solo con la ERC sino también con alteraciones vasculares como calcificaciones vasculares (CCV) debido a que los signos retinianos como estrechamiento arterial, aneurismas microvasculares, hemorragias y neovascularización son lesiones vasculares que reflejan procesos subyacentes de inflamación, aterosclerosis, disfunción endotelial generalizada; los cuales a su vez son factores de riesgo

para el desarrollo de CCV convirtiendo a esta última también en un marcador de daño vascular en la ERC. Lo antes expuesto fue puesto en evidencia por Hyeon et al. en su estudio Clinical Impact of Coexisting Retinopathy and Vascular Calcification on Chronic Kidney Disease: Progression and Cardiovascular Events; en el cual evaluaron 523 pacientes con ERC en estadios III a IV, de acuerdo con la clasificación de la KDIGO, de los cuales 99 pacientes (18.9%) presentaron calcificaciones vasculares en la aorta abdominal y la arteria ileofemoral (apVC) y 258 pacientes (49.3%) presentaron retinopatía. Se observó que los pacientes que presentaban retinopatía eran en quienes se presentó una mayor prevalencia de apVC en comparación con los que no presentaron retinopatía. De acuerdo a estos resultados, los pacientes con retinopatía hipertensiva presentan una disminución de la función renal; sin embargo, la retinopatía sin calcificaciones vasculares no se asocia con disminución de la TFG y de igual forma las alteraciones vasculares sin retinopatía tampoco representa un predictor de la disminución de la función renal (50).

La razón por la que la coexistencia de retinopatía y CV con alteración acelerada de la función renal; se debe a que las CV induce a isquemia, necrosis celular dando lugar a la progresión del daño renal. Se sabe por estudios previos que las calcificaciones vasculares están relacionadas estrechamente con la aterosclerosis y por ende las calcificaciones ateroscleróticas dan lugar a la isquemia arterial (51,52). Las CV son consideradas marcadores del daño micro y macrovascular por su asociación con la rigidez arterial, disminución de la perfusión coronaria, hipertrofia del ventrículo izquierdo y alteraciones de la microcirculación renal y cerebral (53).

### **3. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN**

Se realizó un estudio de corte transversal, observacional, analítico, en el que se estudiaron pacientes con diagnóstico reciente de hipertensión arterial, que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza. Se estudiaron un total de 55 pacientes (31 mujeres y 24 hombres) con el objetivo de conocer sus características epidemiológicas, determinar la prevalencia tanto de alteraciones retinianas como nefrológicas y relacionar estas dos para determinar si existe algún tipo de asociación entre ellas. La realización del mismo fue aprobada por el departamento de investigación del Hospital Luis Vernaza, así como por la comisión de investigación científica de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Todos los participantes del estudio firmaron un consentimiento informado previamente y así autorizaron su participación dentro de este estudio.

Para seleccionar a los pacientes que se incluyeron en el estudio se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- ✓ Diagnóstico reciente de hipertensión arterial esencial o primaria; es decir, haber sido diagnosticados entre el año 2015 al 2017
- ✓ Edad desde los 18 hasta los 65 años
- ✓ Que acudan a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza; cualquier especialidad

Se excluyeron a los pacientes:

- ✓ De raza negra; ya que estos pacientes tienden a manejar cifras más elevadas de presión arterial y por ende la prevalencia de retinopatía hipertensiva suele ser más alta en ellos (18)
- ✓ Que presentaran otras enfermedades sistémicas o enfermedades oculares y/o renales concomitantes derivadas de otra patología diferente a la hipertensión arterial; principalmente Diabetes Mellitus

Las variables que se tuvieron en cuenta al momento de realizar el estudio se encuentran operacionalizadas en la siguiente tabla:

**Tabla 2.- Operacionalización de las Variables**

<b>Variable</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde nacimiento	Variable cuantitativa discreta	Años
<b>Sexo</b>	Características morfológicas dadas por los cromosomas sexuales	Variable cualitativa nominal	Masculino Femenino
<b>Presión Arterial</b>	Presión que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos arteriales	Variable cualitativa ordinal	Presión Arterial Sistólica Presión Arterial Diastólica Presión Arterial Media
<b>Diagnóstico reciente de Hipertensión Arterial</b>	Hipertensión arterial diagnosticada entre el año 2015 al 2017	Variable cualitativa dicotómica	Presente: Hipertensión arterial diagnosticada entre el 2015 y 2017 Ausente: Hipertensión arterial diagnosticada antes del 2015 o después del 2017
<b>Años de Diagnóstico</b>	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de Hipertensión arterial	Variable cualitativa ordinal	Años
<b>Índice de Masas Corporal (IMC)</b>	Peso en kilogramos dividido para el cuadrado de la estatura en metros	Variable cualitativa ordinal	Bajo Peso: Por debajo de 18.5 kg/m <sup>2</sup> Normal: Entre 18.5 y 24.9 kg/m <sup>2</sup> Sobrepeso: Entre 25 y 29.9 kg/m <sup>2</sup> Obesidad: Por encima de 30 kg/m <sup>2</sup>
<b>Alteraciones Retinianas</b>	Daño a nivel de la circulación de la retiniana, coroides y/o nervio óptico producto de la hipertensión arterial; evidenciable por medio del examen de fondo de ojo	Variable cualitativa ordinal	Presente: Retinopatía hipertensiva grado I, II, III, IV Ausente: Retinopatía hipertensiva grado 0

<b>Alteraciones Nefrológicas</b>	Daño a nivel de la vasculatura y del parénquima renal causado por la elevación persistente de la presión arterial	Variable cualitativa ordinal	Presente: Microalbuminuria evidenciable en el urianálisis, disminución de la tasa de filtrado glomerular, enfermedad renal crónica Ausente: Ausencia de microalbuminuria en el urianálisis, tasa de filtrado glomerular dentro de valores considerados como normales
<b>Diabetes Mellitus (DM)</b>	Enfermedad caracterizada por elevación de los niveles sanguíneos de glucosa debido a una ineficiente producción de insulina por el páncreas o a un aumento de la resistencia a la misma (1)	Variable cualitativa ordinal	Presente: Haber sido diagnosticado de DM por un médico general, médico internista o endocrinólogo, encontrarse recibiendo tratamiento con hipoglucemiantes orales y/o insulina Ausente: No haber sido diagnosticado de DM

La metodología que se siguió se describe a continuación:

A todos los participantes se les procedió a tomar la presión arterial luego de que permanecieron en reposo durante 3 a 5 minutos, con un esfigmomanómetro de mercurio marca Riester y un estetoscopio Master Classic II marca Littmann 3M. Se interrogó minuciosamente a cada paciente para obtener los datos consignados en las variables, necesarios para nuestro estudio tales como edad, año en el que fueron diagnosticados de hipertensión arterial o tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la misma; además se indagó acerca de la presencia de Diabetes Mellitus. Para determinar la raza de cada paciente, se preguntó a cada uno de ellos como se autoidentificaban. Se obtuvieron datos antropométricos de peso y talla; el índice de masa corporal se calculó usando la fórmula peso dividido para el cuadrado de la talla. Inmediatamente se procedió a realizar el examen de retinografía en el Centro de Diagnóstico Oftalmológico del Hospital Luis Vernaza

con el retinógrafo marca Canon CR-2 PLUS AF Digital Retina Camera siguiendo el protocolo establecido, que consiste en: colocar a los pacientes una gota de tropicamida al 1% (Mydriacyl marca Alcon) en cada ojo, cada 15 minutos hasta alcanzar dilatación pupilar. En algunos pacientes fue necesario colocar únicamente una gota, en otros fueron necesarias hasta un máximo de 5 gotas por ojo. Luego, utilizando el retinógrafo se obtuvieron imágenes del fondo de ojo tanto del ojo derecho como del izquierdo. Las imágenes obtenidas se caracterizaron en base a la escala de clasificación de Keith-Wagner-Barker.

Para la determinación de microalbuminuria se utilizaron tirillas reactivas marca CombiScreen 11SYS PLUS. Para calcular la tasa de filtrado glomerular (TFG) de cada paciente se utilizó la ecuación Modified Diet in Renal Disease (MDRD), para luego en base a las guías de la Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) (54), clasificar el grado de enfermedad renal de los pacientes. El diagnóstico de enfermedad renal crónica se hizo de acuerdo a lo establecido en las guías de la National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcome Quality Initiative (KDOQI) (55).

### **3.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Hipertensión arterial se definió como valores de presión arterial por encima de 140 mmHg de presión sistólica y 90 mmHg de presión diastólica, de acuerdo con lo establecido en la JNC VIII y las guías elaboradas recientemente por la AHA y el ACC (1-3). Se consideró también como hipertensos arteriales a aquellos pacientes que habían sido diagnosticados previamente por el médico general, médico interno o cardiólogo y/o que se encontraban en tratamiento con algún fármaco antihipertensivo.

