

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL: ASPECTOS ANGIOGRÁFICOS DEL FONDO OCULAR EN EL PERRO. ESTUDIO DE 24 CASOS.

M. Villagrasa, M.<sup>a</sup>J. Cascales | Centro Oftalmológico Veterinario.  
c/Goya, 106.  
28009 Madrid.

## RESUMEN.

Se estudian los hallazgos clínicos, oftalmoscópicos y angiofluoresceinográficos del fondo ocular en 24 perros diagnosticados de hipertensión arterial sistémica.

En 22 casos, la hipertensión arterial es secundaria a diferentes patologías previas y en dos casos la hipertensión arterial, es reconocida como idiopática o primaria.

La angiofluoresceinografía, ha permitido identificar a las isquemias de coroides como las lesiones más precozmente detectadas en el fondo ocular, en el transcurso de la hipertensión arterial en el perro. Los cambios en la circulación de la coroides, preceden de forma sistemática a los ocurridos en la circulación retiniana. Las hemorragias retinianas descritas clásicamente son valoradas en este estudio como un signo tardío en el proceso de hipertensión.

**Palabras clave:** Angiografía fluoresceínica; Hipertensión arterial; Perro.

## ABSTRACT.

Clinical, ophthalmologic and angiofluoresceinographic findings in ocular fundus are studied in 24 dogs which had been diagnosed as having systemic hypertension. In 22 cases, arterial hypertension is secondary to different previous pathologies and, in two cases, arterial hypertension is recognized as idiopathic or primary.

Angiofluoresceinography has allowed the identification of choroidal ischemias as those lesions most precociously detected in the ocular fundus in the course of arterial hypertension in dogs. Changes in choroidal circulation systematically precede those occurring in retinal circulation. Classically described retinal haemorrhages are assessed in this study as a late sign in the hypertension process.

**Key words:** Fluoresceinic angiography; Arterial hypertension; Dog.

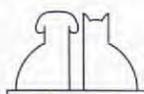
## INTRODUCCIÓN.

La presión arterial (PA), es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes arteriales. La PA debe asegurar la correcta irrigación del organismo. El mantenimiento de la PA dentro de unos valores normales, es necesario para asegurar el correcto metabolismo de las diferentes estructuras tisulares y en particular de aquellas que presentan elevada resistencia<sup>(38)</sup> y que son más sensibles a los cambios de PA, como el cerebro, riñón, corazón, globo ocular, etc. La PA, es controlada por una serie de mecanismos cardíacos, vasculares, hormonales y nerviosos que la mantienen dentro de un rango de normalidad<sup>5</sup>.

## HIPERTENSIÓN.

Se define la hipertensión arterial o sistémica (HA), como la elevación de la presión arterial sanguínea, por encima de los valores considerados normales para las diferentes especies<sup>(28)</sup>. En el perro, la mayoría de los autores reconocen como HA, cifras superiores a los 160 mm. de Hg. en presión sistólica y/o 95 mm. de Hg. en presión diastólica<sup>(39)</sup>.

La hipertensión arterial (HA), ha sido identificada en el perro y el gato, afectando más a los machos, con un 76,7 % en los perros y 63 % en los gatos<sup>(22)</sup>, la edad media de los perros hipertensos es menor ( $8,9 \pm 3,6$  años), que en los



gatos hipertensos ( $15,1 \pm 3,8$ )<sup>21</sup>. Puede tener un origen primario o esencial y más frecuentemente un origen secundario, la HA primaria, es rara, con una incidencia de 0,5-2 %<sup>(28)</sup>, por el contrario la mayoría de los casos de HA en el perro tienen origen secundario<sup>(6, 21, 24, 28)</sup>, entre las causas que originan HA secundaria, se incluyen: afecciones renales, endocrinas y arterioescleróticas<sup>(6)</sup>. La insuficiencia renal crónica originada por diferentes lesiones renales entre las que destaca la glomerulonefritis, es señalada por diferentes autores como la causa más importante de la HA en el perro con valores superiores al 60 %<sup>(3, 5, 6, 8, 16, 21, 24, 28)</sup>. Martínez de Merlo<sup>(24)</sup>, encuentra un 60 % de hipertensos, en la insuficiencia renal crónica originada por la Leishmaniosis. El hipotiroidismo, asociado a hipercolesterinemia y arterioesclerosis, ha sido descrito en el perro asociado a hipertensión sistémica<sup>(7, 30)</sup>.

Las repercusiones oculares de la HA, han sido referidas por diferentes autores en el perro, destacando la tortuosidad vascular, hemorragias retinianas, hipema, papiledema, desprendimiento retinal seroso<sup>(14, 19, 21, 24, 26, 27)</sup>. La catarata, el glaucoma y las úlceras corneales han sido referidas como complicaciones secundarias a la HA<sup>(4, 21, 24)</sup>. Littman 1994, señala la ceguera como el signo clínico más frecuente en perros y gatos afectados de HA, mientras que las hemorragias retinianas son el hallazgo oftalmoscópico más constante, por delante de los desprendimientos retinales.

La retinopatía hipertensiva es rara vez diagnosticada en el perro, pero ha sido reconocida frecuentemente en perros con hipertiroidismo y enfermedad renal crónica<sup>(7, 30, 25, 26, 35)</sup>. Curtis *et al.*<sup>(10)</sup>, señala que las hemorragias retinales, los exudados retinales y el edema retinal ocurre en perros con valores de PA de 190 / 130 mm de Hg. Para Spangler *et al.*<sup>(34)</sup>, en la hipertensión benigna (PA alta con función renal normal), la enfermedad retinal cursa inicialmente con tortuosidad arteriolar y ocasionales áreas de edema retinal y hemorragias.

La HA mantenida resulta en una vasoconstricción reactiva de los vasos<sup>(12, 13, 26)</sup>, estas lesiones se manifiestan clínicamente como estrechamientos arteriulares<sup>(13, 25)</sup>.

La vasoconstricción prolongada origina oclusión de las arteriolas precapilares e isquemia de la musculatura lisa vascular, originando necrosis y dilatación vascular e incremento de la permeabilidad<sup>(1, 2)</sup>. La permeabilidad vascular se incrementa

con la salida de plasma, causando hialinización de los vasos<sup>(13)</sup>. La salida de sangre de los vasos, se observa en la capa de fibras nerviosa, con aparición de hemorragias estriadas<sup>(25)</sup>. Las hemorragias coroidales, pueden dar lugar a desprendimientos retinales planos pudiendo llegar a ser totales<sup>(26)</sup>.

Los cambios ocasionados por la hipertensión malignizada, pueden ser tan marcados que ocasionen una ceguera súbita, ocasionada por desprendimiento retinal completo o hemorragia intraocular masiva<sup>(9, 25, 29, 30, 34)</sup>. El desprendimiento retinal de retina es asociado a la patología vascular de coroides<sup>(14, 17)</sup>.

Las lesiones tempranas, no son fácilmente reconocidas<sup>(11)</sup> y solamente en ocasiones los propietarios, pueden aportar un deterioro visual<sup>(14)</sup>.

