

Patogenia y manifestaciones clínicas de las principales urgencias en la hipertensión arterial

Dr. Gustavo Sánchez Torres*

La palabra crisis proviene del griego *Kirsein* —discenir— y significa juicio. Entre las varias acepciones enciclopédicas del término, resalta la siguiente: “mutación considerable en una enfermedad”. Quizás a ello se debe la denominación de “crisis hipertensiva” con la que habitualmente se califican los episodios de importante elevación de la presión arterial —se acompañen o no de síntomas— que con alguna frecuencia se presentan en la evolución de los estados hipertensivos.

La presencia de síntomas cerebrales agudos en esta enfermedad ha sido reconocida desde los tiempos de Bright (1832) quien, en las etapas finales del proceso morboso por él descrito, mencionó lo siguiente: “el enfermo súbitamente es afectado por un episodio convulsivo y presenta ceguera. Aunque suele cesar este ataque, repite una y otra vez; después de un día o de una semana, extenuado por las convulsiones o sumido por el estado de coma, la dolorosa historia de la enfermedad se cierra”.

Estas manifestaciones fueron atribuidas a la insuficiencia renal y, por muchos años, se consideró que se trataba de “uremia convulsiva”. Pal, en 1905, reconoció que la hipertensión arterial, y no la uremia, era el factor desencadenante del proceso, y fue el primero en utilizar el término de “crisis vascular cerebral”. Volhard, en 1914, confirmó el hallazgo de Pal y nombró al cuadro “pseudo uremia”; años después, Oppenheimer y Fishberg le dieron el nombre de

encefalopatía hipertensiva.

El substratum anatómico de este estado ha sido muy bien dilucidado en las últimas décadas por Byron y Giense entre otros. En efecto, se ha demostrado experimentalmente, lo que tiene congruencia con hallazgos anatomopatológicos en el humano, o sea que las elevaciones agudas y de nivel alto de la presión arterial lesionan las arteriolas del cerebro, del riñón, del intestino, de la retina y de otros órganos, dando lugar a las manifestaciones clínicas características de la hipertensión arterial acelerada o maligna. Byron usa la connotación de crisis vascular hipertensiva al referirse a este complejo anatomoclínico.

Por otra parte, en la práctica médica, con frecuencia se utiliza el término de crisis hipertensiva cuando existe una elevación más o menos básica de la presión arterial a un nivel superior a los 130 ó 140 mm de Hg de la cifra diastólica, independientemente de si existen o no síntomas del complejo vascular mencionado, o en presencia de otras complicaciones cuya patogenia es diferente de la crisis vascular, como son: la insuficiencia cardíaca aguda, la epistaxis, el aneurisma disecante, y aun otros eventos de tipo ateroscleroso que ocurren en los estados hipertensivos, como el infarto del miocardio y la trombosis cerebral.

Por estos motivos, en este trabajo, se denominará como urgencias en la hipertensión arterial a los eventos cardiovasculares con este carácter, formen o no parte de la crisis vascular hipertensiva propiamente dicha.

I. Patogenia de las complicaciones de la hipertensión arterial

Las complicaciones de la hipertensión arterial puede dividirse en cuatro grupos de

* Jefe de Servicio del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

acuerdo al proceso fisiopatológico que las origina.

El primer grupo está constituido por aquellas complicaciones en las que la arteriopatía hipertensiva es la base anatómopatológica del proceso. Existen dos formas anatómoclínicas: una aguda que recibe el nombre de *arteriolonecrosis* por producirse necrosis fibrinoide de la capa muscular arterial, y una arteriopatía crónica con alteraciones fibroelásticas de las capas media e íntima que reducen la luz del vaso y que se denomina *arteriolosclerosis*. Ambas lesiones pueden coexistir y afectar a las arteriolas encefálicas, renales, retinianas y con menor frecuencia a las mesentéricas, a las esplénicas y a las coronarias. La encefalopatía y retinopatía hipertensiva aguda, así como la hemorragia cerebral y la nefrosclerosis maligna suelen asociarse a la vasculopatía aguda, mientras que la nefrosclerosis arteriolosclerótica (o "benigna"), el estado lacunar cerebral y la retinopatía hipertensiva crónica, acompañan a la segunda. Esta última patología está presente prácticamente en todos los estudios necrópsicos que se realizan en individuos hipertensos, independientemente de si el proceso causal de la muerte está vinculado al estado hipertensivo.