### **3.3. RETINOGRAFÍA**

Del total de los 55 pacientes estudiados, 40 de ellos estuvieron de acuerdo con la realización de la retinografía. Una vez firmado el consentimiento informado, se procedió a realizar el mismo de acuerdo a lo establecido en el protocolo antes



mencionado y se los clasificó en: grado 0 si no presentaban cambios visibles en la retinografía; grado I si se observaba únicamente estrechamiento arteriolar focal; grado II si el estrechamiento arteriolar visualizado era generalizado y además se observaban cruces arteriovenosos, alteración en la relación arteria: vena u opacificaciones; grado III si a los cambios visualizados en el grado II se le sumaban hemorragias retinianas, microaneurismas, manchas algodinosas y/o exudados duros y grado IV si se visualizaba los cambios característicos del grado III junto con edema del nervio óptico.

Se consideró retinopatía hipertensiva la presencia de alteraciones consignadas anteriormente desde el grado I en adelante.

### **3.4. FUNCIÓN RENAL**

Posteriormente de realizada la retinografía se les hizo un urianálisis con tirilla reactiva para valorar presencia de microalbuminuria, que se clasificó en: negativo, rastros, 30 mg/dl 100 mg/dl y 500 mg/dl/. Se consideró como presencia de proteínas en orina desde la clasificación “rastros”. Se accedió a los valores de creatinina de los pacientes a través del registro digital de los mismos, del sistema que se utiliza en la consulta externa del Hospital Luis Vernaza. Se tomó en cuenta únicamente los exámenes de laboratorio realizados recientemente, máximos de un año atrás. De acuerdo a los valores de tasa de filtrado glomerular calculados a través de la fórmula antes mencionada, se encasillo la enfermedad renal de acuerdo a la clasificación de la KDIGO para predecir enfermedad renal crónica en: grado I cuando la TFG era igual o mayor a 90 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, grado II cuando los valores de TFG se encontraban entre 89 a 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, grado IIIA cuando iban de 59 a 45 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, grado IIIB cuando se encontraban entre 44 a 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, grado IV cuando los valores oscilaban entre 29 a 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y grado V cuando la TFG se encontraba por debajo de 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. A todo paciente con TFG por debajo de 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> se lo clasificó con enfermedad renal crónica, de acuerdo a lo establecido en las guías de la KDOQI.

A los 15 pacientes que se negaron a realizar la retinografía, únicamente se les realizó la historia clínica completa y se obtuvieron sus pruebas de funcionamiento renal a través del registro digital del sistema utilizado en la consulta externa del Hospital Luis Vernaza.

### **3.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos estadísticos recolectados se almacenaron en hojas de cálculo del programa Microsoft Excel for Mac Versión 15.39 2017. Se procedió a tabular los mismos y posteriormente se realizaron las tablas y gráficos respectivos en el mismo programa. El análisis estadístico tanto descriptivo como analítico se llevó a cabo en el programa STATA for Mac Versión 14.2 2016.

Para conocer las características epidemiológicas de la población estudiada se tomaron en cuenta las variables: edad, niveles de presión arterial que presentaron los pacientes al momento del interrogatorio (PAS, PAD y PAM), peso, talla e índice de masa corporal. Dado que la población estudiada era reducida, se obtuvo la geométrica de cada una de estas variables con su respectivo intervalo de confianza. Por su parte, para determinar la prevalencia de las variables sexo y tiempo en años transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad se trabajó con la frecuencia y porcentaje.

La prevalencia de alteraciones retinianas se determinó teniendo en cuenta la clasificación realizada en base a la escala de Keith-Wagner-Barker. Se logró determinar cuántos pacientes padecen de la enfermedad y cuántos no a través de la frecuencia y el porcentaje, los resultados se expusieron en un gráfico pastel. Adicionalmente se evidenció la frecuencia y el porcentaje de cada grado de retinopatía hipertensiva, en este caso los resultados se expresaron en un gráfico de barra. Se pudo también conocer cuáles fueron las alteraciones que se vieron con mayor frecuencia en la población estudiada y en qué cantidad.

Para determinar la prevalencia de las alteraciones nefrológicas se utilizaron las variables correspondientes a: presencia de microalbuminuria al urianálisis y disminución de la TFG. Por medio de la frecuencia y el porcentaje fue posible conocer cuántos pacientes presentaban niveles reducidos de tasa de filtración glomerular y cuántos presentaban niveles normales, los resultados se expresaron en grafico de barras. De la misma manera, se utilizó la frecuencia y el porcentaje para conocer cuántos pacientes presentaban microalbuminuria en el urianálisis y cuántos no, los resultados también se expresaron en forma de grafico de barras. Teniendo en cuenta la definición de la KDOQI se identificó cuántos pacientes cumplían criterios para ser diagnosticados de insuficiencia renal crónica.

Finalmente, la relación entre las alteraciones retinianas y nefrológicas en la hipertensión arterial de diagnóstico reciente se pusieron en evidencia al asociar la presencia de microalbuminuria con la presencia de retinopatía hipertensiva para lo cual se hizo uso de Coeficiente de Correlación Spearman. Adicionalmente se determinó el porcentaje de pacientes que presentaban ambas alteraciones al mismo tiempo. Por medio de la formula Chi2 se correlacionó la presencia de alteraciones retinianas con las diferentes clasificaciones del índice de masa corporal encontradas en nuestros pacientes.

#### 4. RESULTADOS

En total se incluyeron 55 pacientes en este estudio, 31 de los cuales fueron mujeres (56.36%) y 24 hombres (43.64%); con una edad media de  $49.25 \pm 2.94$  años con rangos de edades entre los 21 y 65 años. La media de la presión arterial sistólica que los pacientes presentaron a la medición luego del interrogatorio fue de 127.09 mmHg, 78.03 mmHg de presión diastólica y 94.52 mmHg de presión arterial media. El peso medio de los pacientes estudiados fue de 75.41 kilogramos con talla media de 159.38 centímetros e IMC de 29.23 kg/m<sup>2</sup>. Del total de pacientes estudiados, 33 (60%) fueron diagnosticados en el año 2017 y tenían un año de evolución de la enfermedad. Mientras que 11 (20%) fueron diagnosticados dos y tres años atrás en el 2016 y 2015 respectivamente.

Las características epidemiológicas de la población antes mencionadas se encuentran resumidas en la tabla a continuación:

**Tabla 3.- Características Epidemiológicas de la Población Estudiada**

Variable	Observaciones	Geométrica (Intervalo de Confianza, 95%)
<b>Edad</b>	55	49.25 (46.31 – 52.19)
<b>Presión Arterial</b>		
<b>Presión Arterial Sistólica</b>	53	127.09 (121.82 – 132.58)
<b>Presión Arterial Diastólica</b>	53	78.03 (75.00 – 81.19)
<b>Presión Arterial Media</b>	53	94.52 (91.04 – 98.14)
<b>Peso</b>	53	75.41 (71.85 - 79.15)
<b>Talla</b>	53	159.38 (157.05 – 161.74)
<b>Índice de Masa Corporal</b>	52	29.23 (27.95 – 30.58)
	Frecuencia	Porcentaje (%)
<b>Peso Ideal</b>	6	11.54
<b>Sobrepeso</b>	23	44.23
<b>Obesidad</b>	23	44.23
<b>Años de Diagnóstico</b>		
<b>Un año</b>	33	60.00
<b>Dos años</b>	11	20.00
<b>Tres años</b>	11	20.00

*Fuente: Hospital Luis Vernaza; Tama, Villacís; 2018*

Se realizó examen de retinografía a 40 pacientes en total, de los cuales 17 (42.50%) presentaron algún tipo de alteración de los vasos sanguíneos retinianos evidenciables al examen de fondo de ojo. Los 23 pacientes restantes (57.50%) no presentaron ninguna alteración (Ver Gráfico 1). En cuanto a la retinopatía hipertensiva, se evidencio que solo 1 (2.50%) paciente presentó retinopatía hipertensiva grado I y 20 (50.00) presentaron retinopatía hipertensiva grado II. Lo que significa que 19 (47.50%) pacientes no presentaron ningún tipo de alteración y por lo tanto no se encasillaron dentro de ninguno de los grados de la clasificación de Keith-Wagner-Barker de retinopatía hipertensiva (Ver Imágenes 3-5).

