

Fisiopatología hemodinámica del fondo de ojo

AA Dr. Ernesto Ríos Montenegro

Introducción

Además del privilegio exclusivo de observar directamente tejido cerebral (la retina y el nervio óptico), el examen de fondo de ojo brinda también la oportunidad única de determinar el estado de los vasos neuroretinales y su funcionamiento hemodinámico, incluyendo su proceso de autorregulación.

Utilizando esta prerrogativa del examen fundoscópico, el presente trabajo de investigación describe por primera vez la estrecha interrelación anatómica y funcional que ocurre en los tres segmentos terminales del sistema vascular neuroretinal: arteriolas, capilares y vénulas (fig 1). Se muestra que cualquier evento que ocurra en uno de ellos repercute al instante en los otros dos.

Así, las modificaciones en el lado arterial tendrán una respuesta consecuente e inmediata en los capilares y vénulas. Igualmente, si la alteración es primariamente capilar o venosa, se manifestará en su correspondiente circuito vascular, demostrando su ineludible participación simultánea en la autorregulación de la circulación retinal.

Los diversos cambios hemodinámicos en el fondo del ojo pueden deberse a variaciones originadas a nivel local o pueden ser manifestación de problemas que modifican el flujo sanguíneo en otros sectores de las órbitas, la cabeza o el resto del cuerpo. A continuación se describe las alteraciones vasculares

que se pueden originar en el lado arterial, capilar o venoso, y su respectiva repercusión en los otros dos segmentos.

Segmento arterial

La circulación arterial está a cargo de las arteriolas retinales, que se caracterizan por carecer de fibras nerviosas amielínicas del sistema nervioso simpático, las cuales terminan a nivel de nervio óptico. Su calibre y funcionamiento por tanto dependen de las hormonas circulantes en la sangre y de las fuerzas hemodinámicas sistémicas y oculares, que determinan la autorregulación vascular retinal.

Las hormonas vasoactivas circulantes en el torrente sanguíneo dependen del tipo de personalidad que predomina en cada individuo, así como de su estado emocional en determinadas circunstancias, sea que esté sometido a situaciones de estrés, tenga una actitud ecuánime o indiferente o se encuentre en un estado habitual de relajación. Cualquiera de estos estados es posible que pueda observarse mediante el examen del fondo de ojo (1).

En general, las características de los vasos neuroretinales están supeditadas a factores intrínsecos y extrínsecos y a diversas influencias genéticas, metabólicas, psicológicas, ambientales. En condiciones de normalidad cardiovascular, con el examen de fondo de ojo se puede reconocer tres

grupos de personas según el calibre de las arteriolas retinales y su relación vena/arteria, los cuales tienen que ver con su personalidad y/o sus estilos de vida (Fig. 2).

Si una persona vive ansiosa o estresada, sin dedicarle tiempo suficiente al debido descanso o al sueño profundo que es cuando el proceso de relajación vascular es más efectivo, genera una secreción sostenida de catecolaminas que llevan a una contracción también sostenida de las arterias óculo-cerebrales y sistémicas. Se trata generalmente de individuos con personalidad "A", llamada también "adrenérgica". En tal caso las arterias retinales se ven adelgazadas.

Si por el contrario la persona es más bien relajada, que habitualmente elude o supera situaciones de estrés o ansiedad y respeta adecuados períodos de descanso o sueño profundo, la secreción de catecolaminas es relativamente baja y por lo tanto sus arterias, tal como se ven en el fondo de ojo, son amplias. Los psicólogos le conocen como personalidad "B" o "colinérgica".

La gran mayoría de la población sin embargo con un más equilibrado balance conductual y hormonal, se encuentra entre los mencionados extremos "adrenérgico" y "colinérgico". En tal caso el calibre de las arteriolas retinales es intermedio, ubicándose entre las adelgazadas arteriolas de los sujetos habitualmente estresados y las arteriolas amplias de aquellos habitualmente relajados.

