

**Valores de la presión de perfusión ocular y presión intraocular
en pacientes con hipertensión arterial sistémica**

Ocular perfusion pressure and intraocular pressure values
in patients with systemic arterial hypertension

Runze Zhao^{1*}

Melba Márquez Fernández¹

Haydee del Pozo Jerez¹

Hidalgo Tania¹

Yohanka Avila Padron¹

¹Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. lazarozrz@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hipertensión es uno de los problemas de salud mundial que provoca alteraciones de los órganos diana como riñón, cerebro, corazón, vasos de la retina y coroides en el ojo. El flujo sanguíneo ocular está determinado por la presión de perfusión ocular y la resistencia vascular.

Objetivo: Comparar los valores de la presión de perfusión ocular y de la presión intraocular de pacientes con hipertensión arterial con los valores en sujetos sanos.

Método: Se realizó un estudio descriptivo transversal en 57 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica esencial y con un grupo control de 24 personas de ambos sexos con edades entre 18 y 60 años.

Resultados: Existe una diferencia significativa de los valores de presión intraocular entre los dos grupos de casos hipertensos y el grupo de sanos. Hay, aproximadamente, 10 mmHg de diferencia de la mediana de los valores de la presión de perfusión ocular en los casos descontrolados en relación a los otros dos grupos; existe una correlación entre la presión de perfusión ocular y la presión arterial media, no así con la presión intraocular.

Conclusiones: La presión arterial mejora e influye más que la presión intraocular en los valores de la presión de perfusión ocular. Los valores de la presión de perfusión ocular en los hipertensos compensados se comportaron similares a los casos sanos.

Palabras clave: hipertensión arterial; presión de perfusión ocular; presión intraocular.

ABSTRACT

Introduction: Hypertension is one of the global health problems that causes alterations of the target organs such as the kidney, brain, heart, retinal vessels and choroids in the eye. Ocular blood flow is determined by ocular perfusion pressure and vascular resistance.

Objective: To compare the intraocular pressure and ocular perfusion pressure values in patients with arterial hypertension with such values in healthy subjects.

Method: A descriptive, cross-sectional study was carried out with 57 patients diagnosed with essential systemic arterial hypertension and with a control group of 24 people of both sexes, aged 18-60 years.

Results: There is a significant difference in intraocular pressure values between the two groups of hypertensive cases and the healthy group. There is approximately 10 mmHg of difference in the median values of ocular perfusion pressure in uncontrolled cases in relation to the other two groups. There is a correlation between ocular perfusion pressure and mean arterial pressure, but not with intraocular pressure.

Conclusions: Blood pressure improves and influences ocular perfusion pressure values more than intraocular pressure. The ocular perfusion pressure values in compensated hypertensive patients behaved similar as in healthy cases.

Keywords: arterial hypertension; ocular perfusion pressure; intraocular pressure.

Recibido: 22/05/2019

Aceptado: 09/07/2019

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es definida como la elevación de la presión arterial sistólica (PAS) a 140 mmHg o más, de la presión arterial diastólica (PAD) a 90 mmHg o más, o de ambas inclusive. Esta definición es aplicable para los adultos a partir de 18 años. En los niños los valores de HTA están definidos según su edad, sexo y talla, por ello son otras las cifras o valores de la presión arterial (PA).⁽¹⁾ Se considera un trastorno multifactorial y poligenético en el que existe una interacción de diversos factores los genes entre sí y con el medio ambiente.⁽²⁾

La mayoría de los pacientes hipertensos presentan la llamada HTA esencial o primaria, es decir, la que no se ha identificado factor causal alguno. En el mundo la prevalencia de la HTA oscila entre 30 y 45 % de la población general independiente de la zona geográfica o el nivel económico del país. La prevalencia de HTA en Cuba es de 30,9 % en personas de 15 años o más, lo que significa que hay 2,6 millones de personas con HTA.⁽³⁾ En China, varias encuestas epidemiológicas realizadas en la población recientemente, informa una prevalencia que oscila entre 26,6 y 33,6 %.⁽⁴⁾