El objetivo de este trabajo es conocer las características y posible origen de las hemorragias del fondo ocular, se analizan y discuten los hallazgos angiofluoreseceinográficos encontrados en 24 perros con HA, con objeto de permitir conocer e identificar por parte del clínico, los cambios oftalmoscópicos mas precozes ocurridos en la HA.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

En este trabajo se han incluido 24 perros con HA. En 11 de los casos, el dueño manifestó un posible o evidente déficit visual, que no fue observado en 13 casos. En 22 perros, el examen físico y analítico mostró enfermedad sistémica (Tabla I). La insuficiencia renal crónica, fue la lesión mas frecuentemente diagnosticada, debida a diferentes afecciones renales, destacando las glomerulonefritis.

Dos fueron remitidos para consulta oftalmológica por aparente déficit visual, no presentando síntoma de enfermedad evidenciable para sus dueños (Tabla II). Veintidos perros presentaron lesión ocular compatible con HA, mientras que dos eran oftalmoscópicamente normales.

La valoración de la PA, se practicó de forma

Tabla I.

	N.º de perros
Insuficiencia renal crónica	18
Leishmaniasis	11
Endometritis	2
Leptospirosis	1
Sin identificar	3
Enfermedad cardiaca	3
Hipotiroidismo	1
Hipertensión idiopática	2

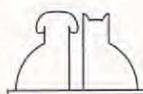


Tabla II.

Nº de perros examinados 24	Presente	Ausente
Signos clínicos de enfermedad	20	4
Déficit visual	11	13
Alteraciones oftalmoscópicas	22	2
Uveítis	3	21
Hipema y/o glaucoma	2	22

indirecta, oscilométrica y doppler, mediante un monitor Dinamap de Critikon, modelo 1846 SX en cuatro casos y mediante Ultrasonic doppler, modelo flow detector 811-BL en veinte casos.

Las medidas de PA seleccionadas para este estudio, oscilaron entre valores de 180 a 290 mm Hg., para la presión sistólica.

A todos ellos les fue practicada una angiografía fluoresceínica, según la técnica descrita por Les-cure<sup>(19)</sup>, previa dilatación pupilar con Tropicamida tópica al 10 %, cada 10 minutos, durante una hora; para ello, se realizó una sedación con Valium-Ketamina. En cinco perros, fue necesaria una anestesia gaseosa de corta duración. Se utilizó un angiógrafo de 50º marca Kowa, modelo fx-50R. El contraste de fluoresceína sódica al 20%, se dosificó a 1 cc/10 kg. de peso, introduciéndose en forma de émbolo en la vena radial.

En este estudio, fueron descartados aquellos perros con HA que presentaron desprendimiento retinal masivo bilateral, dado que con este grado de afección, la angiografía no podía suministrar datos interpretables para ser comparados.

## RESULTADOS.

Los hallazgos angiográficos encontrados, vienen reflejados en la Tabla III.

El retraso del tiempo vena radial-retina, con llegada de fluoresceína a partir de los 10 segundos post inyección al fondo ocular, ha sido encontrado en 38 ojos pertenecientes a 20 perros, lo que representa el 82,6 % de los ojos estudiados. (Figs. 1B, 4B, 5B, 7B, 8B, 9B).

La isquemia de coroides, y más concretamente de la coriocapilar se presentó en el 100% de los casos, observándose como hipofluorescencias precoces de la coroides, en tiempo arterial, (Figs. 1B, 2B, 3B, 4C, 5B, 6B, 7B), e hiperfluorescencias coriocapilares en tiempo tisular tardío (Figs. 1E, 2E, 3D, 4F, 5D, 6D, 7F, 8F, 9E).

La hipofluorescencia precoz isquémica, no pudo ponerse de manifiesto en los casos de HA prima-

Tabla III.

	Nº de perros	Nº de ojos	%
Retraso tiempo vena/retina	20	38	82.6
Isquemia de coroides	24	46	100.0
Constricción arteriolar	17	32	69.5
Fugas arterio/capilares	15	28	60.8
Hemorragias de retina	8	14	30.4
Hemorragias de coroides	9	16	34.7
Exudados blandos	3	4	8.7
Fugas coriocapilares	24	46	100.0
Edema de papila	4	6	13.0
Edema subretiniano	18	34	73.9
Edema peripapilar	15	28	80.8
Isquemia de vasos coroideos	1	1	2.6
Signos de cruce	0	0	0.0

ria sin signos de enfermedad general (Figs. 8A, 8B, 9A, 9B), aunque si se observó la hiperfluorescencia tardía, de forma puntual y dispersa y de escasa intensidad (Figs. 8E, 8F, 9C, 9D).

El tratamiento mediante inhibidores de la enzima de conversión, posibilitó en ambos casos, la desaparición de la alteración visual, contrastándose en el caso último, tras la normalización de la PA, con la desaparición de las fugas coroidales (Fig. 10).

Las formas más o menos redondeadas, de isquemia, fueron visualizadas con mayor frecuencia en zonas peripapilares y dentro del área tapetal de la coroides, donde el epitelio retinal está carente de melanina (Figs. 1E, 2E, 3D, 4F, 5D, 6D, 7F, 8F, 9E).

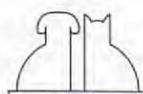
La dilatación y tortuosidad vascular son parámetros muy difíciles de cuantificar en el perro, pero puede encontrarse mayor tortuosidad y dilatación en cuadros de HA evolucionada sin grave insuficiencia renal, lo que permite en el tiempo modificaciones de las paredes vasculares (Figs. 1A-1F, 7A-7E). Dos perros con HA evolucionada sin grave insuficiencia renal y grandes hemorragias fúndicas (corioretinales), presentaron hipema de forma unilateral.

La vasoconstricción arterial retiniana, fue identificada en 32 ojos (69,5 %), mientras que las fugas arterio-capilares fueron confirmadas en 28 ocasiones (60,8 %) (Figs. 1D-1F, 7D-7F).

Las hemorragias de retina están presentes únicamente en un 30,4 % de los ojos estudiados en este trabajo.

En nuestro estudio no se ha podido determinar a partir, de que valores de HA, se presentan las hemorragias de retina; nosotros hemos observado valores muy altos de HA (<280) sin hemorragias de coroides ni de retina (Fig. 4A).

Las hemorragias de coroides, presentes en 16 ocasiones, representan con un 34,7%, un núme-

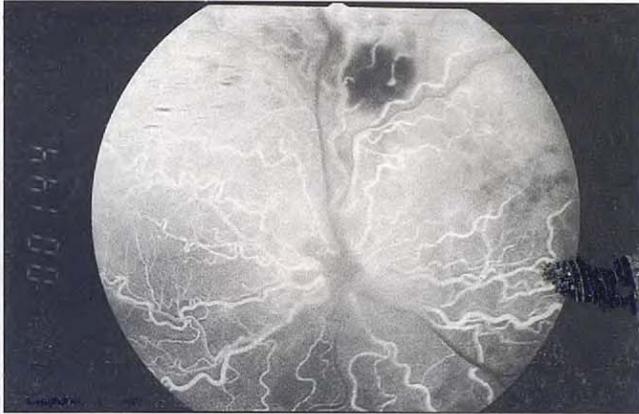




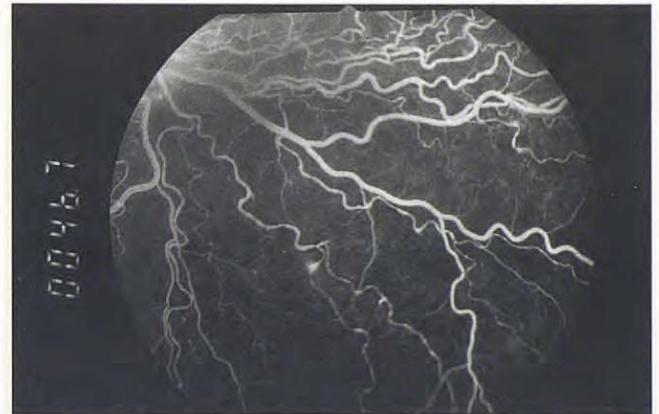
**Fig. 1A.** Hipertensión arterial malignizada (IRA). Gran hemorragia de coroides en zona tapetal. Tortuosidad vascular. Edema de papila.