La patogenia de la arteriopatía hipertensiva aguda se ha dilucidado en las últimas dos décadas mediante observaciones realizadas por Byron en los vasos cerebrales. La lesión afecta sobre todo a las arteriolas de unas 100 micras de diámetro. La elevación de la presión origina una vasoconstricción de ciertas áreas del vaso, mientras que en otras ocurren dilataciones que alteran la permeabilidad endotelial. Esto favorece el paso de macromoléculas circulantes a la pared misma del vaso (vasculosis plasmática) o aun a regiones periarteriales,

ocasionando edema de las áreas circunvecinas (migración transarteriolar). Esto último puede ocasionar el edema cerebral o los exudados retinianos tan comunes en estos cuadros. La presencia de sustancias extrañas en la pared arteriolar desencadena una respuesta histopatológica que llega a ocasionar la necrosis fibrinoide de la capa media del vaso. Los sitios dilatados pueden constituirse progresivamente en verdaderos aneurismas microscópicos que fueron descritos hace más de 100 años por Charcot y Buchard. Algunos investigadores piensan que ciertos elementos humorales biológicos involucrados en la elevación de la presión arterial como son la angiotensina II, las catecolaminas y otros, pueden participar activamente en la génesis del proceso. Esta opinión no es compartida por Byron quien considera que la secuencia lesional ocurre en lugares estructuralmente (y por lo tanto, naturalmente) poco resistentes y que acaban por ceder al impacto de la distensión de la pared arterial, que provocada por el proceso hipertensivo.

La evolución del daño depende de la magnitud y de la duración del incremento de la presión arterial. Si el estado hipertensivo es severo y persistente, las lesiones son más notables y la isquemia tisular cerebral o renal es la regla. En algunos casos, las lesiones arteriolas se complican con trombosis o rupturas vasculares, lo que aumenta el daño visceral; a veces, el traumatismo sanguíneo en las arteriolas afectadas ocasiona hemólisis y coagulación intravascular, produciendo anemia hemolítica microangiopática, la cual puede acentuar las manifestaciones de la hipertensión arterial maligna, especialmente en lo que toca a la insuficiencia renal. Cuando el nivel hipertensivo no es tan importante, la reparación del daño

arteriolar se realiza mediante el depósito de tejido fibroso y hialino que reduce la luz vascular. Para Folkow, este último factor contribuye a elevar las resistencias periféricas, perpetuando el estado hipertensivo, aún en ausencia de elementos funcionales vasoconstrictores activos.

Encefalopatía hipertensiva

La forma clásica de esta manifestación recuerda los ataques epilépticos de tipo Gran Mal. El cuadro consiste en un estado prodrómico —no siempre presente— caracterizado por náusea, vómitos, somnolencia, apatía y con frecuencia palidez de tegumentos que puede durar minutos u horas. Acto seguido, se inicia un cuadro convulsivo, a veces con aparición de un espasmo diafragmático que ocasiona cesación de la respiración y cianosis, o bien, se presentan contracciones tónicas de los músculos de la cara y tonicoclónicas generalizadas. Rara vez estas manifestaciones son unilaterales. La regla es que el ataque dure algunos minutos y, si no se efectúa un tratamiento adecuado, persistan los síntomas con fluctuaciones del estado que se prolonga por horas o días hasta que sobrevenga la muerte. En algunos casos, puede haber una remisión espontánea. La presión arterial, durante la crisis, permanece sumamente elevada ($>$ de 250/130 mm de Hg, habitualmente). Este cuadro puede acompañarse de disnea, edema agudo del pulmón, amaurosis uni o bilateral, respiración de Cheynes-Stokes, cambios importantes en el fondo del ojo y anorexia. No es infrecuente que en este estado ocurran hemiparesias transitorias cambiantes. El diagnóstico diferencial con otros insultos cerebrales puede ser difícil, especialmente con la hemorragia o el infarto cerebral secundario a obstrucción aterosclerosa de arterias cerebrales grandes. Una característica notable de este cuadro lo constituye la gran mejoría sintomatológica y signológica que ocurre en unas cuantas horas cuando las cifras de presión arterial se normalizan mediante tratamiento farmacológico.