Se obtuvieron imágenes de 40 ojos izquierdos y 39 ojos derechos. Se evidenciaron cruces arteriovenosos en 37.5% de ojos derechos y 46.15% de izquierdos; el estrechamiento arteriolar focal se vio en 22.5%% de los ojos derechos y 20.51% de izquierdos; la alteración de la relación arteria: vena se vio en 17.94% ojos izquierdos y 22.5% derechos y el estrechamiento arteriolar generalizado se vio de manera similar en un 5% tanto de ojos derechos como izquierdos (Ver Imagen 3).

**Tabla 4.- Prevalencia de Alteraciones Retinianas en la Población Estudiada**

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>Alteraciones Retinianas</b>		
<b>Presente</b>	17	42.50
<b>Ausente</b>	23	57.50
<b>Retinopatía Hipertensiva</b>		
<b>Grado 0</b>	19	47.50
<b>Grado I</b>	1	2.50
<b>Grado II</b>	20	50.00
<b>Alteraciones en Retinografía Ojo Derecho (39)</b>		
<b>Estrechamiento Focal</b>	9	22.5
<b>Estrechamiento Generalizado</b>	2	5
<b>Cruces Arteriovenosos</b>	15	37.5
<b>Alteraciones de la relación A:V</b>	5	22.5

<b>Alteraciones en Retinografía Ojo Izquierdo (40)</b>		
<b>Estrechamiento Focal</b>	8	20.51
<b>Estrechamiento Generalizado</b>	2	5.12
<b>Cruces Arteriovenosos</b>	18	46.15
<b>Alteraciones de la relación A:V</b>	7	17.94

*Fuente: Hospital Luis Vernaza; Tama, Villacís; 2018*

Se evaluó la función renal de 40 pacientes, de los cuales 17 (42.50%) presentaron microalbuminuria al urianálisis (Ver Gráfico 4). Se encontró además que, 19 (47.50%) de los 40 pacientes a quienes se evaluó la función renal presentaban tasas de filtrado glomerular mayores o iguales a 90 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y se los encasillo por ende dentro del grado I de acuerdo a la clasificación de la KDIGO; 17 (42.50%) pacientes presentaron TFG entre 89 a 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y se clasificaron como grado II; 3 (7.50%) presentaron valores de entre 59 a 45 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y se los clasificó dentro del grado IIIA y solamente 1 (2.50%) paciente presentó niveles entre 44 a 30 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y se lo clasificó dentro del grado IIIB. No se evidenciaron valores de tasa de filtración glomerular entre 29 a 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup> o menores a 15 ml/min/1.73m<sup>2</sup> en ninguno de los pacientes y por ende ninguno fue encasillado dentro del grado IV o V (Ver Gráfico 4). En base a la definición de la KDOQI de enfermedad renal crónica, 3 de los pacientes estudiados presentaron tasa de filtrado por debajo de 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> y se los diagnosticó con insuficiencia renal crónica.

**Tabla 5.- Prevalencia de Alteraciones Nefrológicas en la Población Estudiada**

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>Microalbuminuria</b>		
<b>Ausente</b>	17	42.50
<b>Presente</b>	23	57.50
<b>Clasificación KDIGO</b>		
<b>Grado I</b>	19	47.50
<b>Grado II</b>	17	42.50
<b>Grado IIIA</b>	3	7.50
<b>Grado IIIB</b>	1	2.50

*Fuente: Hospital Luis Vernaza; Tama, Villacís; 2018*

En cuanto a la asociación entre las alteraciones retinianas y las nefrológicas en pacientes hipertensos de reciente diagnóstico, la  $p$  obtenida no fue significativa al encontrarse por encima de 0.05 ( $p=0.44$ ). Sin embargo, se evidenció que en el 47.82% de los pacientes estudiados las alteraciones retinianas se presentaban en conjunto con las alteraciones renales.

Al relacionar diferentes variables entre sí, se evidenció que la asociación entre el sexo y la presencia de retinopatía hipertensiva no fue significativa ( $p=0.60$ ). En cuanto al tiempo transcurrido de diagnóstico, se vió que la mayoría de los pacientes con retinopatía hipertensiva fueron diagnosticados en el año 2017. No obstante, esta asociación tampoco fue significativa ( $p=0.24$ ).

Finalmente, al relacionar el índice de masa corporal y la presencia de alteraciones retinianas se pudo evidenciar que si existe una relación significativa entre ambos con una  $p$  por debajo de 0.05 ( $p=0.046$ ). En pacientes con índice de masa corporal ideal únicamente se vieron cuatro casos de retinopatía hipertensiva, en pacientes con sobrepeso se vieron tres casos y entre los pacientes con obesidad hubieron 8 casos con retinopatía hipertensiva. Es decir, mientras mayor sea el índice de masa corporal, mayor será la probabilidad de presentar retinopatía hipertensiva.

**Tabla 6.- Correlación Entre Índice de Masa Corporal y Presencia de Alteraciones Retinianas**

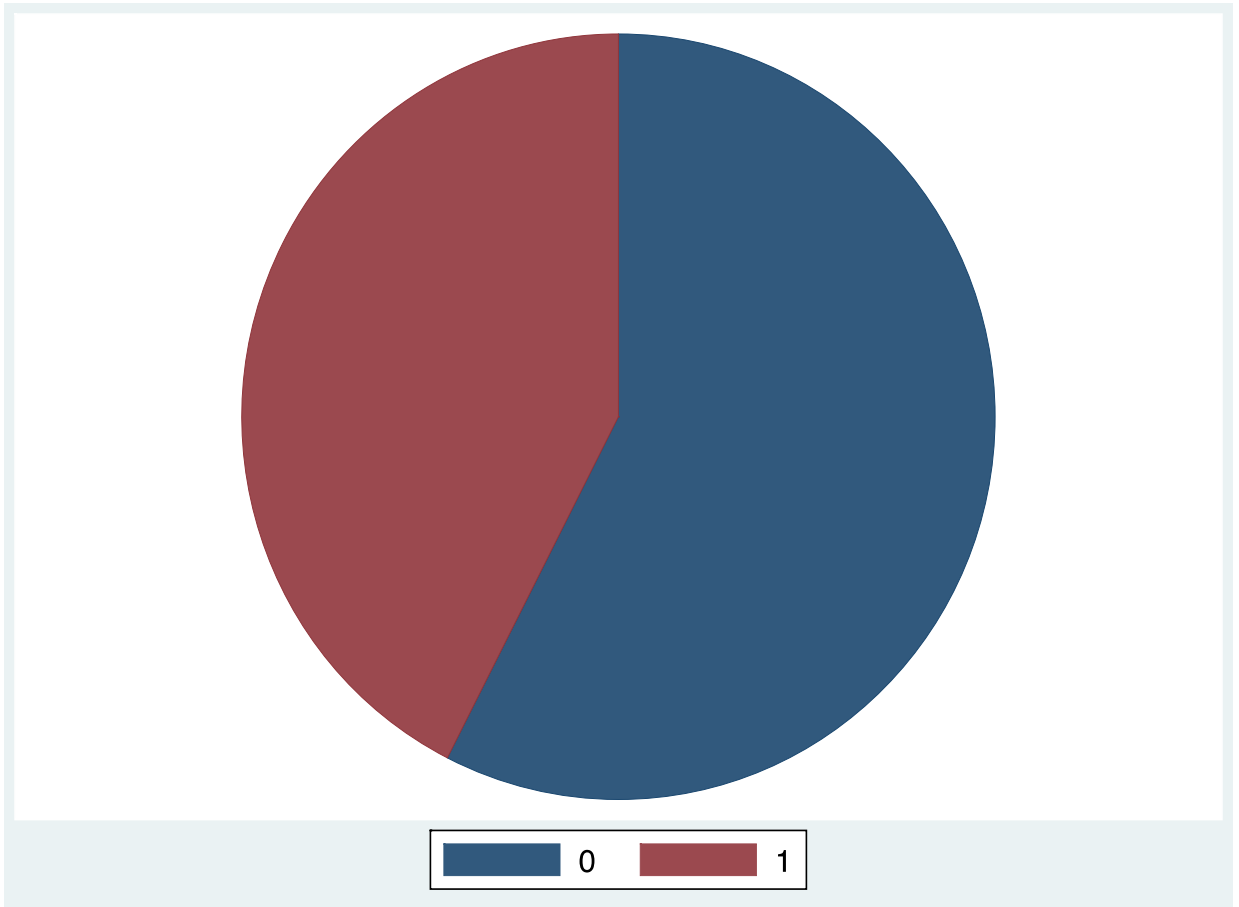
Índice de Masa Corporal	Alteraciones Retinianas		Total
	Ausentes	Presentes	
Peso Ideal	1	4	5
Sobre Peso	12	3	15
Obesidad	9	8	17
<b>Total</b>	22	15	37