**Fig. 1B.** Retraso del tiempo arterio-venoso. Hemorragia de coroides. Isquemia coriocapilar.



**Fig. 1C.** Isquemia coriocapilar persistente. Confirmación del origen coriocapilar de las hemorragias. Implicación de las capas superficiales de la retina en la hemorragia mayor (ocultación parcial de vasos retinianos).



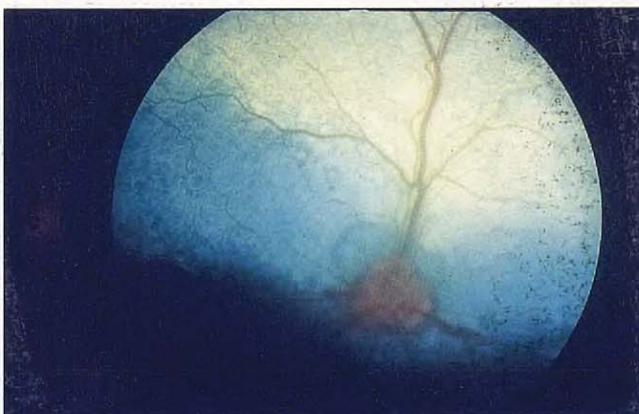
**Fig. 1D.** Vasoconstricción arterial retiniana con aneurismas y fugas vasculares. Tortuosidad venosa con dilatación reactiva.



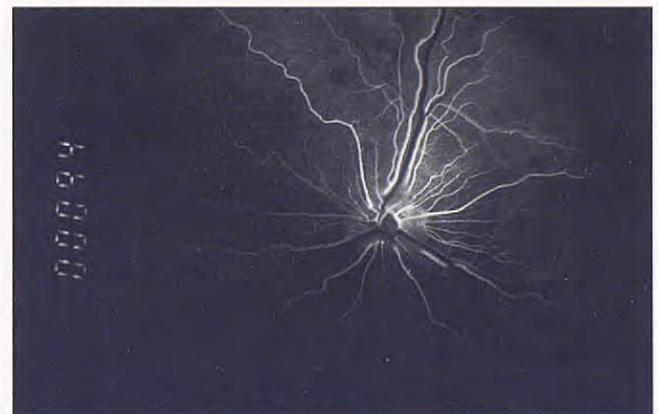
**Fig. 1E.** Edema papilar malignizado, con presencia de sangre entre las fibras nerviosas.



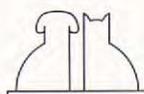
**Fig. 1F.** Hipofluorescencias tardías correspondientes a hemorragias subretinianas, obsérvese el recorrido de los vasos retinianos, íntegros, sobre la lesión. Hiperfluorescencia en zonas isquémicas del área central.

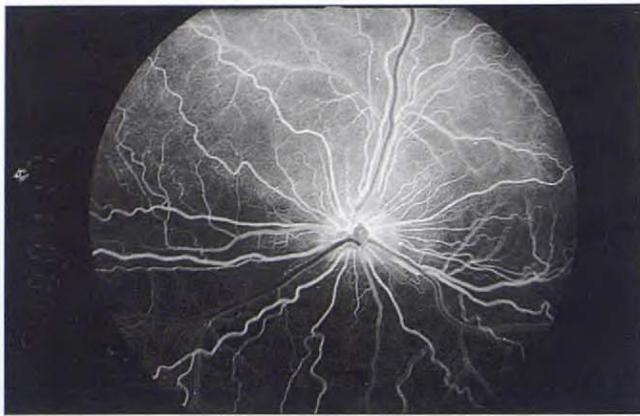


**Fig. 2A.** Hipertensión arterial secundaria a insuficiencia renal descompensada. Exudados subretinianos en área coriocapilar, con localización preferente en zona peripapilar.

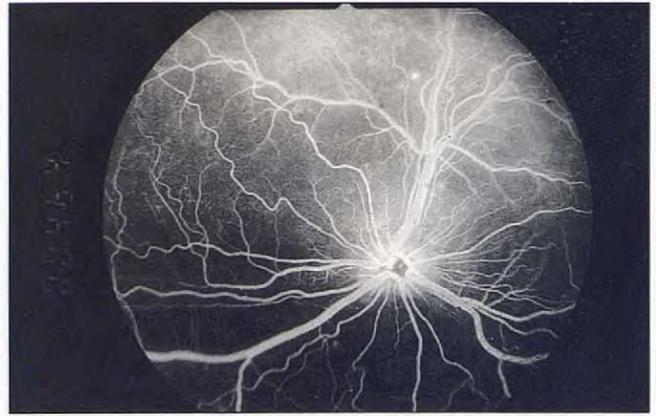


**Fig. 2B.** Tiempo arterial. Tiempo vena/retina normal.

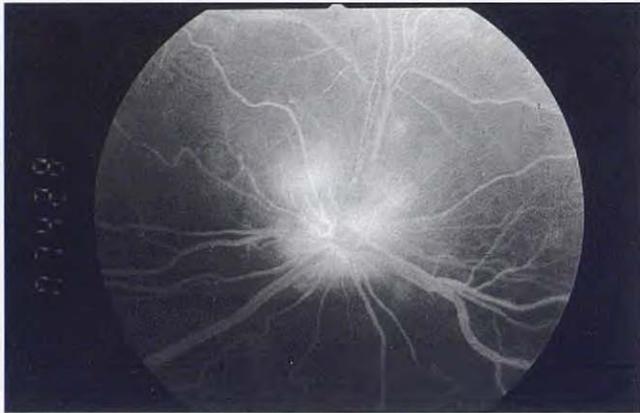




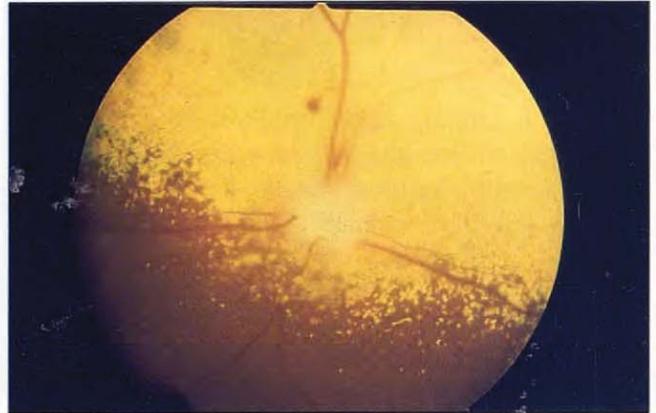
**Fig. 2C.** Tiempo arterio venoso. Hipofluorescencias precoces en coriocalpilar y árbol vascular retiniano intacto.