Hemorragia cerebral

Se presenta esta complicación habitualmente en presencia de elevaciones muy importantes de la presión arterial, especialmente de tipo paroxístico. Es común la coexistencia con un daño arterioscleroso en vasos cerebrales y en otros territorios vasculares, así como hipertrofia del ventrículo izquierdo y, sobre todo, una conspicua arteriopatía hipertensiva no infrecuentemente de tipo necrótico. La patogenia de la hemorragia cerebral puede ser variada; en efecto, hay casos secundarios a la ruptura de una placa ateromatosa ulcerada o de un verdadero aneurisma ateroscleroso arterial intra o extracerebral. La hipertensión arterial en estos casos sólo constituye un factor precipitante del evento, en virtud de que la tensión de la pared arterial aumenta cuando la presión o el radio intrarterial lo hace (ley de Laplace). Algunos patólogos, pero no todos, consideran que la hemorragia intracerebral es secundaria a la ruptura de los aneurismas miliares de Charcot y Bouchard antes descritos, y que son frecuentes en casos que fallecen de esta complicación. En la actualidad, se piensa que la mayor parte de las veces, la patogenia esta vinculada a la ruptura de arteriolas intracerebrales necrosadas, ya sea por un espasmo local previo, como lo sostuvo Westphal en 1926, o bien por el mecanismo lesionante descrito por Byron al que ya se hizo alusión. El hecho de que la hemorragia cerebral haya disminuido su incidencia en estos últimos años, en los que se dispone de una terapéutica antihipertensiva efectiva, apoya la idea de un vínculo muy estrecho entre hemorragia cerebral y arteriopatía necrotizante hipertensiva.

El cuadro clínico de esta complicación suele aparecer súbitamente, aunque en algunos casos es precedido por algunas de las manifestaciones de la encefalopatía hipertensiva. Habitualmente aparecen signos neurológicos focales de rápida progresión y una alteración de la conciencia de grado variable, que depende de la localización del proceso. La hemorragia intracerebral se ma-

nifiesta por una grave hemiparesia asociada a pérdida de la función sensorial con desviación conjugada de los ojos hacia el hemisferio afectado y, a veces, con signos de parálisis ipsilateral del tercer par. En la hemorragia talámica, el trastorno sensorial predomina, y suele haber miosis, reflejo fotomotor conservado y desviación conjugada de los ojos hacia abajo. En la hemorragia del puente, la regla es una cuadriparesia con rigidez de descerebración, pupilas puntiformes e hiperventilación neurogénica central. La hemorragia intracerebelosa es rara en el transcurso de la hipertensión arterial, y es importante identificarla, ya que es posible tratarla quirúrgicamente y evitar una compresión mortal del tallo cerebral; suele iniciarse con ataxia, vómito, desviación conjugada de los ojos hacia al centro y coma progresivo. El diagnóstico de estos cuadros se precisa con la tomografía computarizada y, en la actualidad, rara vez se practica la arteriografía cerebral.

La mortalidad de esta contingencia alcanza el 80-85 por ciento de los casos en la mayoría de las series estudiadas y, con frecuencia, ocurre como consecuencia de invasión intraventricular o por efecto de una compresión en regiones del tallo cerebral.

Nefrosclerosis arteriolonecrótica o maligna

Este término fue acuñado por Fahr para nombrar aquellas lesiones de las arteriales renales que se acompañan de necrosis. Los riñones afectados suelen ser de color rojogrisáceo y están ligeramente aumentados de volumen, presentando una superficie ligeramente granular en la que se aprecian pequeñas hemorragias puntiformes. Histológicamente, existe una endarteriopatía necrosante que afecta los vasos interlobulares y las arteriolas aferentes con extensión al glomérulo mismo. Las áreas necróticas están aumentadas de volumen, y no es rara la reducción de la luz y la trombosis intravascular o la producción de pequeñas dilataciones aneurismáticas. Una proporción variable de la población glomerular está atrofiada o hialinizada, o bien hay necrosis parcelar o total

del glomérulo. Los túbulos suelen mostrar cambios atróficos y degenerativos.