Una forma práctica de evaluar el calibre de las arteriolas retinales es observando su relación con el calibre de las venas de su mismo territorio vascular retinal. Esta relación vena/arteria en la población general es en promedio 5/3, en el grupo de "personalidad A" es 2/1 o mayor y en el grupo de "personalidad B" es 3/2 o menor.

Los tres tipos de calibre, junto a otras características de las arteriolas retinales: adelgazadas, intermedias y amplias, y la relación con las venas de su respectivo circuito vascular, representan el punto de

partida para evaluar las manifestaciones de varios tipos de patología y para orientar su adecuado tratamiento. Tal sucede por ejemplo con afecciones tan frecuentes e importantes como la migraña y la hipertensión arterial.

Migraña

La migraña es una condición neuro-endocrino-vascular, de base genética, que se manifiesta en forma de crisis caracterizadas, desde el punto de vista vascular, por la sucesión de dos fases: una de vasoconstricción en respuesta a la descarga de sustancias adrenérgicas en la circulación sanguínea (serotonina), seguida de una fase de vasodilatación reactiva y compensatoria, por efecto de la liberación local de vasodilatadores (histamina, bradiquinina) (2, 3, 4).

Durante la fase de vasoconstricción se reduce el flujo sanguíneo, generando un déficit en la perfusión tisular cuya manifestación clínica se conoce como aura, la cual proviene primero de los tejidos más susceptibles a la falta de oxígeno o de otros factores de la circulación sanguínea. Por esta razón, los síntomas más frecuentes derivan del sistema visual sensorial, como son los episodios de nublamiento visual, con o sin fotopsias o escotomas centelleantes.

A continuación sobreviene la segunda fase, generada por la liberación compensatoria de sustancias vasodilatadoras locales que producen diversas manifestaciones de irritación como dolor, náuseas, vómitos, fotofobia, sonofobia, malestar general.

En ambas fases las sustancias vasoactivas tienen expresión sistémica, pero su acción y manifestación dependen de múltiples factores tales como edad, demanda funcional del tejido y susceptibilidad del mismo. De ahí la gran variedad de sintomatología.

Las dos fases vasculares de la migraña pueden observarse en el fondo de ojo (Fig.3). En la primera fase, durante el período de aura, todos los

vasos retinales se contraen, incluyendo arteriolas, capilares y venas, induciendo un grado variable de palidez al fondo. En la segunda fase todos estos vasos dilatan, dándole un tono rojizo o congestivo al fondo.

Lamentablemente es común, aun en el gremio médico, considerar la migraña como sinónimo de cefalea. Esta limitada concepción del síndrome migrañoso hace que su tratamiento sea generalmente fragmentario, incompleto y de efecto transitorio por estar orientado a mitigar el dolor y la sintomatología conexas de la segunda fase, prescindiendo corregir la causa o los factores desencadenantes de la crisis.

Un aspecto relevante del presente estudio es que permite reconocer, mediante el examen de fondo de ojo, tres tipos de migraña, en atención al calibre de las arteriolas retinales y por ende al respectivo tipo de personalidad del individuo: migraña acefálgica, migraña clásica y migraña común (Fig.4, 5).

En personas con arteriolas retinales delgadas o “adrenérgicas”, en caso de crisis solo se presenta el aura, como consecuencia del espasmo de la primera fase. Probablemente por razones de personalidad (“A”, donde predominan las catecolaminas) no hay producción suficiente de sustancias vasodilatadoras que son irritantes y generan síntomas, principalmente el dolor. Se trata entonces de la migraña sin dolor o migraña acefálgica.

En el caso de arteriolas amplias o “colinérgicas”, que son propias de individuos con “personalidad B” el grado de espasmo vascular durante la crisis migrañosa no es suficiente para producir déficit circulatorio y por tanto funcional, capaz de generar aura. Sin embargo presentan mayor labilidad para manifestar la acción de sustancias vasodilatadoras que provocan diversa sintomatología, particularmente dolor. Se trata de la migraña sin aura o migraña común.