**Fig. 2D.** Tiempo venoso precoz. Hiperfluorescencias en áreas isquémicas de coriocalpilar y comienzo del acúmulo de colorante en el edema subretiniano peripapilar.



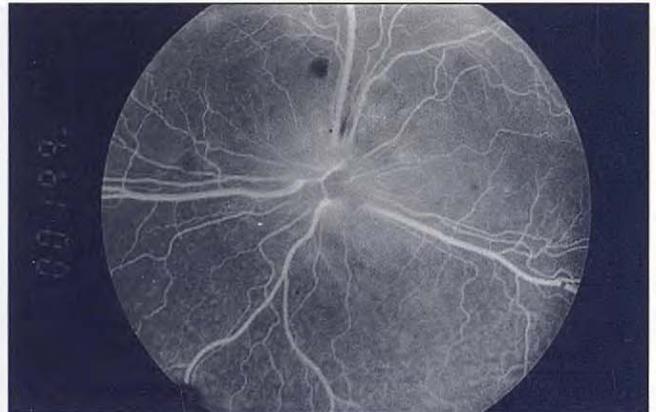
**Fig. 2E.** Tiempo tisular. Hiperfluorescencia tardía peripapilar de estasis en el edema subretiniano.



**Fig. 3A.** Hipertensión arterial secundaria a insuficiencia renal crónica. Edema subretiniano peripapilar. Hemorragia coriocalpilar y retiniana junto a vena dorsal.



**Fig. 3B.** Hipofluorescencias precoces de escasa intensidad en áreas isquémicas y hemorrágicas, obsérvese el recorrido intacto de los vasos retinales sobre las hemorragias coroidales.



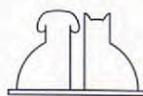
**Fig. 3C.** Persistencia de la hipofluorescencia en las áreas hemorrágicas e hiperfluorescencias progresiva en áreas isquémicas. Inicio del acúmulo de colorante en el espacio ocupado por el edema subretiniano. Arbol vasculo-retiniano prácticamente intacto.



**Fig. 3D.** Hiperfluorescencia progresiva del edema subretiniano parcheado y peripapilar. Hemorragia retiniana en la capa de fibras nerviosas junto a la vena dorsal.

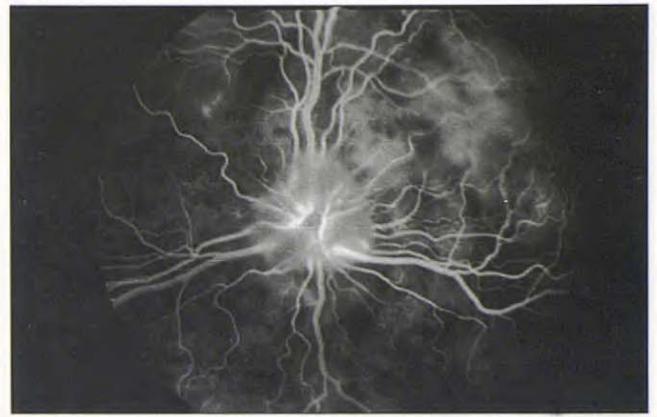


**Fig. 4A.** Hipertensión arterial secundaria a insuficiencia renal. Edema subretiniano con ausencia de hemorragias.

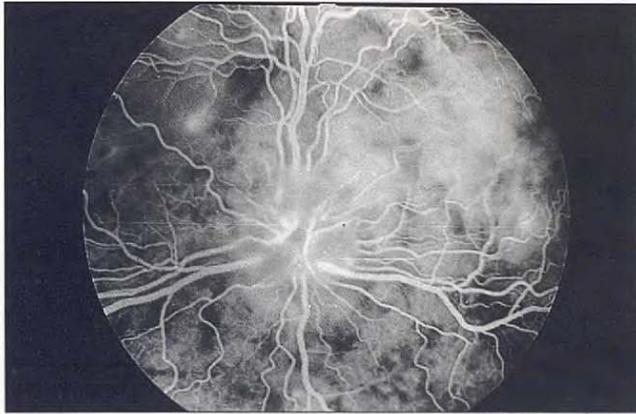




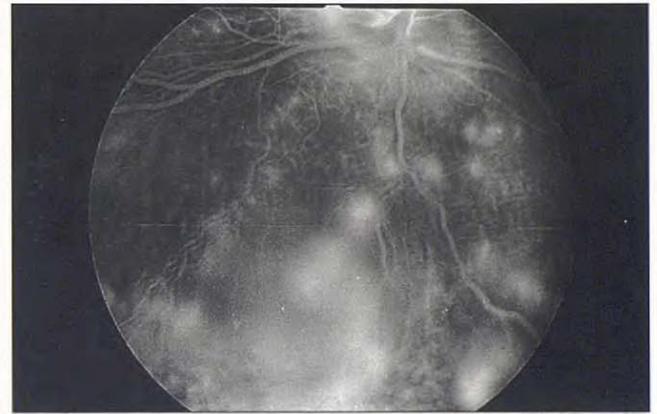
**Fig. 4B.** Retraso del tiempo vena/retina. Areas hipofluorescentes en tiempo arterial, correspondientes a isquémias de coriocapilar hemorragias subretiniana.



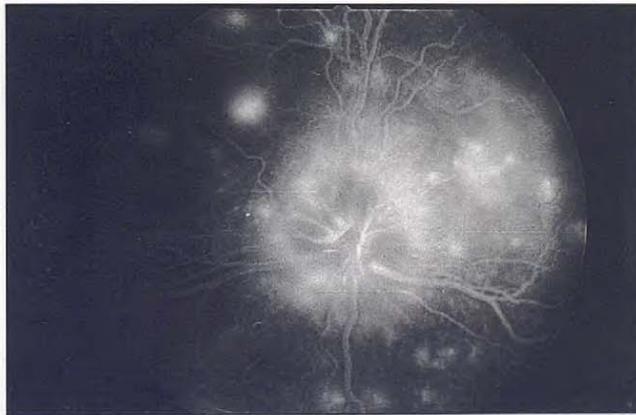
**Fig. 4C.** Tiempo arteriovenoso. Hiperfluorescencia precoz de los edemas subretinianos. Fuga arterial retiniana.



**Fig. 4D.** Tiempo venoso tardío. Hiperfluorescencia en edemas subretinianos y peripapilar.



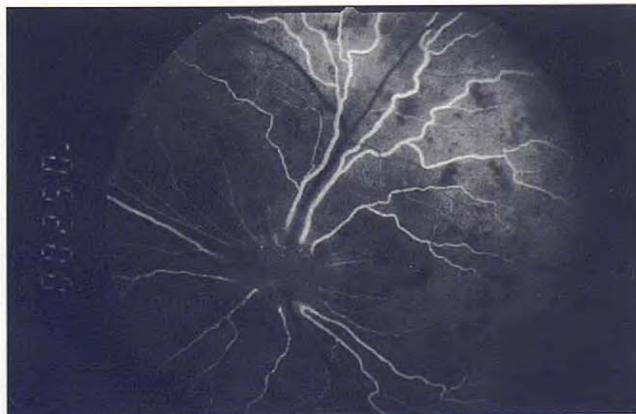
**Fig. 4E.** Tiempo tisular. Fugas en edema subretinianos.



