

C. Díaz Olaizola^{a,*}, C. Álvaro Rubio^b, A. Galvez Suarez^c
y M. Campos Vall^d

^a Servicio de Urgencias, Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme, Mataró, Barcelona, España

^b ABS Arenys de Munt, Arenys de Munt, Barcelona, España

^c Servicio de UCI, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^d ABS Cirera-Molins, Mataró, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cdiazol@csgm.cat (C. Díaz Olaizola).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.01.002>

La retina, una ventana al bagaje cardiovascular



The retina, a window to the cardiovascular baggage

Presentamos el caso de un varón de 74 años que ingresa para coronariografía programada con diagnóstico de angor de esfuerzo grado 2 de la clasificación funcional de la Canadian Cardiovascular Society, con prueba de detección de isquemia negativa. Como antecedentes destacaban: no ser hipertenso conocido, ni diabético, dislipidemia, exfumador, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular hace 15 años, bloqueo de rama derecha del haz de His e hipertrofia benigna prostática. Un ecocardiograma previo describe un ventrículo izquierdo con hipertrofia ligera concéntrica y función sistólica preservada, ligera hipocinesia septal, disfunción diastólica con patrón de llenado seudonormalizado y aurícula izquierda ligeramente dilatada, insuficiencia aórtica y mitral leve. En la exploración física destacaba tensión arterial 155/70 mmHg. Hemograma y coagulación sin alteraciones, creatinina 1,3 mg/dL, urea 51 mg/dL. El electrocardiograma mostraba bradicardia sinusal a 50 lpm, PR 160 mseg, QRS 140 mseg, bloqueo de rama derecha del haz de His grado 3, con cambios secundarios en la repolarización. El cateterismo cardiaco objetivó enfermedad severa de un vaso (fig. 1A): lesión del 80% en arteria coronaria descendente anterior media que fue tratada mediante implante directo de stent farmacoactivo (3 × 19 mm) con resultado satisfactorio (fig. 1B y C). Durante la estancia en planta de cardiología presentó miodesopsias por lo que se le realizó una oftalmoscopia indirecta con lámpara de hendidura tras dilatación con tropicamida.

El oftalmólogo no observó patología aguda significativa pero sí se objetivó retinopatía hipertensiva grado II de la clasificación de Keith-Wagener-Barker (fig. 2) (intensa constricción vascular y signos de Gunn en los cruces arteriovenosos, ocultamiento de la columna sanguínea de la vena por compresión de la arteriola esclerótica en un cruce arteriovenoso, vénulas dilatadas y arterias en «hilo de plata»¹) y también retinopatía aterosclerótica grado II de la clasificación de Scheie. El paciente fue dado de alta sin nuevas incidencias, añadiendo recomendaciones de estilo de vida y dietéticos, tratamiento antihipertensivo adecuado, doble antiagregación, beta-bloqueante y estatina.

Los diagnósticos al alta fueron cardiopatía isquémica crónica tipo enfermedad severa de un vaso: lesión severa de la arteria descendente anterior media tratada mediante implante de stent farmacoactivo, hipertensión arterial esencial grado 1 con riesgo adicional muy alto,

cardiopatía hipertensiva con disfunción diastólica grado II, retinopatía hipertensiva grado II y retinopatía aterosclerótica grado II.

Discusión

Una revisión publicada recientemente¹ presenta la evidencia científica actual sobre la relación entre las manifestaciones vasculares retinianas y el estado cardiovascular. Hasta ahora se han visto frustrados los intentos por mejorar la predicción del riesgo de cardiopatía coronaria, que se centraban en la incorporación, como complemento de algoritmos tradicionales como el de Framingham, del calibre de los vasos de la retina a los sistemas de puntuación de predicción del riesgo. Sin embargo, actualmente se están realizando investigaciones sobre el valor predictivo de otras manifestaciones vasculares de la retina.

La retina es el único lugar donde pueden obtenerse directamente imágenes de la microcirculación, lo que nos ofrece la oportunidad de estudiar in vivo la estructura de la circulación humana y la posibilidad de detectar cambios en la microvasculatura relacionados con el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. Las distintas manifestaciones vasculares de la retina son relativamente frecuentes, se pueden detectar en un 2-14% de la población adulta no diabética mayor de 40 años², y aparecen nuevas manifestaciones en un 6-10% de dicha población cada 5 años³.

Estudios histopatológicos demostraron que estas manifestaciones retinianas reflejan el daño vascular debido al envejecimiento, la hipertensión y otros procesos sistémicos; y estudios patológicos también han indicado que las manifestaciones de la retina están estrechamente relacionadas con afecciones microvasculares de otros órganos. De forma paralela, se han observado cambios escleróticos similares en pequeñas arteriolas dentro del miocardio, que en presencia de hipertensión muestran un estrechamiento luminal como el de la retina⁴. Además sabemos que el aumento de la relación entre la media y la luz de las arterias de la microcirculación en la grasa subcutánea es un factor independiente predictivo del riesgo de episodios de enfermedad cardiovascular, como el infarto de miocardio⁵. Las biopsias de estas pequeñas arterias subcutáneas (que normalmente se obtienen de biopsias de glúteo) indican que el remodelado vascular es uno de los primeros signos de lesión en el órgano diana, que se produce antes que la proteinuria o la hipertrofia cardíaca, y se trata de un proceso dinámico y reversible⁶. Es de gran importancia clínica el hecho de que la magnitud del remodelado de las pequeñas arterias influya en el pronóstico a 10 años, que es peor en pacientes hipertensos con mayor magnitud de remodelado. Los vasos de la retina