La elevación de la PA provoca alteraciones en la pared de los vasos que conllevan a enfermedades en órganos como riñón, cerebro, corazón, vasos de la retina y coroides en el ojo.⁽⁵⁾

El flujo sanguíneo ocular (FSO) esta determinado por dos factores, la presión de perfusión ocular (PPO) que hace llegar la sangre a los tejidos oculares y la resistencia (R) que a dicho flujo se produce en los vasos sanguíneos. La PPO se considera como la diferencia entre la

presión de la arteria oftálmica (PAO) y la presión de las venas que drenan el ojo, cuyo valor es igual o un poco superior al valor de la presión intraocular (PIO).⁽⁶⁾

El flujo sanguíneo del globo ocular depende en su totalidad de la arteria oftálmica. Existen dos sistemas vasculares, el retiniano y el uveal con diferentes mecanismos de autorregulación. El sistema retiniano se realiza por la arteria central de la retina que irriga las capas internas de la retina y la porción preliminar del disco óptico o papila. Este sistema carece de inervación neural, su mecanismo de autorregulación es por liberación local de mediadores metabólicos y miogénicos. Entre los primeros está el óxido nítrico que induce vasodilatación y la endotelina 1 como mediador vasoconstrictor.^(6,7,8)

El sistema de irrigación uveal se realiza por las arterias ciliares posteriores cortas, que irriga la coroides, las capas externas de la retina y la porción laminar y retrolaminar de la papila. Su mecanismo de autorregulación es neurogénico por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, el primero produce una respuesta vasoconstrictora y el segundo produce vasodilatación.^(6,7,8)

El diámetro vascular es un factor que tiene gran influencia en la resistencia al flujo, pequeñas variaciones provocan cambios en la resistencia. Se conoce que la mayor resistencia al flujo se produce en las arteriolas con un radio de 10-25 micras y que están sujetas a la regulación por diversos sistemas de control.⁽⁸⁾

Existen controversias de criterios entre diferentes autores sobre la influencia de PPO sobre el FSO. Una vez que aumenta la PA, debería mejorar el FSO, sin embargo, cuando aumenta la PA, se provoca una vasoconstricción y un aumento de la resistencia vascular con disminución del FSO.

La PPO se ha relacionado con el glaucoma por diferentes autores.^(9,10,11,12,13) Se ha encontrado que una PPO baja es un factor de riesgo para el desarrollo de glaucoma. Tanto la PIO alta como la PA sistémica baja pueden llevar a una PPO baja, lo que a su vez puede conducir a una disminución del FSO y la isquemia de la cabeza del nervio óptico.⁽¹⁴⁾

Lo antes expuesto motivó a realizar la presente investigación con el objetivo de comparar los valores de la presión de perfusión ocular y de la presión intraocular de pacientes con hipertensión arterial con los valores en sujetos sanos

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. El universo estuvo constituido por los pacientes con diagnóstico de HTA sistémica esencial, remitidos de la consulta especializada de HTA del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" a la consulta especializada de Neurooftalmología que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, y menores de 60 años de edad; Pacientes con diagnóstico de HTA sistémica de grado I y grado II, según la clasificación de la Guía Cubana de HTA.⁽¹⁾ Los criterios de exclusión fueron: pacientes que presentaron enfermedad ocular como glaucoma, anomalías congénitas del nervio óptico y retina, opacidad de los medios transparentes. Pacientes con cirugía ocular anterior (filtrante o cirugía de catarata); pacientes con diabetes mellitus u otra enfermedad sistémica con repercusión vascular.

La muestra quedó constituida por 57 pacientes (114 ojos) con HTA esencial clasificados en dos grupos según control de la hipertensión con el tratamiento indicado en la consulta de HTA y seleccionados en el periodo comprendido desde marzo del año 2018 hasta febrero del año 2019, que cumplieron los criterios de inclusión antes señalados.

Se evaluaron las variables: edad, sexo, color de piel, valor de la PIO, valor del pico de la PAS, valor del pico de la PAD, valor de la presión arterial media braquial (PAMB) y valor de PPO.