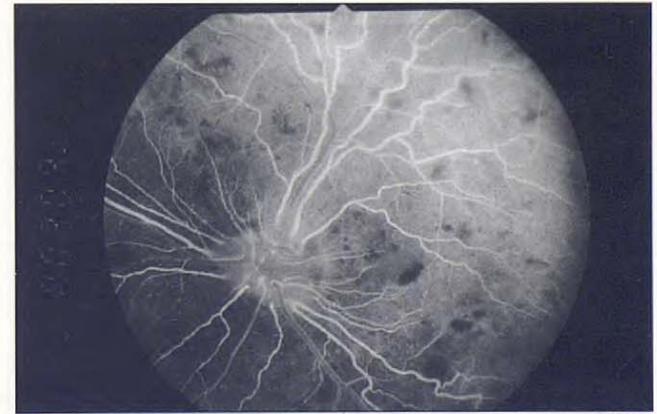
**Fig. 4F.** Tiempo tisular tardío. Hiperfluorescencia en edemas y fuga arterial retiniana con difusión intraretiniana.



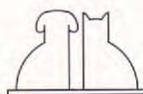
**Fig. 5A.** Hipertensión arterial. Insuficiencia renal. Edemas de escasa magnitud. Hemorragias fúndicas en área tapetal.



**Fig. 5B.** Retraso del tiempo vena/retina. Hipofluorescencia en áreas de isquemia coriocapilar y hemorragias coroides. Alteraciones vasculares retinianas en cuadrante inferior nasal.



**Fig. 5C.** Tiempo arterio venoso. Persistencia de hipofluorescencia en áreas isquémicas y hemorrágicas. Microaneurismas en capilares arteriales.

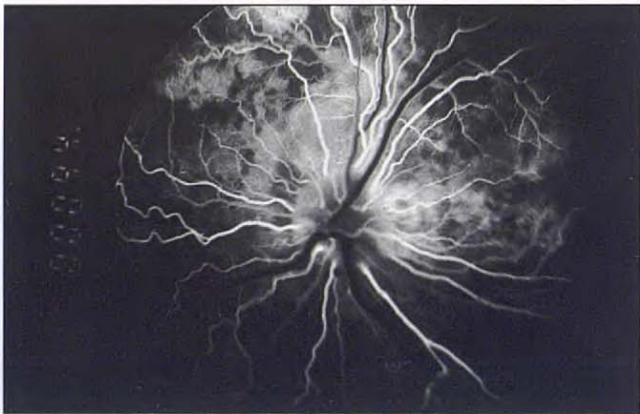




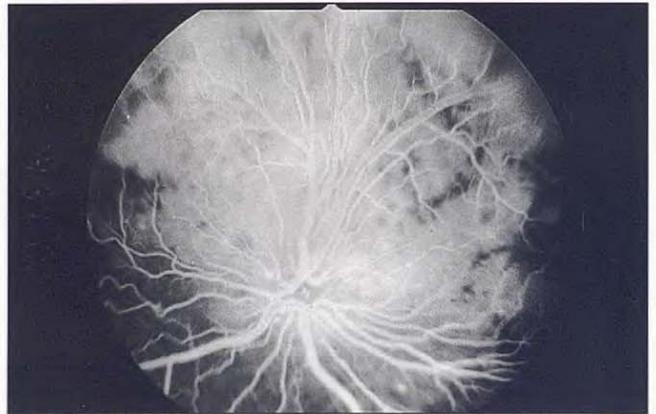
**Fig. 5D.** Tiempo tisular. Hipofluorescencia en hemorragias de coroides, hiperfluorescencia en isquémias. Ausencia de edema subretiniano.



**Fig. 6A.** Hipertensión arterial. Lipemia retinal.



**Fig. 6B.** Tiempo arterial. Llenado coroidal normal en forma de mapa.



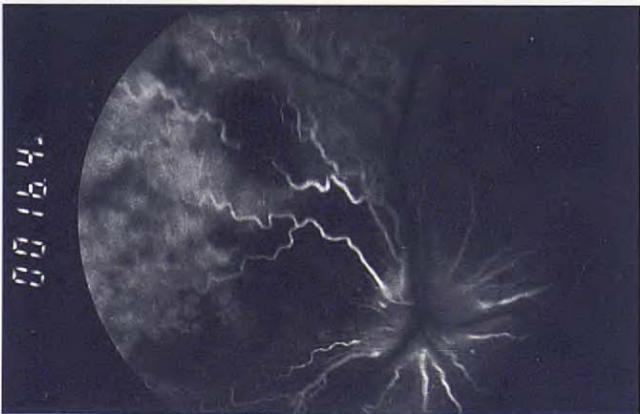
**Fig. 6C.** Tiempo venoso. Isquemia coriocapilar y retraso patológico del llenado vascular en coroides de grandes vasos (zonas triangulares periféricas).



**Fig. 6D.** Tiempo tisular. Hiperfluorescencias en edemas subretinianos.



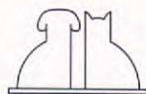
**Fig. 7A.** Hipertensión arterial evolucionada sin insuficiencia renal detectable. Insuficiencia cardíaca. Hemorragia corioideo-retiniana. Edema sub e intraretiniano.

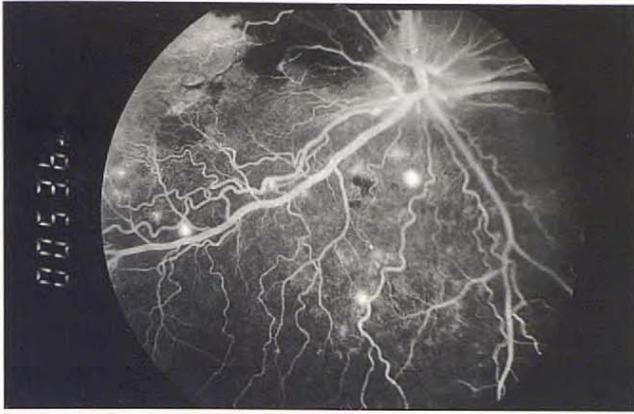


**Fig. 7B.** Tiempo arterial. Retraso del tiempo vena-retina. Hipofluorescencias por retraso del llenado coroidal y hemorragias coroidales.



**Fig. 7C.** Tiempo arterio venosos. Hipofluorescencia por isquemia de coroides (aspecto de mapa). Hipofluorescencia por hemorragias coroidales, ligera implicación de las hemorragias en la retina (desaparición en la hemorragia del transcurso vascular retiniano).