Clínicamente, esta lesión coincide con la presencia de una insuficiencia renal de rápida evolución que termina con la vida del enfermo en menos de 2 años en el 95 por ciento de los casos (Smirt, 1942).

El examen de orina muestra una proteinuria no muy acentuada, y no es rara la hematuria microscópica. El síndrome nefrótico es excepcional en esta entidad, y no suele haber anemia importante.

Retinopatía hipertensiva en la crisis hipertensiva.

Contituye aquellos cambios de las arteriolas retinianas de grado III a IV de la vieja clasificación de Keith, Wagener y Barker. La patogenia de estas lesiones es un típico ejemplo de la crisis vascular descrita por Byron. En efecto, la angiografía con fluoresceína ha revelado la irregularidad de las arteriolas con estrecheces y dilataciones, y la existencia de dos anomalías importantes: ausencia de perfusión en algunas áreas y migración transarteriolar de la fluoresceína en otras. Aparte de los cambios arteriulares propiamente dichos, esta fase se identifica por lesiones extravasculares conspicuas como son: hemorragias en flama, exudados cotonoso, exudados céreos o duros y papiledema. Las primeras son comunes alrededor del disco papilar y se originan en rupturas de los capilares radiales peripapilares. Una pérdida de la constricción arteriolar autorregulatoria con transmisión de la presión a estos frágiles elementos vasculares parece ser la explicación patogénica más verosímil. Los exudados cotonosos también son comunes alrededor del disco; se trata de zonas de color grisáceo con bordes levantados que remedan copos de algodón. En realidad, son infartos retinianos en los que las fibras nerviosas, isquémicas, se edematizan. Los exudados duros son manchas amarillentas que se observan en las regiones perifoveales formando figuras estrelladas. Se considera que son acúmulos de grasas,

fibras y otros constituyentes provenientes de los capilares. El edema de la papila se inicia como una dilatación de los capilares y vénulas del disco y termina por originar un edema que borra los contornos de esta estructura. Posiblemente, también se debe a una pérdida de los autorregulares de las arteriolas que irrigan esta región, y no la presión intracraneana aumentada como se creyó hace algunos años.

Clínicamente, pueden no presentarse síntomas. Sin embargo, la amaurosis transitoria unilateral o bilateral no es infrecuente en estos casos.

Hipertensión maligna. Recibe este nombre un tipo de hipertensión arterial de carácter severo, que si se deja evolucionar por sí misma suele llevar a la muerte en un periodo cercano a los 2 años. El sustrato anatómico de esta entidad lo constituyen los cambios morfológicos encontrados en la crisis vascular hipertensiva de Byron, o sea, la presencia de arteriolonecrosis. En general, desde el punto de vista clínico, las manifestaciones de esta entidad son una mezcla de los cuadros arriba mencionados que pueden presentarse en combinaciones variables. Clásicamente, se acepta que existe esta entidad cuando está presente la siguiente tríada: hipertensión arterial con presión diastólica por encima de 130 mm de Hg, insuficiencia renal de rápida evolución y retinopatía hipertensiva con edema de la papila (grado IV de la clasificación de Keith-Wagener). Para algunos autores, es imprescindible la existencia de papiledema para sostener este diagnóstico; otros exigen que la tríada esté completa. Cuando no se llenan estos requisitos y se está frente a una hipertensión severa acompañada de alguna de las complicaciones de la hipertensión arterial que han sido motivo de esta comunicación, se habla de hipertensión "acelerada" o "pre-maligna". En la práctica, además de evolucionar con alguno de los elementos de la tríada, este cuadro se asocia frecuentemente a encefalopatía hipertensiva, insuficiencia

ventricular izquierda y, aun, aneurisma disecante de la aorta. En la clínica de hipertensión arterial del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", consideramos que todo estado hipertensivo con cifras mayores de 220/130 mm de Hg, se acompañe o no de algunas de las manifestaciones clínicas patogenéticamente vinculadas a la crisis vascular de Byron, constituye una emergencia cardiovascular que debe ser tratada de inmediato. En este sentido preventivo, el clasificar el estado hipertensivo como "acelerado", "pre-maligno" o "verdaderamente maligno" pasa a segundo término.