En la mayor parte de la población los vasos retinales tienen calibre mediano. Si tienen predisposición genética y sobreviene una crisis de migraña, estas

personas son propensas a manifestar las dos fases: aura y cefalea, configurando el cuadro de la migraña clásica. Con mucha frecuencia sin embargo la misma persona puede en ocasiones manifestar solo aura o sólo dolor.

Ciertamente la evaluación neuro-oftalmológica de la migraña rebasa el examen del aspecto o calibre de los vasos retinales. Un enfoque más amplio e integral incluye la exploración de otros signos presentes durante y fuera de las crisis (en los períodos intercrisis) como: calidad de la capa de fibras nerviosas retinales, peculiar halo peripapilar, presencia de puntos de Gunn, así como tamaño y reacción de las pupilas, estado de los párpados, de los movimientos extraoculares y de los campos visuales.

La recolección de estos signos permite inferir la posible frecuencia, intensidad y localización de las crisis migrañosas (con o sin dolor), identificar el tipo de migraña (acefálgica, clásica o común) y eventualmente advertir sus posibles complicaciones neurológicas y cardiovasculares. Un aspecto importante de este estudio es entonces el aporte de mayores elementos de juicio para orientar el diagnóstico y tratamiento adecuados de la migraña, actuando en el período intercrítico con el objeto de prevenir y eventualmente eliminar las crisis.

Hipertensión arterial

Hace alrededor de 80 años varios grupos de investigadores trataron de ordenar criterios de evaluación de la hipertensión arterial mediante el examen de fondo de ojo, determinando el grado de compromiso neuroretinal. Con este propósito se publicaron clasificaciones que estaban orientadas a estimar el pronóstico de vida de los pacientes.

La más popular de estas clasificaciones fue elaborada por Keith, Wagener y Barker en 1939 (5), cuyos conceptos fundamentales prevalecen hasta ahora. Establecen cuatro grados de retinopatía hipertensiva, que básicamente describen lo siguiente:

Grado I. Esclerosis y estrechamiento arteriolar discretos;

Grado II. Esclerosis y estrechamiento arteriolar moderados, cruces A/V;

Grado III. Grado II + hemorragias, exudados, microinfartos y edema retinales.

Grado IV. Grado III + edema de papila.

El continuo avance en el control farmacológico de la hipertensión arterial, así como en el manejo de las nefropatías severas mediante diálisis renal y trasplante de riñón, prácticamente ha extinguido de la consulta médica regular la incidencia de las retinopatías grado III y IV y ha hecho muy escasa también la del grado II.

La abrumadora mayoría de casos de hipertensión arterial entonces presenta cambios fundamentalmente vasculares. Por lo tanto es indispensable familiarizarse con los diversos aspectos de la angiopatía (más que de la retinopatía) hipertensiva para poder acceder a la prevención y a la detección temprana de la hipertensión arterial.

Así como podemos determinar, mediante el examen de fondo de ojo, el tipo de migraña según el aspecto de los vasos retinales que correlacionan con cada tipo de personalidad, con criterio semejante se puede identificar el tipo y severidad de hipertensión arterial, sea esta predominantemente diastólica, sistólica o mixta. Asimismo, permite inferir o conocer las características de la circulación sistémica y de órganos nobles como el cerebro, el corazón o los riñones.

En edad temprana, cualquiera sea el calibre de las arteriolas retinales, la presión arterial es normalmente baja. Pero a medida que surja endurecimiento de la pared de las arterias y pierdan estas su capacidad de elasticidad y amortiguación, la presión tiende a subir por sobrevenir aumento de la resistencia vascular periférica que obliga al corazón impulsar su descarga cíclica con mayor presión, generando en consecuencia la hipertensión arterial (generalmente conocida como idiopática).

Tomando en consideración el calibre de las arteriolas retinales: delgadas, amplias o intermedias, el endurecimiento o esclerosis de su pared induce un aumento de la presión arterial que es predominantemente diastólica, sistólica o mixta, coincidiendo también respectivamente con el tipo de personalidad: "A", "B" y población general. En general se puede establecer que a mayor esclerosis, mayor aumento de la PA (Fig. 6).