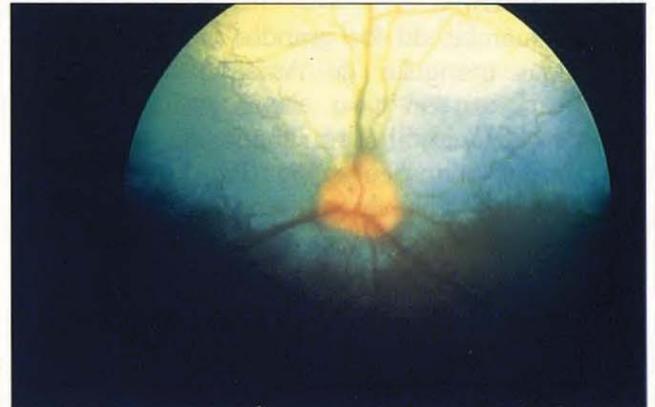
**Fig. 7D.** Tiempo venoso. Estrechamiento arteriolar retiniano, microaneurismas, fugas parietales. Hemorragias intraretinianas (hipofluorescentes). Dsprendimientos serosos del epitelio pigmentado (hiperfluorescentes).



**Fig. 7E.** Tiempo tisular. Dsprendimientos del epitelio pigmentado. Neovasos.



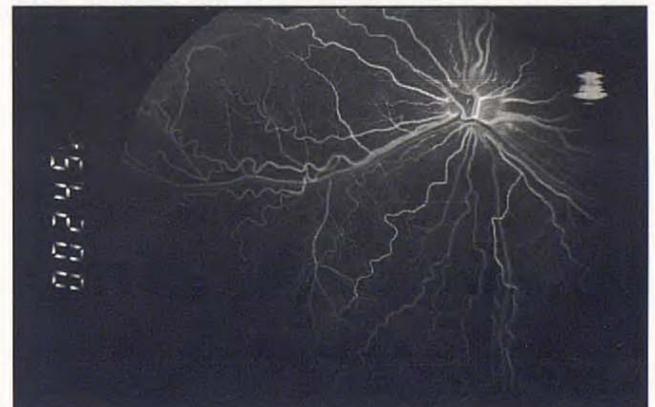
**Fig. 7F.** Tiempo tisular. Dsprendimientos del epitelio pigmentado. Neovasos.



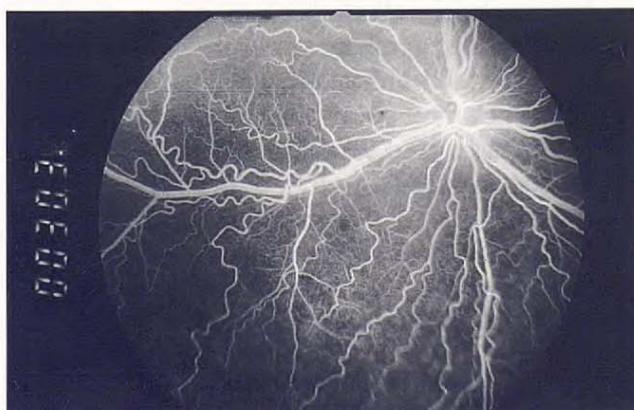
**Fig. 8A.** Hipertensión arterial idiopática. Crisis de disfunción visual pasajeras. Fondo ocular normal.



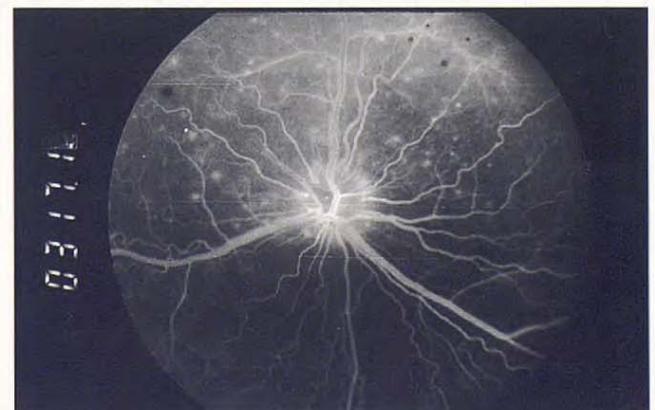
**Fig. 8B.** Tiempo arterial. Retraso del tiempo vena/retina.



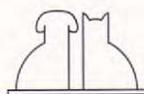
**Fig. 8C.** Tiempo arterio-venoso. Pequeñas áreas hipofluorescentes de isquemia.



**Fig. 8D.** Tiempo venoso tardío. Arbol vascular normal.



**Fig. 8E.** Tiempo tisular. Aparición de puntos fluorescentes en zona tapetal, correspondientes a lesiones parietales de la coriocapilar.



ro ligeramente superior a las de retina, observada en 14 ojos y representando un 30,4%. Las hemorragias de retina, tuvieron en todos los casos menor significación clínica que las hemorragias de coroides. La relación de las hemorragias de coroides con las hemorragias de retina fue evidente en la mayoría de los casos y llama la atención el hecho de que en ningún caso las hemorragias de retina se presentaran de forma aislada, sino asociadas a las hemorragias de coroides o de forma aislada en ojos con hemorragias de coroides. (Figs. 3A-3D).

Las isquémias de los grandes vasos coroideos (síndrome triangular de Amalric), solo fueron observadas en un caso, siendo su implicación poco importante, al estar situadas de forma periférica en el fondo ocular (Fig. 6C).

Los exudados blandos (edemas intraretinianos), solo se presentaron en cuatro ojos, pertenecientes a tres perros (8,7 %) (Fig. 3A).

Las fugas coriocapilares, secundarias a la isquemia de coroides, son los hallazgos más significativos y fueron observados en 46 ocasiones, lo que representa el 100 % de los casos de HA estudiados, teniendo en cuenta que la presencia de hipema en dos ojos, no permitió la observación bajo fluorescencia del fondo ocular (Figs. 1E, 2E, 3D, 4F, 5D, 6D, 7F, 8F, 9E).

Los edemas peripapilares están íntimamente relacionados con las fugas de la coriocapilar, de las que son una consecuencia inmediata, fueron observados en el 79 % de los casos estudiados, su aparición, fue mas frecuente en los casos de HA secundaria a insuficiencia renal (Figs. 2A-2E, 3A-3D).

Los edemas de papila fueron observados en 6 ocasiones, con un 13 % de incidencia. La observación siempre fue realizada en casos grave IRA instaurada y/o cuadros muy evolucionados de enfermedad. La hiperfluorescencia de la papila óptica, siempre fue observada en tiempos avanzados del angiograma y en torno a los 1.000 segundos post-inyección (Figs. 1A-1F).

Los edemas sub-retinianos, presentes de forma dispersa en el fondo ocular se observaron en 34 ocasiones (73,9%); en el 82,3% de los casos con edema sub-retiniano, estos presentaban localización peripapilar.

En dos ocasiones (Figs. 8A y 9A), pertenecientes a dos perros remitidos por sospecha de déficit visual, no se observaron alteraciones oftalmoscópicas. El examen electrofisiológico, realizado mediante el modelo Sereme de la casa Spectral,

no proporcionó datos de interés, con valores dentro del rango de normalidad.

## DISCUSIÓN

La información proporcionada por la angiografía ha sido de gran importancia, al permitir reconocer las diferentes lesiones del fondo ocular e identificar los signos más precoces de hipertensión en el fondo ocular del perro.