*Fuente: Hospital Luis Vernaza; Tama, Villacis; 2018*

## 5. TABLAS, GRÁFICOS E IMÁGENES

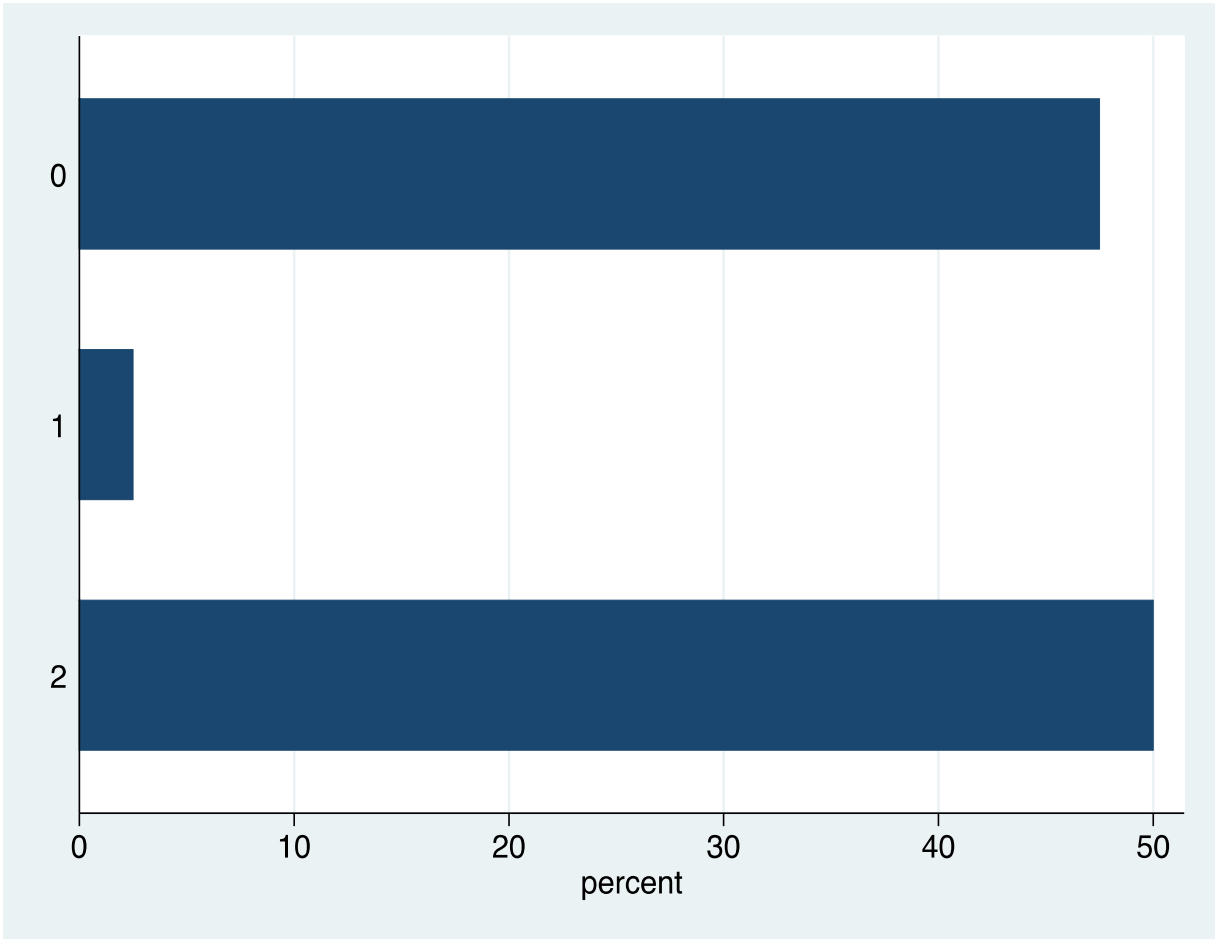
### 5.1. GRÁFICOS

**Gráfico 1.- Frecuencia de Alteraciones Retinianas en Pacientes con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico**