Los pacientes remitidos por la consulta de HTA se clasificaron en grupo A si los valores de PA estaban dentro de lo normal y en grupo B dichos valores estaban por encima de los normales. Se consideró como normal los valores de PAS por debajo de 140 mmHg y de PAD por debajo de 90 mmHg.

Los resultados se compararon con un grupo de 24 personas (48 ojos) sanas, como grupo control, al que se designó Grupo 0, para un total de 81 personas examinadas (162 ojos).

En la consulta de Neurooftalmología se realizó examen oftalmológico, la toma de PIO con tonometría de aplanación de Goldmann (tonómetro Perkins), después se realizó la

paquimetría con equipo Ultrasonic Pachymeter UP-1000 (NIDEK), según el valor de paquimetría se realizó la corrección de PIO. Se consideró como normal valores entre 10 y 21 mmHg. La PA se tomó con esfigmo digital, HiperMax Plus. El cálculo de la PAM se realizó según la fórmula: $2/3 \text{ PAD} + 1/3 \text{ PAS}$. Finalmente se calculó la PPO mediante la fórmula $\text{PPO} = 2/3 \text{ PAMB} - \text{PIO}$.⁽⁹⁾

La información fue recogida en una base de datos durante el examen físico realizado y de las historias clínicas individuales. El procesamiento de la información se realizó mediante una base de datos en Excel y el empleo del programa estadístico SSPS Versión 20. Para resumir las variables cualitativas se emplearon números absolutos y porcentajes, para las variables cuantitativas se calculó la mediana y rango intercuartil ya que estas no presentar distribución normal (test de Kolmogorov Smirnov).

Para buscar asociación entre las variables cualitativas respecto a los grupos se utilizó la prueba de Chi cuadrado de Pearson (X^2) y la asociación entre variables cuantitativas se utilizó el test de Kruskal Wallis en más de dos grupos y U de Mann-Whitney en dos grupos.

En todas las pruebas de hipótesis se utilizó un nivel de significación $\alpha = 0,05$. La información se presentó en tablas estadísticas y gráficos.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra que predominó el sexo femenino y color de piel blanca, la edad fue similar en los pacientes hipertensos y mayor que el grupo de los sanos.

El comportamiento entre los valores de los casos sanos y los hipertensos no fue significativo, sin embargo; en los casos de los hipertensos descontrolados sí se observan cifras más elevadas (Tabla 2).

Tabla 1 - Relación de los casos estudiados según sexo y color de la piel

Variables demográficas		Grupo 0 (n= 24)		Grupo A (n= 30)		Grupo B (n= 27)		Total (n= 81)		p
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
Sexo	Masculino	8	33,3	10	33,3	12	44,4	30	37,0	0,621
	Femenino	16	66,7	20	66,7	15	55,6	51	63,0	
Color de piel	Blanca	14	58,3	14	46,7	8	29,6	36	44,4	0,080
	Negra	1	4,2	8	26,7	9	33,3	18	22,2	
	Mestiza	9	37,5	8	26,7	10	37,0	27	33,3	
Edad mediana		37,5		48,5		49		49		0,007*
Rango Intercuartil		24		6		11		13		

*Prueba de Kruskal Wallis.

Tabla 2 - Relación de los valores de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media braquial en los tres grupos

Variables		No.	Mediana	Rango intercuartil	p*
PAS	Grupo 0	24	123,5	19	0,000
	Grupo A	30	126,0	15	
	Grupo B	27	147,0	22	
	Total	81	129,0	24	
PAD	Grupo 0	24	79,5	13	0,004
	Grupo A	30	81,5	12	
	Grupo B	27	92,0	25	
	Total	81	83,0	18	
PAM	Grupo 0	24	94,7	16	0,000
	Grupo A	30	95,7	11	
	Grupo B	27	110,3	20	
	Total	81	97,0	17	

*Prueba de Kruskal Wallis.

En la tabla 3 no se encuentra una diferencia estadística significativa de los valores de PI entre los dos grupos de casos hipertensos y el grupo de sanos.