La hipertensión maligna esta relacionada íntimamente a un nivel crítico de elevación de las cifras de presión arterial y, por lo tanto, puede acompañar a la hipertensión arterial esencial o a cualquier otro tipo de hipertensión secundaria, como son las nefropatías parenquimatosas (especialmente las glomerulonefritis), el feocromocitoma, el síndrome de Cushing, la hipertensión arterial renovascular unilateral, etc.; es muy excepcional como complicación de la coartación aórtica y del aldosteronismo secundario. En lo que toca a la presión arterial esencial, habitualmente aparece después de un periodo de evolución de algunos años de duración, y no suele hacerlo como manifestación inicial.

El pronóstico de este proceso es bastante malo. De hecho, antes de contar con fármacos antihipertensivos eficaces, se observaba una mortalidad cercana al 90 por ciento en un periodo de dos años.

II. Complicaciones secundarias a la sobrecarga hemodinámica.

Insuficiencia ventricular izquierda.

Insuficiencia cardiaca congestiva

La hipertensión arterial afecta la función ventricular izquierda.

La elevación de la presión arterial es simplemente un mecanismo que intenta normalizar el flujo tisular en presencia del aumento de las resistencias arteriolas perifé-

ricas que caracteriza a la mayoría de los estados hipertensivos. En los casos en que existe un exceso de volumen circulante, la hipertensión actúa también como un factor compensador que tiende a normalizar esta alteración promoviendo una diuresis de presión. No debe sorprender que desde el principio de la enfermedad aumente el trabajo del corazón y se desarrolle una hipertrofia ventricular izquierda necesaria para que se lleve a cabo esta función adaptativa.

Es obvio que, en fases tardías de la entidad, la sobrecarga impuesta al corazón produce su claudicación y hace sobrevenir la insuficiencia ventricular izquierda. El mecanismo mediante el cual aparece esta última es el siguiente: el mayor grado de postcarga aumenta la tensión (stress) de la pared del ventrículo izquierdo y, por lo tanto, el consumo de oxígeno; en virtud de la ley de Laplace, la hipertrofia ventricular (hipertrofia concéntrica) reduce el diámetro de la cavidad y ello tiende a disminuir la tensión mural. En esta fase de hipertrofia compensadora o apropiada, la complianza (distensibilidad) del ventrículo izquierdo disminuye un poco, pero no a niveles suficientes como para elevar la presión telediastólica a niveles peligrosos. Cuando el grado de hipertrofia no puede sostener una función de bomba adecuada, sobreviene la dilatación de la cavidad ventricular (hipertrofia descompensada o inapropiada) la tensión mural aumenta importantemente. En esta fase, el consumo de oxígeno miocárdico es mayor y la reserva circulatoria coronaria está disminuida (fundamentalmente porque el número de capilares coronarios está en desproporción con el grosor aumentado de las fibras miocárdicas). Esta situación de insuficiencia coronaria relativa contribuye a empeorar la función ventricular. El resultado hemodinámico es una elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo que, junto con la falla de función de bomba del corazón, favorece la instalación de la insuficiencia ventricular izquierda y, finalmente, la insuficiencia cardiaca congestivo-venosa.

En fases tardías de la evolución de la hipertensión arterial, estas complicaciones pueden aparecer a cualquier nivel de presión arterial, y no necesariamente con elevaciones críticas. Además, con mucha frecuencia, existe la asociación con aterosclerosis coronaria obstructiva, lo que aumenta aún más el daño miocárdico.

Existe otro mecanismo productor de insuficiencia cardiaca y frecuentemente de edema agudo del pulmón. En efecto, durante los episodios de elevación súbita de la presión arterial, el alza de la tensión intramural altera profundamente la relajación del músculo ventricular y disminuye mucho la distensibilidad del mismo (complianza). Consecuentemente, la presión telediastólica aumenta inordinadamente, y ello contribuye a precipitar el episodio de claudicación ventricular.

La hipertrofia de las fibras musculares de la capa media de las arteriolas es la regla en los procesos hipertensivos.

La patogenia de esta lesión es una respuesta adaptativa de la arteriola a la sobrecarga hemodinámica que impone el estado hipertensivo. Desde los tiempos de Bayliss, a principios del siglo, se conoce que la distensión arteriolar despierta una respuesta contráctil de las arteriolas musculares, la cual probablemente es básica en la génesis del fenómeno de autorregulación sugerido recientemente por Guyton (según esta posición, la hipertensión arterial acompañada de gasto cardiaco elevado tendería a ocasionar un hiperflujo tisular; la contracción arteriolar normalizaría el flujo).