Reconocer esta relación es crucial para una adecuada evaluación clínica de la hipertensión arterial y su consiguiente conducta terapéutica (Fig. 7). Así, por ejemplo, en caso de hipertensión con arterias delgadas o con diastólica alta se debe priorizar el uso de ansiolíticos e hipotensores con acción vasodilatadora para evitar procesos de isquemia microvascular en cerebro y retina, tan frecuentes en el manejo indiscriminado de la hipertensión arterial.

Este peligro de isquemia cerebral y ocular ("araiosis" y "copos algodanosos" respectivamente) es menor cuando las arterias retinales son amplias, generalmente con hipertensión predominante sistólica. Pero en tales casos los hipotensores vasodilatadores pueden generar entre otras manifestaciones cefalea y edemas (por ejemplo en miembros inferiores o en pulmones)

Segmento capilar

Las alteraciones de los capilares neurorretinales son fundamentalmente de naturaleza metabólica. Ejemplo emblemático es la retinopatía diabética (6), cuyos trastornos se inician en el endotelio vascular. La disfunción endotelial de los capilares afecta directamente a los pericitos, los cuales pierden su capacidad protectora y contráctil, y a nivel de las arteriolas, en las cuales induce esclerosis.

Al desaparecer el binomio endotelio-pericito, la pared capilar se debilita y vuelve inerte, dando lugar a la formación de expansiones saculares conocidas como microaneurismas. La pérdida sucesiva de la

barrera hematorretinal y del peristaltismo capilar lleva a la extravasación hemática (edema, sufusiones sanguíneas, exudados) y a obliteraciones que dejan zonas de tejido retinal exangüe, configurando el cuadro de la retinopatía diabética de fondo, no proliferativa (Fig. 8).

Más adelante, la isquemia capilar genera sectores de estasis y ectasia venosa sectorial (que se expresan como irregularidades en el calibre de las venas) y proliferación de neovasos (vía liberación de factores de crecimiento del endotelio vascular). Las temibles consecuencias de la neovascularización retinal son fibrosis, desprendimientos traccionales de la retina, hemorragias intraoculares y ceguera. Es el cuadro de la retinopatía diabética proliferativa (Fig. 9).

Segmento venoso

Los cambios hemodinámicos del sector venoso en el fondo de ojo derivan principalmente del aumento de tensión en la vena central de la retina, o de alguna de sus ramas, por aumento de la presión venosa o por estasis venosa. El aumento de presión puede ser consecuencia de hiperpresión venosa extraocular (hipertensión intracraneal, insuficiencia cardíaca congestiva, orbitopatías hipertensivas) o intraocular (hipertensión ocular). A su vez, la estasis venosa se debe a hipotonía ocular o a reducción del flujo arterial (obstrucción parcial del lumen arterial, hipotensión arterial).

La hipertensión venosa retinal es en realidad más importante de lo que generalmente se considera. Un aspecto fundamental que no ha sido observado o reportado previamente es que sus efectos repercuten en los otros dos segmentos del circuito vascular como expresión del mecanismo de autorregulación vascular, que es esencial para el funcionamiento de la retina y el cerebro, donde los vasos son terminales.

En experimentos de hipertensión intracraneal en monos (7, 8) encontramos que la presión venosa retinal era siempre superior a la presión

subaracnoidea, en alrededor de 100 mm de agua. Pero lo más impresionante fueron los insospechados cambios en el fondo de ojo, como clara evidencia del mecanismo de autorregulación vascular.

Según el mencionado estudio experimental, el aumento de la presión venosa retinal produce al instante vasoconstricción generalizada de su correspondiente circuito vascular (capilares y arteriolas neuroretinales), incluyendo las venas coroideas peripapilares, todas las cuales drenan en la vena central de la retina.