La tabla 4 muestra que hay aproximadamente 10 mmHg de diferencia en los casos descontrolados en relación a los otros dos grupos, no se observa diferencia significativa entre el grupo de sanos y compensados.

Tabla 3 - Relación de valores de presión intraocular en los tres grupos por ojo (OD/OI)

Variables		No.	Mediana	Rango intercuartil	<i>p</i> *
PIO OD	Grupo 0	24	16,0	4	0,031
	Grupo A	30	15,0	3	
	Grupo B	27	17,0	4	
	Total	81	16,0	3	
PIO OI	Grupo 0	24	15,0	3	0,181
	Grupo A	30	16,0	3	
	Grupo B	27	16,0	3	
	Total	81	16,0	3	

*Prueba de Kruskal Wallis.

Tabla 4 - Relación de los valores de la presión de perfusión ocular en los tres grupos/ojo

Variables		No.	Mediana	Rango intercuartil	<i>p</i> *
PPO OD	Grupo 0	24	46,7	6	0,001
	Grupo A	30	48,7	8	
	Grupo B	27	57,6	15	
	Total	81	49,3	11	
PPO OI	Grupo 0	24	46,2	7	0,001
	Grupo A	30	47,9	8	
	Grupo B	27	57,6	18	
	Total	81	48,9	12	

*Prueba de Kruskal Wallis.

Al analizar la relación de la PPO en los grupos de estudio, se observa que existe una correlación entre la PPO y la PAM no así con la PIO (Figs. 1, 2, 3, 4, 5 y 6).

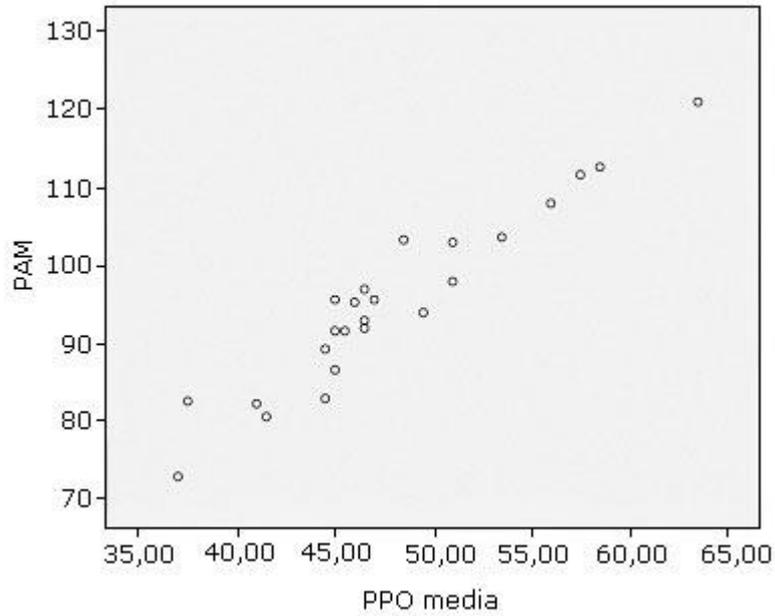


Fig. 1 - Relación entre la PPO y PAM en Grupo 0.