Para Folkow la hipertrofia de las arteriolas constituye un mecanismo que perpetúa el estado hipertensivo al aumentar las resistencias periféricas.

III. Complicaciones aterosclerosas

La hipertensión arterial es un poderoso promotor de aterosclerosis, como ha sido determinado en numerosos estudios epidemiológicos. No debe sorprender que las urgencias aterosclerosas se presenten con inusi-

tada frecuencia en la población hipertensa. En efecto, la enfermedad ateroembólica cerebral se asocia en cerca del 80 por ciento de los casos con estados hipertensivos, el infarto del miocardio en cerca del 30-40 por ciento, la aterosclerosis obliterante periférica en un 45 por ciento, los aneurismas ateroscleróticos en cerca del 70 por ciento y el aneurisma disecante en el 85 por ciento (datos del INC).

La patogenia de la placa de ateroma (que es la lesión básica del proceso) es de índole diferente a las lesiones hipertensivas descritas anteriormente. No debe sorprender que los cuadros urgentes de este tipo de patología se presenten en el hipertenso a cualquier nivel de presión arterial, y no necesariamente durante las grandes elevaciones de la presión arterial, como sucede durante la crisis vascular hipertensiva que se describió al principio de esta revisión. Tampoco debe sorprender que la normalización farmacológica de la hipertensión arterial no evite la aparición de estas contingencias aterosclerosas, ya que ésta es sólo uno, quizá el más importante de los factores de riesgo que promueven el desarrollo de aterosclerosis. El trastorno de los lípidos, la dieta, el tabaquismo, la herencia, la diabetes mellitus, el sedentarismo, etc., son otros factores trascendentes que mantienen la posibilidad de la aparición de estas eventualidades. En este momento no se tocará el mecanismo mediante el cual la hipertensión arterial favorece la instalación de aterosclerosis, ya que se sale del propósito de este trabajo.

IV. Complicaciones de patogenia mixta

Finalmente, la hipertensión arterial desempeña un papel patogénico en el desarrollo del aneurisma disecante y otros aneurismas arteriales, especialmente el ateroscleroso. Aquí, la asociación es más débil, ya que la elevación de la presión arterial actúa exagerando la tensión mural de la zona dilatada en virtud de la ley de Laplace; pero es necesario que exista una debilidad constitu-

cional, genética o adquirida de la pared vascular para que el aneurisma se desarrolle. Sin embargo, la hipertensión arterial suele coexistir con inusitada frecuencia en estos casos y, por ello, constituir un factor de importancia patogénica.

Desde el punto de vista clínico, la insuficiencia cardíaca suele aparecer después de varios años de evolución de una hipertensión arterial, casi siempre insuficientemente tratada. El principio puede ser agudo, especialmente durante las crisis de hipertensión arterial severa en las que, en unos cuantos minutos u horas, se desarrolla un cuadro florido de edema agudo del pulmón. Es más común la instalación paulatina del cuadro con disnea progresiva de esfuerzos con o sin síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. Otras veces, en ausencia de síntomas importantes de claudicación cardíaca, el examen médico revela la presencia de galope presistólico o protodiastólico y taquicardia de reposo. El hallazgo de estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, estado pletórico de las venas yugulares, hepatomegalia o edema de extremidades inferiores, coincide con sintomatología de mayor importancia. No es infrecuente la presencia de un soplo de eyección en el foco aórtico o de regurgitación mitral, que traducen esclerosis de la válvula aórtica o dilatación de la raíz de la aorta, en el primer caso, o una dilatación del anillo mitral y del ventrículo izquierdo, en el segundo.

La hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, así como un ligero aumento de volumen de la aurícula izquierda y, con menos frecuencia, un crecimiento proporcionalmente menos significativa de las cavidades cardíacas derechas se encuentran en los estudios radiológicos, electrocardiográfico y ecocardiográfico. Rara vez es necesario efectuar cateterismo intracardiaco para identificar el cuadro. No debe olvidarse que, en la clínica, es habitual la asociación con cardiopatía aterosclerosa coronaria. □