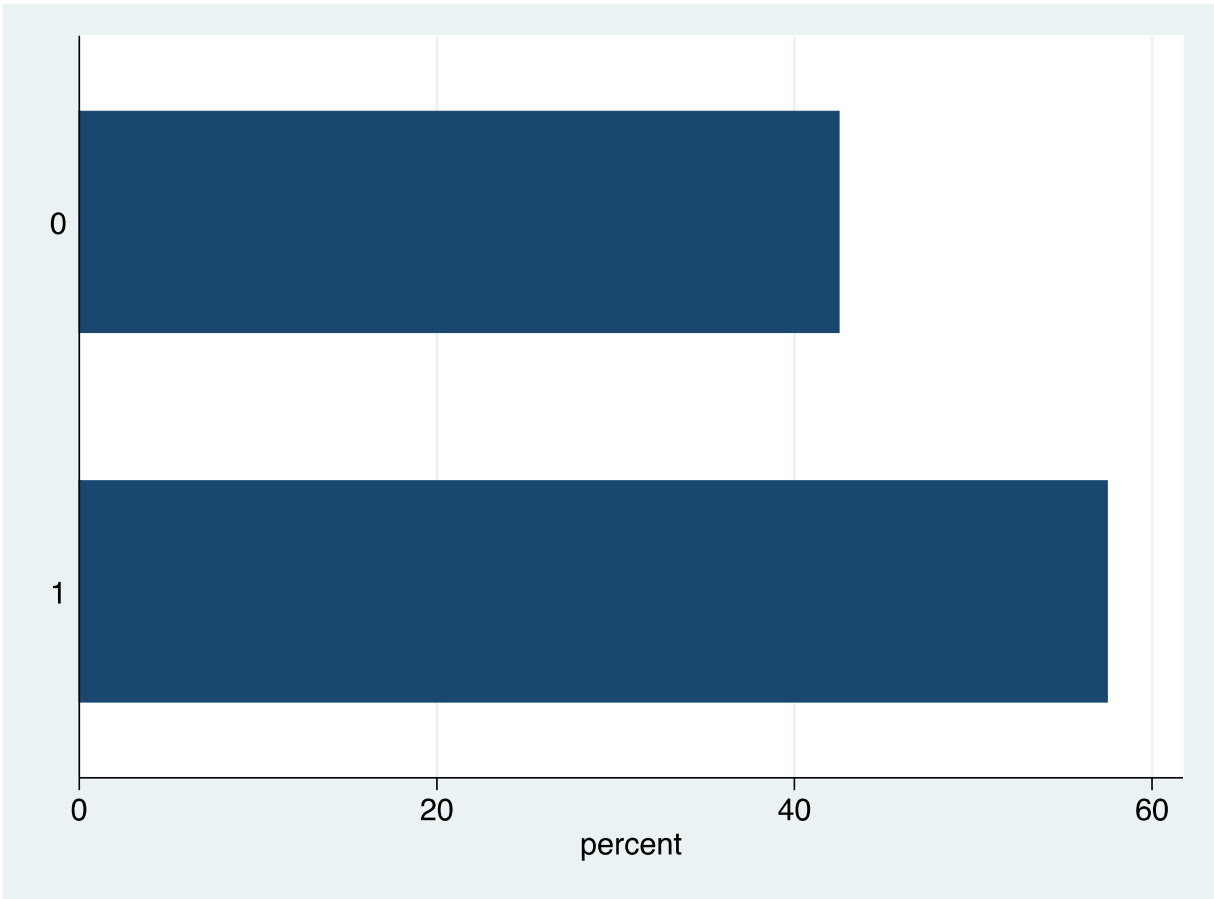




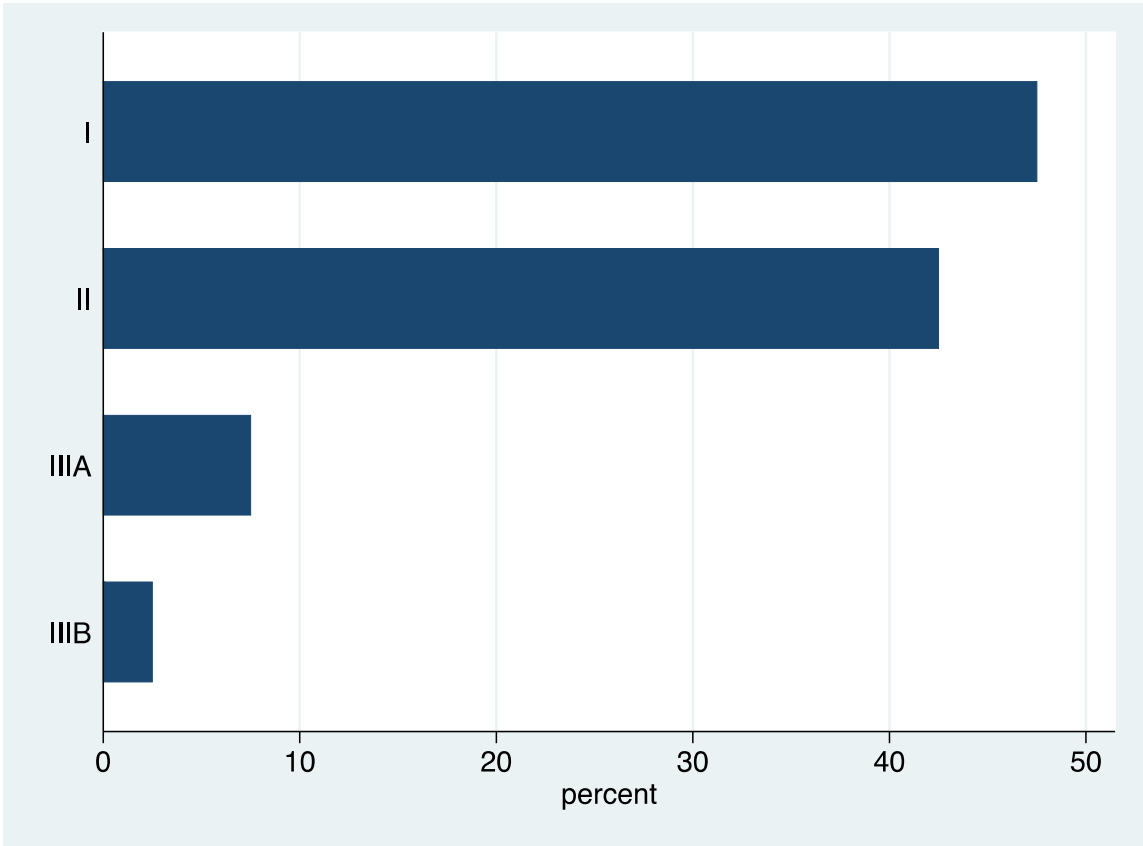
**Gráfico 2.- Frecuencia de Grados de Retinopatía Hipertensiva en Pacientes con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico**



**Gráfico 3.- Frecuencia de Microalbuminuria en Pacientes con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico**



**Gráfico 4.- Frecuencia de Grados de Enfermedad Renal en Pacientes con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico**



## 5.2. IMÁGENES

Imágenes de Alteraciones Retinianas Observadas por Retinografía en Pacientes con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico

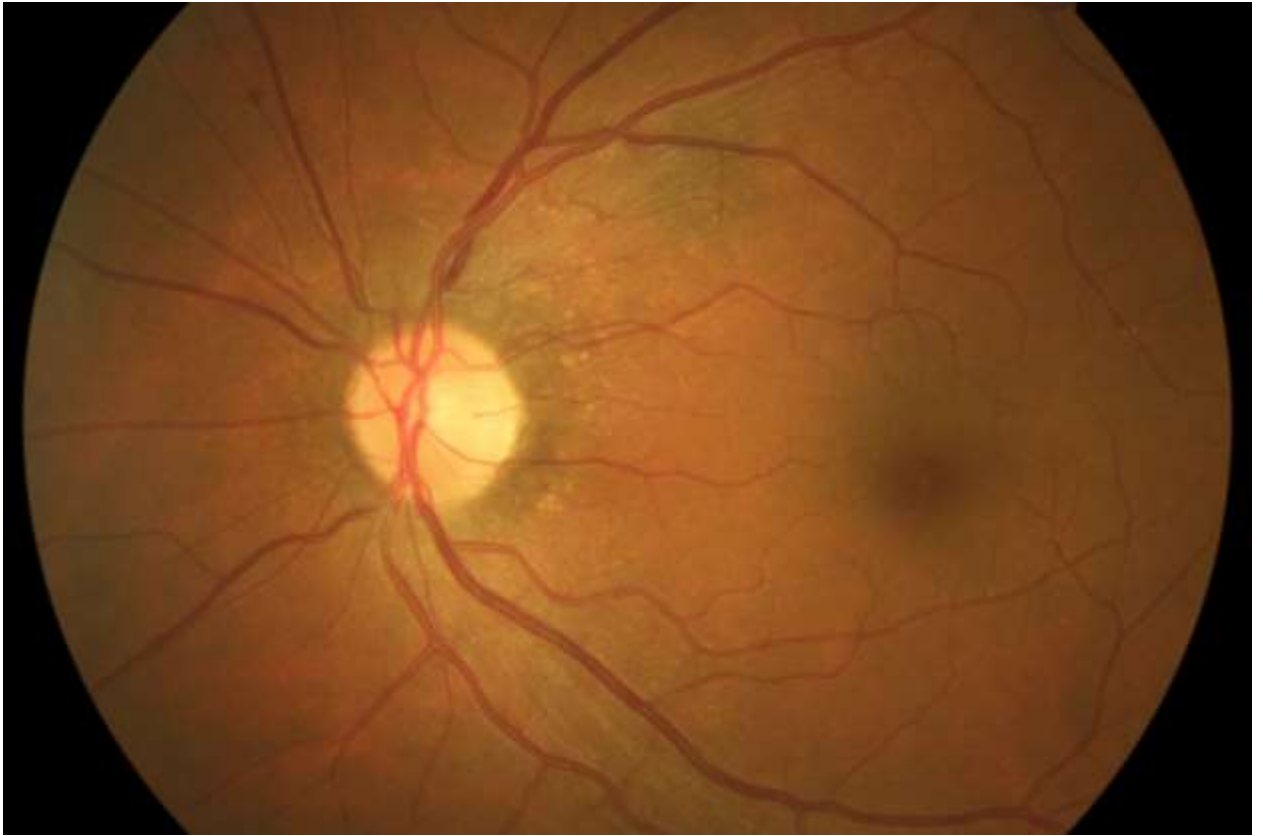
**Imagen 3.- Retinografía Ojo Derecho de Paciente con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico**



*Fuente: Hospital Luis Vernaza; Tama, Villacís; 2018*

**Descripción:** Retinografía de ojo derecho donde se observa estrechamiento arteriolar generalizado acompañado de cruces arteriovenosos marcados tanto en cuadrantes superiores como inferiores.

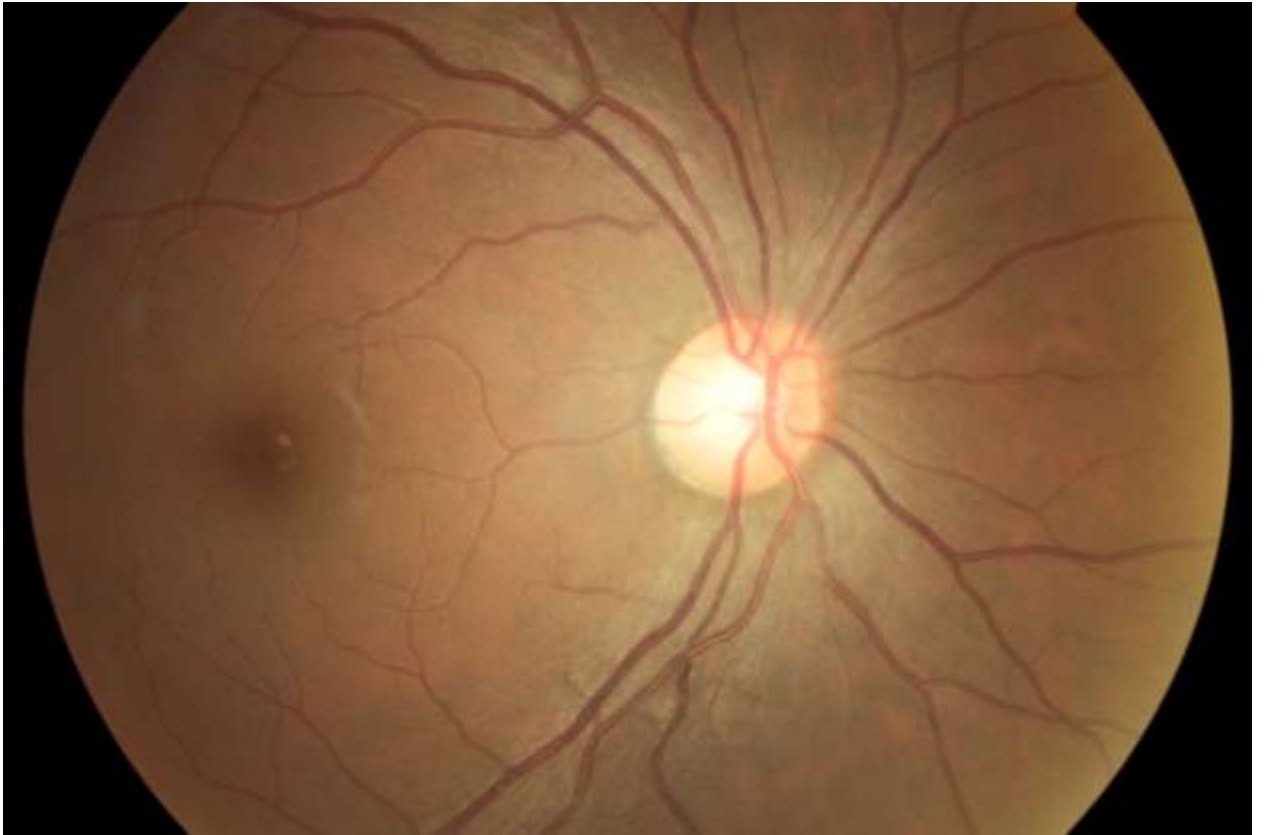
**Imagen 4.- Retinografía Ojo Izquierdo de Paciente con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico**