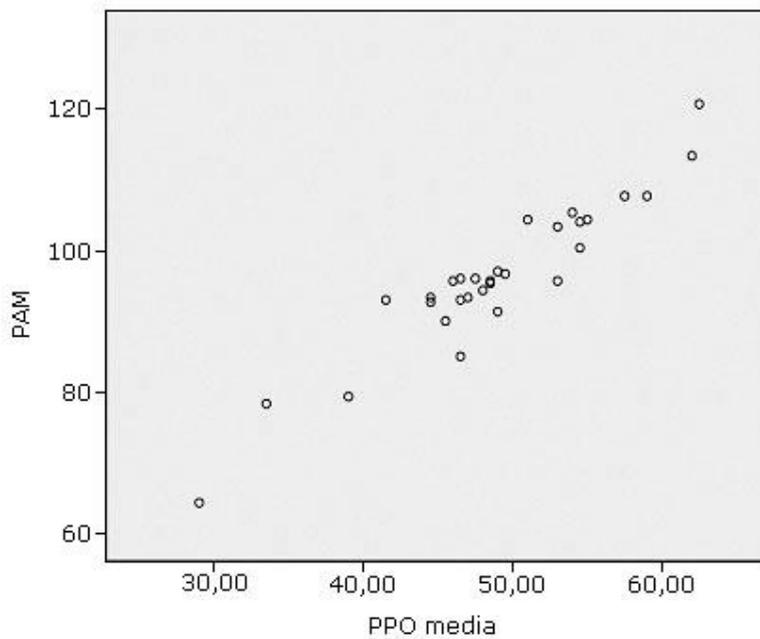


Fig. 2 - Relación entre la PPO y PAM en Grupo A.

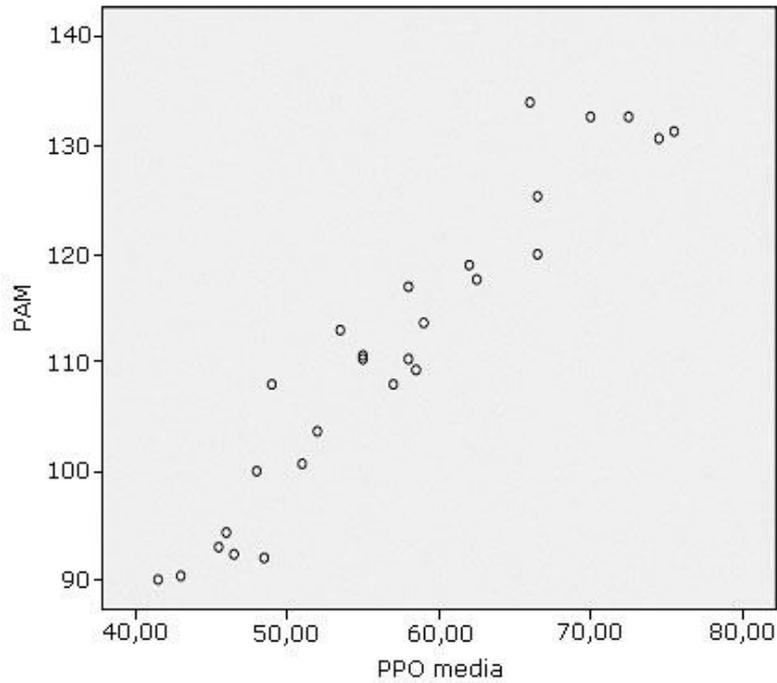


Fig. 3 - Relación entre la PPO y PAM en Grupo B.

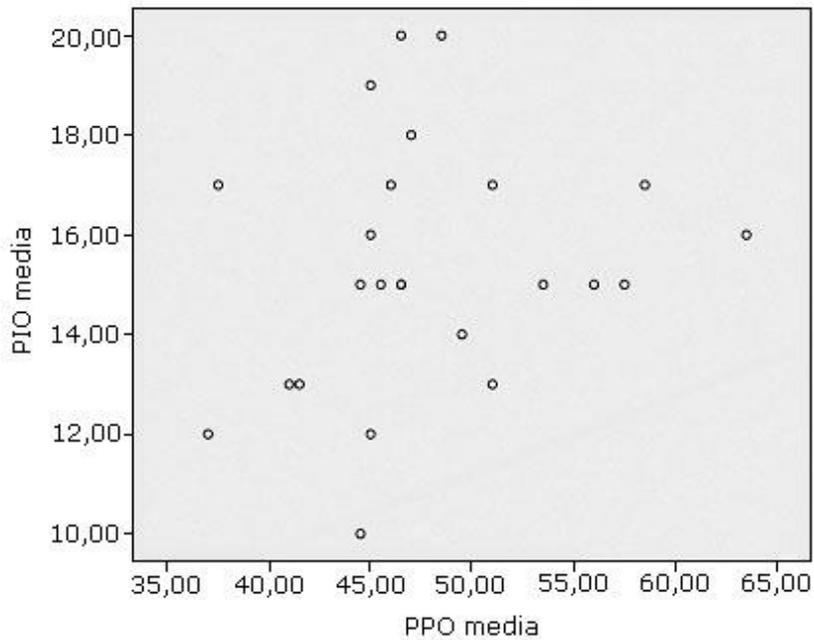


Fig. 4 - Relación entre la PPO y PIO en Grupo 0.