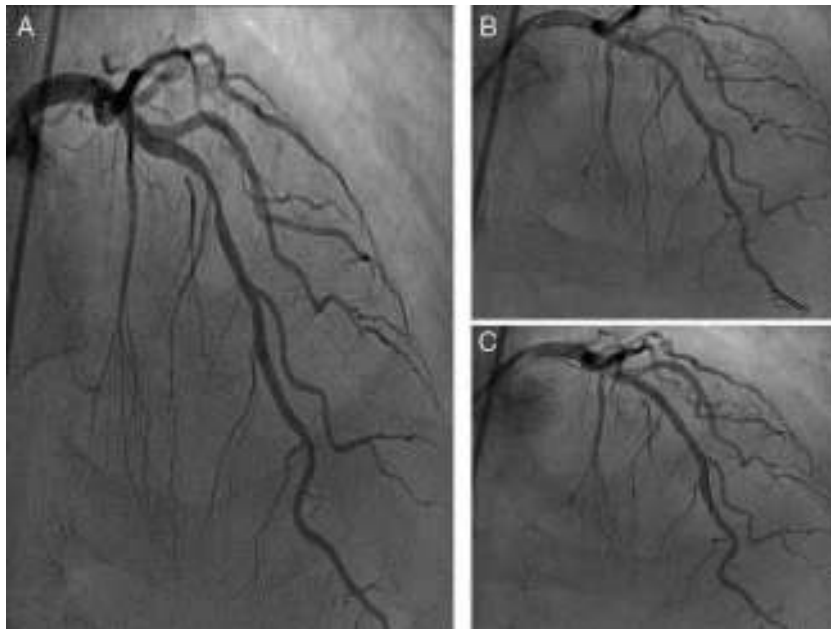


Figura 1 A: Coronariografía izquierda, lesión severa en tercio medio de la arteria descendente anterior. B: Angioplastia de la lesión en descendente anterior. C: Resultado final de la angioplastia de la arteria descendente anterior e implante de stent.

facilitan el estudio de estos cambios en la microcirculación de manera no invasiva.

Hay indicios de que los cambios vasculares de la retina van de la mano de cambios patológicos en la microcirculación y la macrocirculación coronarias⁷. Las lesiones microvasculares de la retina se relacionaron con una arteriopatía coronaria más grave en la angiografía⁸; arteriolas retinianas estrechas y vénulas más amplias se han asociado recientemente con la extensión y severidad de la

enfermedad coronaria en mujeres⁹. Por lo tanto, hay razones anatómicas, fisiológicas y patológicas que indican que la evaluación no invasiva de la retina puede ayudar a estratificar el riesgo de cardiopatía coronaria.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.



Figura 2 Oftalmoscopia indirecta del paciente, retinopatía hipertensiva grado II de la clasificación de Keith-Wagener-Barker (intensa constricción vascular y signos de Gunn en los cruces arteriovenosos, ocultamiento de la columna sanguínea de la vena por compresión de la arteriola esclerótica en un cruce arteriovenoso, vénulas dilatadas y arterias en «hilo de plata») y también retinopatía aterosclerótica grado II de la clasificación de Scheie.

Bibliografía

1. Liew G, Wang JJ. Retinal vascular signs: A window to the heart? *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:515–21.
2. Wang JJ, Mitchell P, Leung H, Rochtchina E, Wong TY, Klein R. Hypertensive retinal vessel wall signs in a general older population: The Blue Mountains Eye Study. *Hypertension.* 2003;42:534–41.
3. Klein R, Myers CE, Lee KE, Klein BE. 15-year cumulative incidence and associated risk factors for retinopathy in nondiabetic persons. *Arch Ophthalmol.* 2010;128:1568–75.
4. Tanaka M, Fujiwara H, Onodera T, Wu DJ, Matsuda M, Hamashima Y, et al. Quantitative analysis of narrowings of intramyocardial small arteries in normal hearts, hypertensive hearts, and hearts with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1987;75:1130–9.

5. Rizzoni D, Porteri E, Boari GE, de Ciuceis C, Sleiman I, Muiesan ML, et al. Prognostic significance of small-artery structure in hypertension. *Circulation*. 2003;108:2230–5.
6. Park JB, Schiffrin EL. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension. *J Hypertens*. 2001;19:921–30.
7. Wang L, Wong TY, Sharrett AR, Klein R, Folsom AR, Jerosch-Herold M. Relationship between retinal arteriolar narrowing and myocardial perfusion: Multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension*. 2008;51:119–26.
8. Tedeschi-Reiner E, Strozzi M, Skoric B, Reiner Z. Relation of atherosclerotic changes in retinal arteries to the extent of coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2005;96:1107–9.
9. Gopinath B, Chiha J, Plant AJ, Thiagalingam A, Burlutsky G, Kovoov P, et al., Liew G, Mitchell P. Associations between retinal microvascular structure and the severity and extent of coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2014;236:25–30.

M. Marina Breysse^{a,*}, J. Piqueras Flores^a, I. López Mesa^b,
M.T. López Lluva^a, H. Estero Serrano de la Cruz^b,
N. Pinilla Echeverri^c, I. Sánchez Pérez^c, A. Jurado Román^c,
A. González García^d, E. Navarro Claros^e
y F. Lozano Ruiz Poveda^f

^a Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Servicio de Oftalmología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^c Servicio de Hemodinámica, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^d Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^e Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^f Servicio de Hemodinámica, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Universidad de Castilla La Mancha, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuel.marina.breysse@hotmail.com (M. Marina Breysse).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.12.007>