*Fuente: Hospital Luis Vernaza; Tama, Villacís; 2018*

**Descripción:** Retinografía de ojo izquierdo donde se observa estrechamiento arteriolar focal además de cruces arteriovenosos, principalmente en cuadrantes superiores y alteración de la relación arteria: vena, donde ambos vasos se observan aproximadamente el mismo grosor.

**Imagen 5.- Retinografía Ojo Derecho de Paciente con Hipertensión Arterial de Reciente Diagnóstico**



*Fuente: Hospital Luis Vernaza; Tama, Villacís; 2018*

**Descripción:** Retinografía de ojo derecho donde se observan cruces arteriovenosos predominantemente en cuadrantes inferiores y alteración en la relación arteria: vena, donde estas se visualizan ambas de calibres similares.

## 6. DISCUSIÓN

En nuestro país hasta el momento no se han realizado estudios que permitan conocer la prevalencia de las alteraciones retinianas y nefrológicas en pacientes con hipertensión arterial de reciente diagnóstico; mucho menos que asocien la presencia de ambas en dichos pacientes. Por lo tanto, podemos considerar que este es el primer estudio realizado a nivel nacional que permite conocer la prevalencia de las alteraciones retinianas y nefrológicas en pacientes con HTA de reciente diagnóstico. Además de ser el primer estudio realizado en el país que caracteriza las alteraciones retinianas y da a conocer cuáles son las que se ven con mayor frecuencia en nuestra población con diagnóstico reciente de hipertensión arterial, así como el grado de retinopatía hipertensiva que se presenta con mayor frecuencia en dicha población. Otro de los hallazgos de importancia que nos brinda este estudio es la determinación de la presencia concomitante de ambas alteraciones y la posible asociación que existe entre ellas.

Es importante mencionar que una de las más grandes limitaciones con las que nos encontramos al momento de realizar este estudio tuvo que ver con el tamaño de la población estudiada. Debido a la rigurosidad de los criterios de inclusión y exclusión, la población con la que pudimos trabajar se vio limitada a un número reducido de pacientes; 55 en total. Sin embargo, era de suma importancia excluir a aquellos pacientes con más de 3 años de diagnóstico y con presencia de Diabetes Mellitus para evitar de esta manera factores confundidores al momento de valorar las imágenes del fondo de ojo, como los cambios degenerativos relacionados con la edad o aquellos propios de la retinopatía diabética.

A través de nuestro estudio pudimos comprobar que la edad promedio a la cual se presentaron la mayor parte de los casos de hipertensión arterial fue a los 49 años, lo cual coincide con lo encontrado en el estudio CARMELA; un estudio llevado a cabo en 7 ciudades diferentes de América Latina, donde la edad promedio dependiendo de la ciudad estudiada fue de 43 a 45 años (11).

En nuestro estudio, la enfermedad tuvo mayor predominio por el sexo femenino que por el masculino; la mayor parte de la población estudiada correspondió a pacientes femeninas. De la misma manera, el estudio CARMELA puso en evidencia que en varias ciudades de Latinoamérica la tendencia era la misma (11). En cuanto al predominio por sexo a nivel nacional, la ENSANUT reportó en el año 2012 que la prevalencia era mayor en hombres que en mujeres. Sin embargo, ya han pasado seis años desde que se llevó a cabo esta encuesta y hace falta información más actualizada con respecto al tema para poder llegar a conclusiones valederas en lo que respecta al predominio por sexo a nivel nacional (10).

Llama la atención que alrededor de 9 de cada 10 de los pacientes incluidos en este estudio padecían de sobrepeso u obesidad y apenas el 10% tenían valores de IMC considerados como peso ideal. Sabemos que la obesidad de por sí es considerada un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular (11). Por su parte, varios estudios a gran escala, como el realizado por el National Health and Nutrition Examination Survey, han demostrado que la HTA es un factor de riesgo de enfermedad tanto cardiovascular como cerebrovascular; especialmente cuando se asocia a otros factores de riesgo como la obesidad (56). En un estudio similar al nuestro realizado por Paivi E Korhonen et al. 1 de cada 3 de los pacientes incluidos padecían obesidad y 6 de cada 10 síndrome metabólico (15). De hecho, en nuestro estudio fue posible evidenciar una asociación significativa entre el índice de masa corporal elevado y la presencia de retinopatía hipertensiva.

En cuanto a las alteraciones retinianas en la población estudiada, las que se observaron con mayor frecuencia por medio del examen de retinografía fueron, en primer lugar los cruces arteriovenosos, en segundo lugar el estrechamiento arteriolar focal, seguida de la alteración de la relación arteria:vena y por último el estrechamiento arteriolar generalizado; siendo la retinopatía hipertensiva grado



II la más prevalente. En un estudio llevado a cabo por Areti Triantafyllou et al. se evidenció que pacientes hipertensos diagnosticados recientemente presentaban mayores tasas de estadios tempranos de retinopatía hipertensiva en comparación con pacientes normotensos; entiéndase como estadios tempranos a la retinopatía hipertensiva grado I y II. Ninguno de los pacientes estudiados por Areti Triantafyllou et al. presentaron signos de estadios progresivas de retinopatía hipertensiva, tales como hemorragias retinianas o exudados algodonosos tal como sucedió en nuestro estudio (6).

En este mismo estudio se evidenció que además de presentar alteraciones retinianas, los pacientes hipertensos de reciente diagnóstico presentaban alteraciones nefrológicas como microalbuminuria; en un tercio de los pacientes hipertensos se observó la presencia concomitante de retinopatía hipertensiva y microalbuminuria. Esto también guarda relación con lo encontrado en nuestro estudio, donde más de la mitad de los pacientes presentaron microalbuminuria al urianálisis y casi la mitad de la población estudiada presentó alteraciones retinianas en conjunto con alteraciones renales (6).

Cabe mencionar que nuestro trabajo no se trata de un estudio prospectivo por lo que no se les dará seguimiento a los pacientes. Pero, se deja la puerta abierta para que en un nuevo estudio a futuro usando la misma base de datos se pueda establecer cambios en la evolución de las alteraciones, sobre todo en base a la terapéutica y a su correspondiente adherencia. De la misma manera, nuestro estudio no compara hallazgos observados en pacientes hipertensos de diagnóstico reciente con pacientes normotensos o con hipertensión arterial de más de 3 años de evolución, no es un estudio comparativo.

A pesar de no haber podido establecer una asociación directa entre la presencia de alteraciones retinianas y alteraciones renales en la población de paciente hipertensos de reciente diagnóstico que estudiamos, nos fue posible evidenciar que casi en la mitad de los pacientes hubo la presencia concomitante de ambos

tipos de alteraciones. Por lo cual, los resultados obtenidos nos permiten destacar la importancia de la retinopatía hipertensiva como marcador de daño a órgano diana, principalmente a nivel renal.

## 7. CONCLUSIONES

El concepto de que las alteraciones retinianas producidas por la hipertensión arterial constituyen un marcador de daño a órgano diana no es nuevo. Desde su descripción hace más de treinta años atrás, la retinopatía hipertensiva ha sido utilizada para predecir el riesgo de desarrollar enfermedad cerebrovascular y cardiovascular. Por lo que el fin de nuestro estudio no consiste únicamente en demostrar que desde estadios tempranos de la enfermedad ya se presentan cambios anatomopatológicos a nivel de la circulación, principalmente la microcirculación, de diferentes órganos tales como los ojos y el riñón; la importancia recae en la aplicación de estos conocimientos en la práctica clínica diaria para así intervenir de manera precoz, evitando las consecuencias funestas que se podrían desencadenar a mediano y largo plazo.