Siendo que el color rojizo del fondo de ojo deriva de la cantidad de sangre en los capilares, la vasoconstricción de estos se traduce en palidez del disco óptico y de toda la retina, matizada con un tinte verdoso como efecto óptico derivado de la reducción del color rojo, que deja al descubierto el color verde complementario (Fig. 10).

Aunque la hipertensión venosa se mantenga constante, estos cambios fundoscópicos tienen un curso progresivo. Con el tiempo se agregan pequeñas áreas de sufusión hemática, demostrando un colapso en la barrera hematorretinal debido a la fatiga y fragilidad de la pared capilar, inducidas por la acumulación de catabolitos (de acción vasodilatadora), que hacen al vaso cada vez más susceptible a la extravasación (Fig. 11).

Otro aspecto venoso importante es que la disminución del flujo arterial, sea por hipotensión o por obstrucción parcial del lumen arterial induce estasis venosa que se manifiesta como dilatación de la vena en su porción distal con respecto a la zona de la oclusión arterial (Fig. 12). La dilatación por estasis de la vena distal genera mayor tensión (por el mayor volumen), lo cual contribuye a reducir aun más la perfusión tisular local.

Conclusiones

El presente trabajo de investigación revela varios aspectos, en su mayoría inéditos, de la fisiopatología hemodinámica que se observa en el fondo de ojo.

Muestra que la alteración en cualquiera de los tres segmentos de un territorio vascular de la retina repercute directa e instantáneamente en los otros dos, en función del mecanismo de autorregulación vascular.

Se introduce por primera vez una clasificación de las arteriolas retinales en base a su calibre, relacionándolas con el tipo de personalidad e identificando su respectiva manifestación clínica en entidades tan importantes y frecuentes como la migraña (acefálgica, clásica y común) y la hipertensión arterial (predominantemente diastólica, sistólica o mixta).

Se describe también someramente aspectos hemodinámicos de la retinopatía diabética. El daño metabólico del endotelio vascular se extiende a la pared de los capilares, comprometiendo a los pericitos, y a la pared de las arteriolas, expresándose como esclerosis. La pérdida celular de la pared capilar altera y detiene el flujo sanguíneo, produciendo áreas de isquemia y estasis segmentaria de las venas y promoviendo la proliferación neovascular.

Sobre la base de trabajos experimentales y de la observación clínica se destaca la gran importancia que tiene el aumento de la tensión venosa (sea por hiperpresión o por estasis) en la reducción del flujo sanguíneo debido a vasoconstricción reactiva de los capilares y arteriolas, que genera la consiguiente isquemia sectorial de la retina.

El presente trabajo de investigación muestra objetivamente aspectos hemodinámicos fundamentales de los vasos retinales en el proceso de autorregulación vascular y de algunas manifestaciones de su fisiopatología. Extrapolando este comportamiento vascular a otros órganos como el cerebro y el aparato cardiovascular, pretende contribuir a entender mejor la patogenia de importantes entidades clínicas, con el objeto de optimizar su tratamiento.

Bibliografía

1. Ríos Montenegro EN. Fondo de ojo y personalidad. (En preparación).
2. Olesen J. Migraine and Other Headaches. The vascular mechanisms. Raven Press Ltd. New York. 1991.
3. Lance WL. Mechanism and Management of Headache. Butterworth-Heinemann Ltd. Oxford. 1993.
4. Hardman JG, Limbird LE, Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. McGraw-Hill Medical Publishers. NY, 2001.
5. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some Different Types of Essential Hypertension: their course and their prognosis. Am J Med Sci 1939;197:332-43.
6. Schachat AP et al. Ryan's Retina. Elsevier, 2013.
7. Ríos-Montenegro EN, Anderson DR, David NJ. Intracranial Pressure and Ocular Hemodynamics. Arch. Ophthalmol. 1973; 89(1):52-58.
8. Ríos-Montenegro EN. Bases Hemodinámicas del Papiledema. Estudio experimental con hipertensión intracraneal aguda y prolongada. Tesis Doctoral, Lima, 1973.