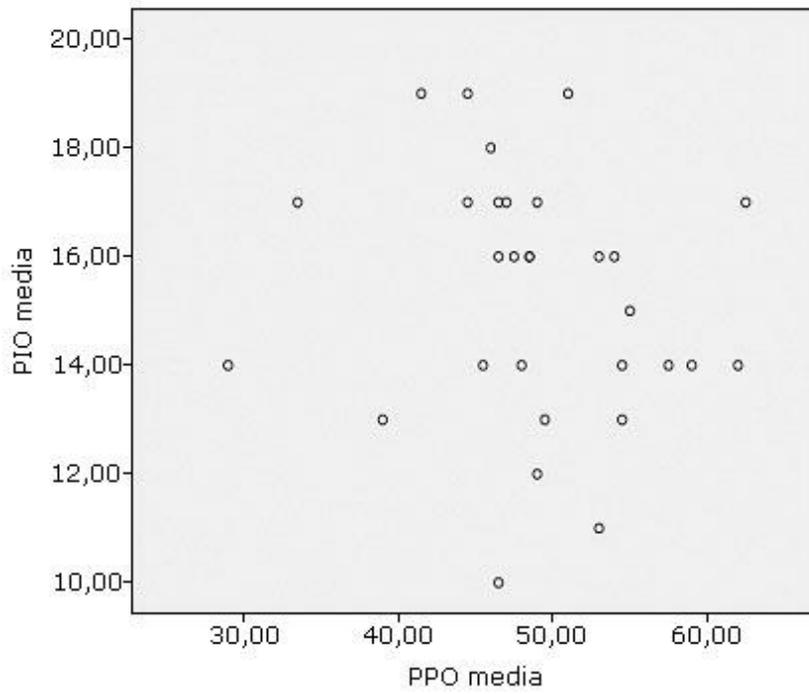


Fig. 5 - Relación entre la PPO y PIO en Grupo A.

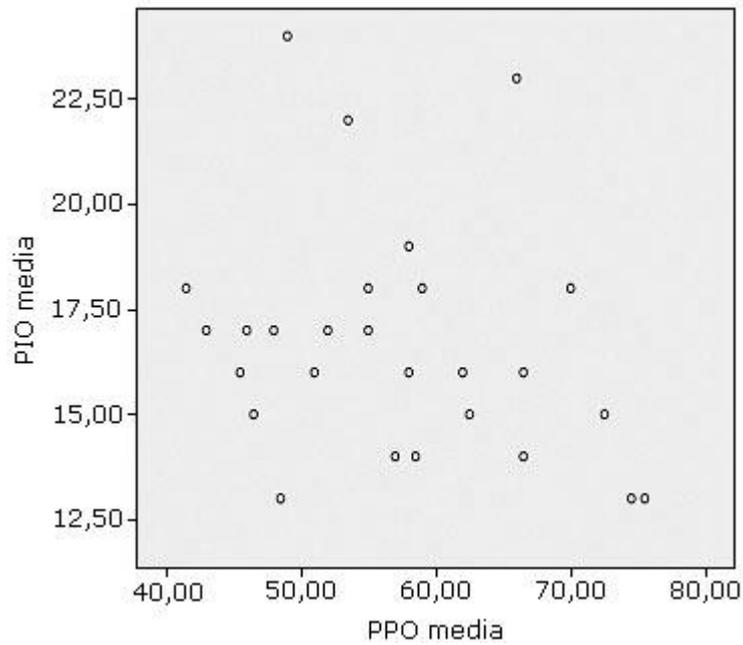


Fig. 6 - Relación entre la PPO y PIO en Grupo B.