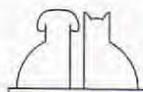
El retraso del tiempo vena radial-retina en el 82,6 % de los ojos de los perros estudiados, confirma un enlentecimiento de la circulación cilioretinal, lo que va a favorecer la aparición de cambios posteriores en la vascularización coroidea y retiniana.

La isquemia de la coriocapilar, fue hallazgo constante en todas las angiografías; el grado de afección, va directamente relacionado con los niveles de HA, tiempo de actuación de ésta y la presencia o no de una insuficiencia renal; es interesante destacar la falta de visualización de la hipofluorescencia parcheada en tiempo arterial, en los dos casos de HA idiopática (Figs. 8 y 9); la explicación, vendría dada por la dificultad de observar, formas tan pequeñas de afección con AFG, la utilización de angiografía de coroides con verde de indocianina, permitiría un estudio complementario. Es igualmente de destacar el hecho de la regresión de lesiones de escasa magnitud, en la coriocapilar (ausencia de fugas en tiempo tisular), con el tratamiento hipotensor (Fig. 10) así como la recuperación funcional.

Las áreas de isquemia en coriocapilar, fueron inicialmente observadas en áreas peripapilares en nuestro trabajo, esto explicaría la presencia en etapas posteriores de edemas subretinianos alrededor de la papila óptica, los que al confluir, darían lugar a desprendimientos retinales.

La tortuosidad y dilatación de las venas retinianas, descritas en el hombre por Ashton<sup>1</sup> y en el perro por Barrie<sup>(2)</sup>, son difíciles de valorar en el perro, dada la gran variación existente en condiciones fisiológicas (Figs. 1A, 7A).

Un 30.4 % de los ojos de este estudio, presentaron hemorragias retinianas, esto difiere de forma notoria con muchos de los trabajos publicados por diferentes autores<sup>(14, 20, 22, 24, 26, 27, 30)</sup>. Littman en 1994, reconoce a las hemorragias de retina como el hallazgo oftalmoscópico más frecuente en la hipertensión arterial del perro y del gato. La explicación, vendría dada, por el



momento en que se realiza el examen, si algunos de los cuadros de hipertensión aquí descritos, fueran observados, de forma mas evolucionada o descompensada, posiblemente las hemorragias de corio-retina, fueran mucho más numerosas e importantes (Figs. 1A, 3A, 7A). Un aspecto a resaltar, es el hecho de que la angiografía, permite discernir con exactitud cuando se trata de una hemorragia de retina o cuando se trata de una hemorragia de coroides (subretiniana). La angiografía, ha identificado en nuestra serie, el origen corioideo de una gran parte de las hasta ahora descritas en muchos trabajos como hemorragias de retina.

No hemos podido determinar a partir de que valores de HA, se presentan las hemorragias de retina; mientras Curtis *et al.*<sup>(10)</sup>, señalan valores de 190/130, nosotros hemos observado valores muy altos de HA en ausencia de hemorragias de coroides y de retina; estos cuadros generalmente corresponden a descompensaciones de cuadros de insuficiencia renal; por el contrario cuadros de HA con valores de presión sistólica moderados, pero muy evolucionados y con lesiones degenerativas de las paredes vasculares presentaban importantes hemorragias corio-retinianas (Fig. 11A).

En nuestro estudio hemos encontrado en 16 ocasiones hemorragias de coroides (34,7%), frente 14 hemorragias de retina (30,4%).

Las hemorragias de retina, tuvieron en todos los casos menor importancia clínica que las hemorragias de coroides, tanto en número como en extensión. El mayor número de lesiones localizadas en la coroides y más concretamente en la coriocapilar, vendría ocasionada por una mayor resistencia a la HA por parte del árbol vascular retiniano.

Curtis *et al.*<sup>(10)</sup> y Spangler<sup>(34)</sup>, reconocen en la HA edemas y exudados retinianos. Gwin *et al.*<sup>(14)</sup>, por el contrario, reconocen en el desprendimiento retinal una patología vascular de la coroides. Los exudados blandos (intraretinianos), solo se presentaron en cuatro ojos de nuestra serie, pertenecientes a tres perros (8,7 %) (Fig. 3A). Este dato difiere mucho de los presentados en la hipertensión malignizada humana.

En nuestro estudio, las fugas de fluoresceína en las paredes de la coriocapilar en tiempos tisulares, son mucho más patentes que las producidas en la retina, capilares retinianos, lo que confiere a los edemas y exudados un origen subretiniano (corioideo), los edemas tienen tendencia a confluir, llegando a dar origen a separaciones retinianas, que

en caso de persistir la presión arterial elevada, pueden ocasionar cuadros de impactación sobre la cápsula posterior del cristalino.

Los edemas subretinianos peripapilares, en ausencia de grandes alteraciones vasculares y/o hemorragias corio-retinianas, suelen de ser de mal pronóstico, al ir casi siempre unidos a insuficiencia renal descompensada.

Llama la atención la ausencia de signos de cruce, manifestados como turbulencia en los cruces arterio-venosos en el perro, tan frecuentes en la HA humana. Este dato coincide con lo anteriormente observado por Lescure<sup>(10)</sup>.

El déficit visual observado en los casos de HA idiopática, y amaurosis, podría ser argumentado por un bloqueo parcial o temporal de la información nerviosa, aun cuando el conjunto de la funcionalidad retinal sea normal; de hecho en ambos casos el déficit fue descrito por sus dueños ante los grandes cambios de luz, al entrar o salir de ambientes con gran diferencia lumínica. El déficit visual, podría deberse a un bloqueo de la información nerviosa ejercida por la presión del edema sobre la capa de fibras nerviosas.

Los hallazgos angiográficos encontrados, son muy variados, dependiendo por un lado de los valores de la HA y por otro, del grado de insuficiencia renal instaurada o no; de igual manera, parece tener gran importancia la cronicidad del proceso, que puede dar lugar a una malignización de la lesión retinal al surgir una arterioesclerosis reactiva.

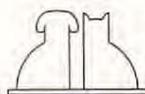
## CONCLUSIÓN.

La angiofluoresceinografía del fondo ocular, ha permitido poner de manifiesto los cambios acontecidos en el fondo ocular del perro afectado de hipertensión arterial, modificando algunos conceptos clásicos.

Las isquemias de la coriocapilar de la coroides, son el signo angiográfico más relevante y precozmente diagnosticado, siendo el origen de los edemas subretinianos, precediendo en todos los casos a la aparición de modificaciones en la vascularización retinal.

Los edemas subretinianos, secundarios a la hipertensión arterial, tienen tendencia a confluir y son especialmente puestos de manifiesto en el área peripapilar.

Las hemorragias de retina, son menos frecuentes, que las de coroides, a las que están generalmente asociadas o ligadas.



Los desprendimientos retinales masivos, de origen hipertensivo, son solamente el último hallazgo clínico de algunos cuadros de hipertensión arterial descompensada.

Los déficit visuales transitorios, generalmente poco evidentes, como los aquí presentados en los casos 8 y 9, con leves grados de lesión en el fondo ocular, tendrían explicación en un bloqueo parcial de la información visual.

Podemos resumir diciendo que el primer signo detectable mediante oftalmoscopia en la hipertensión arterial del perro, serían los edemas subretinianos de localización peripapilar.