Al estudiar las características epidemiológicas de la población incluida en este estudio pudimos conocer que la hipertensión arterial en nuestro medio es más prevalente en pacientes que se encuentran cursando la quinta década de vida, en pacientes de sexo femenino y que padecen de obesidad. Estos conocimientos nos permiten tener una idea de hacia que sector de la población debemos enfocarnos al momento de realizar intervenciones de promoción de la salud o en su defecto de prevención.

En cuanto a los objetivos establecido que buscan determinar las prevalencias de alteraciones retinianas y nefrológicas en la población estudiada, cabe mencionar que desde algún tiempo atrás se sabe que los vasos sanguíneos retinianos comparten características anatómicas y fisiológicas con los vasos sanguíneos de otros órganos del cuerpo como el riñón, el cerebro y el corazón. Por lo tanto, conocer el estado de los vasos sanguíneos de la retina permite tener una aproximación de cómo se encuentra la microcirculación de los otros órganos.

La determinación de las alteraciones retinianas puede realizarse por medio de la visualización de los vasos sanguíneos retinianos a través del examen de fondo

de ojo utilizando el oftalmoscopio. En la actualidad, tanto los protocolos nacionales como internacionales sugieren que dentro de la valoración inicial de todo paciente con diagnóstico reciente de hipertensión arterial se debe incluir evaluación de los vasos sanguíneos oculares. Si bien es cierto, hoy en día existen técnicas modernas que permiten visualizar y captar fotografías en tiempo real de los vasos sanguíneos retinianos e inclusive métodos que permiten medir el calibre de los mismos, la oftalmoscopia sigue siendo una herramienta fundamental al tratarse de un examen relativamente sencillo de realizar, económico y de fácil acceso ya que se puede encontrar disponible hasta en los niveles más básicos de atención en salud.

A pesar de no haber podido establecer una clara asociación al relacionar las alteraciones retinianas y las nefrológicas en los pacientes con hipertensión arterial de reciente diagnóstico incluidos en este estudio, se logró evidenciar que casi en la mitad de la población estudiada ambas patologías se presentaban en conjunto. Por lo cual, pese a que las guías internacionales se enfocan únicamente en la importancia de etapas avanzadas de retinopatía hipertensiva, se debe poner énfasis en la detección precoz de formas tempranas de daño a órgano diana ya que nos puede ayudar a evitar el desarrollo de complicaciones devastadoras e incapacitantes a largo plazo como la insuficiencia renal, la enfermedad cerebrovascular, el infarto agudo de miocardio o la insuficiencia cardíaca.

## **8. RECOMENDACIONES**

Luego de haber llevado a cabo este estudio y en base a los resultados obtenidos teniendo en cuenta los objetivos establecidos, queremos dirigirnos de manera especial a nuestros futuros colegas para realizar las siguientes recomendaciones. En primer lugar, quisiéramos enfatizar sobre la importancia de la detección precoz de alteraciones microvasculares en pacientes con hipertensión arterial de reciente diagnóstico. Como ya lo hemos mencionado anteriormente y en reiteradas ocasiones, el examen de fondo de ojo es un método sencillo, accesible y económico que permite la valoración de los vasos sanguíneos retinianos; los cuales comparten características similares con la microcirculación de otros órganos como el corazón, el cerebro, los riñones y la circulación periférica. Por lo cual es de suma importancia recordar que la fundoscopia constituye una herramienta fundamental para la prevención del desarrollo de consecuencias devastadoras e incapacitantes de la hipertensión arterial.

El hecho de que más de la mitad de los pacientes hipertensos con diagnóstico reciente que estudiamos presentaran tanto alteraciones retinianas y nefrológicas al mismo tiempo nos sirve de advertencia para darnos cuenta que evidentemente se están llevando a cabo procesos patológicos a nivel de la microcirculación, inclusive en los estadios tempranos de la enfermedad, que a pesar de no ser reversibles si pueden ser controlados para evitar que progresen.

Por último, nos gustaría recordarles que no hace falta contar con una especialidad en oftalmología o cardiología, tampoco es indispensable disponer de métodos diagnósticos modernos o sofisticados; basta con un oftalmoscopio y una tirilla reactiva para cambiar por completo la vida de nuestros pacientes hipertensos.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J L. Harrison's Principles of Internal Medicine, 19th. Harrison's Principles of Internal Medicine. 2015. 857-61 p.
2. Moser M. Historical Perspectives on the Management of Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2006;8:0-7.
3. Kotchen TA. Developing hypertension guidelines: An evolving process. *Am J Hypertens*. 2014;27(6):765-72.
4. Yamout H, Bakris G. Changes in Guideline Trends and Applications in Practice: JNC 2013 and the Future. 2014
5. McManus RJ, Mant J. Hypertension: New US blood-pressure guidelines-who asked the patients? *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(3):137-8.
6. Triantafyllou A, Anyfanti P, Zabulis X, Gavriilaki E, Karamaounas P, Gkaliagkousi E, et al. Accumulation of microvascular target organ damage in newly diagnosed hypertensive patients. *J Am Soc Hypertens*. 2014;8(8):542-9.
7. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control. *Circulation*. 2016;134(6):441-50.
8. OMS. Información general sobre la Hipertensión en el mundo. 2013;
9. Ruilope LM, Chagas ACP, Brandão AA, Gómez-Berroterán R, Alcalá JJA, Paris J V., et al. Hipertensión en América Latina: perspectivas actuales de las tendencias y características. *Hipertens y Riesgo Vasc*. 2017;34:50-6.
10. ENSANUT-ECU. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Vol. Tomo 1, Ensanut-Ecu 2012. 2014. 5-722 p.
11. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinueza R, Silva Ayçaguer LC, et al. CARMELA: Assessment of Cardiovascular Risk in Seven Latin American Cities. *Am J Med*. 2008;121(1):58-65.
12. Freire V. La nueva situación epidemiológica de Ecuador. *Rev Inf - Ops/Oms Represent Ecuador*. 2014;32:1-100.
13. INEC [Internet]. Ecuador: INEC;2016. Disponible en: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios-2015/>
14. Kabedi NN, Mwanza J-C, Lepira FB, Kayembe TK, Kayembe DL. Hypertensive retinopathy and its association with cardiovascular, renal and cerebrovascular morbidity in Congolese patients: cardiovascular topic. *Cardiovasc J Afr*. 2014;25(5):228-32.
15. Korhonen PE, Kautiainen H, Järvenpää S, Kantola I. Target organ damage and cardiovascular risk factors among subjects with previously undiagnosed hypertension. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(8):980-8.
16. Cohuet G, Struijker-Boudier H. Mechanisms of target organ damage caused by hypertension: Therapeutic potential. *Pharmacol Ther*. 2006;111(1):81-98.
17. Downie LE, Hodgson LAB, DSylva C, McIntosh RL, Rogers SL, Connell P, et al. Hypertensive retinopathy. *J Hypertens*. 2013;31(5):960-5.
18. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*.

- 2004;351(22):2310–7.
19. Gomez-Marcos MA, Gonzalez-Sarmiento R, Recio-Rodríguez JI, Agudo-Conde C, Gamella-Pozuelo L, Perretta-Tejedor N, et al. Relationship between target organ damage and blood pressure, retinal vessel calibre, oxidative stress and polymorphisms in VAV-2 and VAV-3 genes in patients with hypertension: A case-control study protocol (LOD- Hipertensión). *BMJ Open*. 2014;4(4).
  20. Bhargava M, Wong T. Current Concepts in Hypertensive Retinopathy. *Retinal Physician*. 2013;10:43-54
  21. O'Toole L. hypertensive Retinopathy. *Ot Cet*. 2011;46-50
  22. Wong TY. Improving the Prediction of Hypertensive Target Organ Damage Using Novel Markers: Lessons From Retinal Vascular Imaging Research. *Hypertension*. 2014;64(2):233–4.
  23. Harjasouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. *Disease-a-Month*. 2017.
  24. Koch E, Rosenbaum D, Brolly A, Sahel J-A, Chaumet-Riffaud P, Girerd X, et al. Morphometric analysis of small arteries in the human retina using adaptive optics imaging. *J Hypertens*. 2014;32(4):890–8.
  25. Wong TY, Coresh J, Klein R, Muntner P, Couper DJ, Sharrett AR, et al. Retinal microvascular abnormalities and renal dysfunction: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15(9):2469–76.
  26. Illas LO, Rizo WMP. Caracterización de las alteraciones del fondo de ojo en pacientes hipertensos en una comunidad venezolana. *Rev Cuba Med Gen Integr*. 2006;22(1):2–6.
  27. Ameijeiras H. Hipertensión arterial y retinopatía hipertensiva. su comportamiento en un área de salud. 2000;39(4):210–6.
  28. Sternlicht H, Bakris GL. The Kidney in Hypertension. *Med Clin North Am*. 2017;101(1):207–17.
  29. Gómez-Alamillo G, Fernández-Fresnedo M., Ramos Barrón MAR. Protocolo diagnóstico de la nefropatía hipertensiva. 2011;10(81):5505–9.
  30. Sharma R, Kamalakar S, McCarthy E, Fields TA, Gupta K, Barua R, et al. Proteinuria in Hypertensive Nephropathy: A Review. *Open J Nephrol*. 2014;4(2):92–9.
  31. Ishani A, Granditis GA, Grimm RH, et al. Association of single measurements of dipstick proteinuria, estimated glomerular filtration rate, and hematocrit with 25-year incidence of end-stage renal disease in the multiple risk factor intervention trial. *J Am Soc Nephrol* 2006;17(5):1444-52
  32. Agarwal R. Blood pressure components and the risk for end-stage renal disease and death in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4(4):830-7
  33. Ruiz-Hurtado G, Ruilope LM. Microvascular injury and the kidney in hypertension. *Hipertens y Riesgo Vasc*. 2017
  34. medscapeFervenza F, Textor S, Zand L, Rosenthal D. Nephrosclerosis. *Medscape*;2017.
  35. Battagay EJ, de Miguel LS, Petrimpol M, Humar R. Effects of anti-hypertensive drugs on vessel rarefaction. *Curr Opin Pharmacol*.