DISCUSIÓN

La PPO se considera la diferencia entre la PA y la PIO. Por lo tanto, una PIO alta como una PA sistémica baja puede llevar a una PPO reducida. Una PPO baja puede conducir a una reducción del flujo sanguíneo ocular e isquemia y/o hipoxia.⁽¹⁵⁾

En los tres grupos estudiados los valores de PIO se encontraban dentro del rango considerado normal, esto puede justificar la falta de relación entre los valores de la PPO y la PIO como muestran las figuras.

Según la teoría vascular de la patogenia del Glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), la PA baja, en pacientes con la PIO alta puede reducir la presión de perfusión (PP) en la cabeza del nervio óptico, lo que causa daño isquémico a las células ganglionares de la retina.^(15,16)

En casos de PA crónicamente elevada, el aumento de la resistencia periférica y la enfermedad de los vasos de menor calibre también pueden reducir la perfusión sanguínea de la cabeza del nervio óptico.⁽⁹⁾ En el presente trabajo los pacientes presentaban una HTA clasificada como grado I y grado II con cifras poco elevadas por encima de los valores considerados normales en los pacientes descontrolados y normales en los compensados (Tabla 3). Esto, unido a analizar el tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la enfermedad refiere que 80,2 % tenía menos de 10 años de evolución y una edad media menor de 50 años, lo que pudiera justificar los valores de PPO media en los hipertensos compensados similares a los sujetos normales (Tabla 5), posiblemente en relación a una resistencia periférica no aumentada.

Farnaz Memarzadeh en un trabajo similar a este encontró que cuando aumenta la PAS 10 mmHg, la PIO aumenta 0,33 mmHg; cuando la PAD aumenta 10 mmHg, la PIO aumenta 0,44 mmHg.⁽¹⁷⁾ Sin embargo, en la HTA sistémica, la PA elevada crónica puede producir arteriosclerosis, cambios en el calibre de las arteriolas precapilares y pérdida de sangre capilar que conduce a un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo y, por lo tanto, a una perfusión reducida.⁽¹²⁾

En la hipotensión sistémica, la reducción de la PA provoca una reducción del flujo sanguíneo y de la presión de perfusión al nervio óptico. Esta reducción no es lineal debido a los mecanismos de autorregulación que normalmente están funcionando.⁽¹⁶⁾

En los seres humanos, si la PPO se aumenta cuando se altera la PA (ejercicio isométrico), el FSO se compensa mejor que cuando la PPO se reduce al aumentar la PIO.⁽⁶⁾

V an Koeverden AK⁽¹⁸⁾ destacó que la relación entre PA, PIO y PPO es compleja y que resulta difícil de aislar la contribución de la PA o PIO como parte de la PPO.

Los estudios experimentales en ratas mostraron que la PA alta preserva la función retiniana durante el desafío agudo de la PIO elevada, el grado de protección se reduce en presencia de una HTA de mayor duración.⁽¹⁸⁾

Un estudio en primates que analiza el FSO de la cabeza del nervio óptico concluyó que este disminuye más cuando la PPO se reduce por disminución de la PA que por aumento de la PIO.⁽¹⁹⁾

Normalmente, la magnitud de las fluctuaciones en la PAM es muchas veces mayor que en la PIO; por lo tanto, si se produce un cambio significativo en la presión de perfusión y el flujo sanguíneo de la cabeza del nervio óptico, la PA media es un factor comparativamente mucho más importante que la PIO.⁽²⁾

CONCLUSIONES

En el presente estudio la elevación de la PA mejora e influye más que la PIO en los valores de la PPO. En los grupos estudiados los valores de PIO fueron inferiores al límite considerado normal. Los valores de la PPO en los hipertensos compensados se comportaron similares a los casos sanos.