## BIBLIOGRAFÍA.

- Ashton N. The eye in malignant hypertension. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngology*. 1976; 76: 17-40.
- Barrie KP, Lavach JD, Gelatt KN. Diseases of the canine posterior segment. In: Gelatt KN, De. *Veterinary ophthalmology*. Lea & Febiger. Philadelphia. 1981: 506-508.
- Bodey AR, Michell AR. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice*. 1996; 37 (3): 116-125.
- Bovee KC, Littman MP, Crabtree BJ, Aguirre G. Essential hypertension in a dog. *Journal Am Vet Med Assoc*. 1988; 195: 81-86.
- Cotard JP. - Hypertension artérielle. - Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1993. Uro-Néphrologie 1000, 8 pp.
- Cotard JP: Insuffisance rénale chronique. In: Néphrologie et urologie, *Pra Méd Chir Anim Comp*. 1991; 121-157.
- Cowgil LD, Kallet AJ. Systemic hypertension. In: Kirk RW, De. *Current Veterinary therapy IX; Small Animal Practice*. Philadelphia: WB. Saunders. 1986: 360-364.
- Chadieu G. Eléments d'étude simples des affections du fond d'oeil chez les carnivores domestiques. *Pra Méd Chir Anim Comp*, 1996; 31: 7-32.
- Christmas R, Guthrie B. Bullous retinal detachment in a cat. *Canadian Veterinary Journal*. 1989; 30: 430-431.
- Curtis R, Barnett KC, Leon A. Diseases of the Canine posterior Segment. In: Ed. Kirk N. Gelatt. *Veterinary Ophthalmology*. Philadelphia. Lea & Febiger. 1991: 461-526.
- Dukes J. - Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations ad management. *Journal of Small Animal Practice*. 1992; 33: 119-129.
- Garner A, Ashton N, Tripathi R, Kohner EM, Bulpitt CJ, & Dollery CT. Pathogenesis of hipertensive retinopathy. An experimental study in the monkey. *British Journal Ophthalmology*, 1975; 59: 3-44.
- Garner A. Hipertensión. In: *Vascular Disorders, Chapter 52. In: Pathobiology of Ocular Disease. A Dynamic Approach. Part B. Marcel Dekker, New York. 1982: 1. 528-1. 537.*
- Gwin RM, Gelatt KN, Terrell TG, & Hood CI. Hypertensive retinopathy associated with hypothyroidism, hypercholesterolemia ad retinal failure in a dog. *Journal of the American Hospital Association*. 1978; 14: 200-209.
- Kittleson MD, Oliber NB. Measurement of systemic arterial blood pressure. *Vet Clin North Am (Small Anim Pract)*. 1983; 13: 321-336.
- Kimura G, London GM, Safar ME. Glomerular hypertension in vascular hypertensive patients. *Kidney int*, 1991; 39: 966-972.
- Klein BA. Ischemics infarcts of the choroid (Elsching's spots). *American Journal Ophthalmology*, 1968; 66: 1. 069-1. 074.
- Lane IF, Roberts SM, Lappin MR. Ocular Manifestations of vascular Disease: Hypertension, Hyperviscosity and Hyperlipidemia. *Journal of the American Hospital Association*. 1993; 29: 28-36.
- Lescure F. Angiographie fluorescéinique du fond de l'oeil chez le chien. *Point Vétérinaire*, 1983; 15 (71): 29-39.
- Lescure F. Rétinographie et angiographie fluorescéinique du fond d'oeil. *Encyclopédie Vétérinaire*, 1993, *Ophthalmologie* 1800, 9 p.
- Littman MP, Robertson JL, Bovee KC. Spontaneous systemic hypertension in a dog: five cases. *Journal Am Vet Med Assoc*. 1988; 193: 486-494.
- Littman MP. Actualización: tratamiento de la hipertensión en perros y gatos. En: *Terapeutica Veterinaria de pequeños animales*. Ed. Kirk RW. -Bonagura JD. XI. Madrid. Interamericana-McGraw-Hill, 1994: 930-934.
- Martin CL. Ocular signs of systemic diseases, part 4. *Mod Vet Pract*. 1982; 63: 935-940.
- Martínez de Merlo EM. Alteraciones de la presión arterial en la insuficiencia renal crónica: estudio en perros con leishmaniosis. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Madrid 1993: 213.
- Morgan RV. Systemic hypertension in four cats: ocular ad medical findings. *Journal of the American Hospital Association*. 1986; 22: 615-621.
- Paulsen ME, Allen TA, Jaenke RS, Ching SV, Severin GA, & Hammond T. Arterial hypertension in two canine siblings: ocular ad systemic manifestations. *Journal of the American Hospital Association* 1989; 25: 287-295.
- Peiffer RL. Hypertension. In: *Ocular Manifestations of Systemic Disease, Chapter 21. In: Veterinary Ophthalmology*. Ed KN. Gelatt. Lea & Febiger, Philadelphia 1981: 716-717.
- Ross LA. Hypertensive disease. Chapter 109. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3<sup>rd</sup> edn. Ed. SJ. Ettinger WB. Saunder. Philadelphia 1989: 2. 047-2. 056.
- Rubin LF. Atlas of Veterinary Ophthalmology. Philadelphia, Lea and Febiger, 1974: 174-178.
- Rubin LF. Ocular manifestations of arteriosclerosis ad hypertension in dogs. *Proc American College of Veterinary Ophthalmology* 1975; 6: 56-65.
- Simon M. Echographie du Segment posterieur. Angiographie du fond d'oeil: Principes, mise en oeuvre, resultats. *Proceedings Congrès CNVSPA, Paris, Francia 1997: 335-336.*
- Samsom J, Dunn JK. Ocular manifestations of a plasma cell myeloma. *Journal of Small Animal Practice* 1993; 34: 283-287.
- Samsom J, Barnett KC, Dunn KA, Smith KC, Dennis R. Ocular Diseases association. Hypertension in 16 cats. *Journal of Small Animal Practice* 1994; 35: 604-611.
- Spangler WL, Gribble DH, Weiser MG. Canine hypertension: a review. *Journal of the American Hospital Association* 1977; 170: 995-998.
- Turner JL, Brogdon JD, Lees GE, & Greco DS. Idiopathic hypertension in a cat with secondary hypertensive retinopathy associated with a higs salt diet. *Journal of the American Hospital Association* 1990; 26: 647-651.
- Villagrasa M. Ecografía Ocular y angiografía fluoresceínica en el perro. *Proceedings del XXIII Congreso Mundial de la WSAVA. Buenos Aires, Argentina, 1998: 227-228.*
- Villagrasa M. Angiographie et diagnostic des affections de la retine. *Proceeding 6 èmes Journées Toulousaines d'Ophthalmologie Vétérinaire et 4 ème Forum d'Ophthalmologie Vétérinaire de la SFEROV, Toulouse, France, 1996.*
- Wallace AG. Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular. En: Ed. Smith LH, Thier SO. *Fisiopatología. Principios Biológicos de la Enfermedad. De Panamericana. Buenos Aires. 1983: 851-1. 000.*
- Montoya JA. Hipotensores en pequeños animales Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato. Ynaraja E. Pulso ediciones. Barcelona 1995: 143-151.