- 2007;7:151-7
36. Forman JP, Brenner BM. "Hypertension" and "microalbuminuria": The bell tolls for thee. *Kidney Int.* 2006;69(1):22–8.
  37. Bhattarai M, Bhandari B. Microalbuminuria in Hypertension: a Review. 2012;1(2):1–10.
  38. Wahab MAK, Saad MM, Baraka KAG. Microalbuminuria is a late event in patients with hypertension: Do we need a lower threshold? *J Saudi Hear Assoc.* 2017;29(1):30–6.
  39. Stefano Bianchi, MD, Roberto Bigazzi, MD, and Vito M. Campese M. Microalbuminuria in Essential Hypertension: Significance, Pathophysiology, and Therapeutic Implications. 2002;40(2):221–6.
  40. Lowenstein J, Beranbaum ER, Chasis H, Baldwin DS: Intrarenal pressure and exaggerated natriuresis in essential hypertension. *Clin Sci* 38:359-374,1970
  41. Koroshi A. Microalbuminuria, is it so important? *Hippokratia.* 2007;11(3):105–7.
  42. A.C. Buch, M. Dharmadhikari NKPSSC and HK. Microalbuminuria: an Early Detector of Diabetic and Hypertensive Nephropathy. *Int J Basic Appl Med Sci.* 2012;2(2):218–25.
  43. Pedrinelli R, Dell'omo G, Catapano G, Giampietro O, Carmassi F, Matteucci E, et al. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *Lancet.* 1994;344(8914):14–8.
  44. José L. Rodicio, C. Campo and LMR. Microalbuminuria in essential hypertension. *Bangladesh Ren J.* 2000;19(2):53–8.
  45. Palatini P, Mormino P, Dorigatti F, Santonastaso M, Mos L, De Toni R, et al. Glomerular hyperfiltration predicts the development of microalbuminuria in stage 1 hypertension: The HARVEST. *Kidney Int.* 2006;70(3):578–84.
  46. Metcalf PA, Baker JR, Scragg RK, Dryson E, Scott AJ, Wild CJ: Dietary nutrient intake and microalbuminuria in people at least 40 years old. *Clin Chem* 39:2192-2198, 1993.
  47. Haffner SM, Stern MP, Gruber KK, Hazuda HP, Mitchell BD, Patterson JK: Microalbuminuria: a marker for increased cardiovascular risk factors in nondiabetic subjects? *Arteriosclerosis* 10:727-731, 1990
  48. Klahr S, Schreiner G, Ichikawa I: The progression of renal disease. *New Engl J Med* 318:1657-1666, 1988.
  49. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAM.* 1987;258:1183-86
  50. Hwang HS, Kim SY, Hong YA, Cho WK, Chang YK, Shin SJ, et al. Clinical impact of coexisting retinopathy and vascular calcification on chronic kidney disease progression and cardiovascular events. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2016;26(7):590–6.
  51. London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F. Arteriosclerosis, vascular calcifications and cardiovascular disease in uremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2005;14:525-31



52. Tolkin L, Bursztyn M, Ben-Dov IZ, Simanovsky N, Hiller N. Incidental renal artery calcifications:a study of 350 consecutive abdominal computed tomography scans. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:2170-5
53. London G, Govic A, Goldsmith D, Wiecek A, Suleymanlar G, Ortiz A, et al. Arterial aging and arterial disease: interplay between central hemodynamics, cardiac work, and organ flow-implications for CKD and cardiovascular disease. *Kidney Int Suppl*. 2011;1:10-2
54. KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1).
55. Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2014;63(5):713–35.
56. Materson BJ, Garcia-Estrada M, Degraff SB, Preston RA. Prehypertension is real and can be associated with target organ damage. *J Am Soc Hypertens*. 2017;11(11):704–8.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Tama Sanchez Marcia Arianna**, con C.C: # **0950209049** autora del trabajo de titulación: ***Alteraciones Retinianas Y Nefrológicas En Hipertensos Arteriales De Diagnóstico Reciente. Hospital Luis Vernaza. 2015 – 2017*** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

**Guayaquil, 2 de mayo de 2018**

f. \_\_\_\_\_

**Tama Sanchez, Marcia Arianna**

**C.C: 0950209049**

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Villacís Álvarez María Paula**, con C.C: # **0918921800** autora del trabajo de titulación: ***Alteraciones Retinianas Y Nefrológicas En Hipertensos Arteriales De Diagnóstico Reciente. Hospital Luis Vernaza. 2015 – 2017*** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

**Guayaquil, 2 de mayo de 2018**

f. \_\_\_\_\_

**Villacís Álvarez, María Paula**

**C.C: 0918921800**

## **REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

### **FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	<i>Alteraciones Retinianas Y Nefrológicas En Hipertensos Arteriales De Diagnóstico Reciente. Hospital Luis Vernaza. 2015 – 2017</i>		
<b>AUTOR(ES)</b>	Marcia Arianna Tama Sánchez María Paula Villacís Álvarez		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Doctor Diego Antonio Vásquez Cedeño		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Medicas		
<b>CARRERA:</b>	Carrera de Medicina		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	2 de mayo de 2018	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	84
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Medicina Interna, Oftalmología, Cardiología		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Hipertensión arterial, retinopatía hipertensiva, nefropatía hipertensiva, microalbuminuria, obesidad		
<p><b>Antecedentes.-</b> La retinopatía hipertensiva es considerada un marcador de daño a órgano diana en la hipertensión arterial por lo que su estudio a través del examen de fondo de ojo brinda información importante acerca del grado de afectación vascular sistémica.</p> <p><b>Objetivos.-</b> Determinar las alteraciones retinianas y nefrológicas en hipertensión arterial de reciente diagnóstico. Conocer las características epidemiológicas de la población estudiada. Determinar la prevalencia de alteraciones retinianas y nefrológicas en la población estudiada. Relacionar las alteraciones retinianas y las nefrológicas en hipertensión arterial de reciente diagnóstico.</p> <p><b>Materiales y Métodos.-</b> En total, 55 pacientes fueron estudiados. Se realizó retinografía para valorar la presencia de retinopatía hipertensiva. La presencia de alteraciones renales se determinó por medio de microalbuminuria al urianálisis y alteraciones en la tasa de filtración glomerular.</p> <p><b>Resultados.-</b> 42.50% de los pacientes presentaron alteraciones retinianas; los cruces arteriovenosos fueron las que se vieron con mayor frecuencia. 42.50% de los pacientes presentó microalbuminuria en el urianálisis. 47.82% de la población presentó alteraciones retinianas en conjunto con alteraciones renales. Se evidenció una asociación significativa (<math>p=0.046</math>) entre el índice de masas corporal y la presencia de retinopatía hipertensiva.</p> <p><b>Conclusiones.-</b> No se evidenció asociación significativa entre la presencia de alteraciones retinianas y alteraciones nefrológicas en pacientes con hipertensión arterial de reciente diagnóstico. Se encontró que más de la mitad de los pacientes presentaron ambas patológicas al mismo tiempo. Un índice de masa corporal elevado se relacionó con la presencia de retinopatía hipertensiva.</p>			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	Teléfono: +593-993471102 +593-983324190	E-mail: marcitatama@gmail.com mapaulavillacis@gmail.com	

<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	Doctor Vásquez Cedeño Diego Antonio
	Teléfono: +593-98274221
	Diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>	
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>	
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>	
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>	