RECOMENDACIONES

Reconsiderar el tratamiento utilizado en los pacientes hipertensos descontrolados, con el propósito de prevenir daños en la pared vascular en el futuro y así, evitar la disminución de la PPO.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Navarro Despaigne DA, Del Pozo Jerez HA, *et al.* Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Cubana Med. 2017 [acceso: 20/12/2018];56(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232017000400001
2. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cífková R, Dominiczak AF, *et al.* Hypertension, Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18014. PubMed: PMID: 29565029.
3. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Morbilidad. En: Anuario estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Estadística; 2017. p. 97.
4. Wang Z, Chen Z, Zhang L, Wang X, Hao G, Zhang Z, *et al.* Status of hypertension in China: results from the china hypertension survey 2012-2015. Circulation. 2018;137(22):2344-56. PubMed: PMID: 29449338.
5. Sánchez Salorio M. Hipertensión arterial. En: Sánchez Salorio M, Díaz-Llopis M, Benitez del Castillo JM, Rodríguez Ares MT. Manifestaciones oftalmológicas de las enfermedades generales. España: Sociedad Española de Oftalmología; 2001.
6. Caprioli J, Coleman A, Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. Am J Ophthalmol. 2010;149:704-12.
7. Luo X, Shen YM, Jiang MN, Lou XF, Shen Y. Ocular blood flow autoregulation mechanisms and methods. J Ophthalmol. 2015 [acceso: 20/12/2018](12):1-7. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/joph/2015/864871/abs/>
8. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del glaucoma primario de ángulo abierto: evidencias y recomendaciones. 2016 [acceso: 20/12/2018]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-164-09/ER.pdf>

9. Chung HJ, Hwang HB, Lee NY. The association between primary open-angle glaucoma and blood pressure: two aspects of hypertension and hypotension. *Biomed Res Int.* 2015;2015:827516. PubMed: PMID: 25557702.
10. He Z, Nguyen CT, Armitage JA, Vingrys AJ, Bui BV. Blood pressure modifies retinal susceptibility to intraocular pressure elevation. *PLoS One.* 2012;7(2):e31104.
11. Bowe A, Grünig M, Schubert J, Demir M, Hoffmann V, Kütting F, *et al.* Circadian variation in arterial blood pressure and glaucomatous optic neuropathy a systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens.* 2015(28):1077-81. PubMed: PMID: 25767134.
12. Kanadani FN, Figueiredo CR, Miranda RM, Cunha PLT, Kanadani TCM, Dorairaj S. Ocular perfusion pressure and pulsatile ocular blood flow in normal and systemic hypertensive patients. *J Curr Glaucoma Pract.* 2015;9(1):16-9. PubMed: PMID: 26997827.
13. Costa VP, Harris A, Anderson D, Stodtmeister R, Cremasco F. Ocular perfusion pressure in glaucoma. *Acta Ophthalmol.* 2014;92(4):252-66. PubMed: PMID: 24238296.
14. Samsudin A, Isaacs N, Sharon Tai ML, Ramli N, Mimiwati Z, Choo MM. Ocular perfusion pressure and ophthalmic artery flow in patients with normal tension glaucoma. *BMC Ophthalmol.* 2016;16:36. PubMed: PMID: 27079202.
15. Schmidla D, Garhofer G, Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow e relevance for glaucoma. *Exp Eye Res.* 2011;93(2):141-55.
16. Hayreh SS, Podhajskya P, Zimmermanb MB. Role of nocturnal arterial hypotension in the development of ocular manifestations of systemic arterial hypertension. *Curr Opin Ophthalmol.* 1999;(10):474-82.
17. Memarzadeh F, Ying Lai M, Chung J, Azen SP, Varma R. Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma: The Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(6):2872-7.
18. Van Koeverden AK, He Z, Nguyen CTO, Vingrys AJ, Bui BV. Systemic hypertension is not protective against chronic intraocular pressure elevation in a rodent model. *Sci Rep.* 2018;8(1):7107. PubMed: PMID: 29739991.

19. Wang L, Cull GA, Fortune B. Optic nerve head blood flow response to reduced ocular perfusion pressure by alteration of either the blood pressure or intraocular pressure. *Curr Eye Res.* 2015;40(4):359-67. PubMed: PMID: 24911311.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Financiación

Este trabajo fue financiado por el Consejo de Becas de China (CSC, por sus siglas en inglés) con el número de beca 201810010001.