

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11234
4
EJ2

HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO LA RAZA



FACULTAD DE MEDICINA
JUN. 15 1993
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
JULIS

~~OCLUSION DE VENA CENTRAL~~
DE LA RETINA

T E S I S

Que para obtener el Titulo de
O P T A L M O L O G O
P r e s e n t a

DR. RICARDO J. CANTU JIMENEZ

Residente de 3er. año de oftalmología

Méx. D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I.- INTRODUCCION

- a).- Objetivos**

II.- REVISION DEL TEMA

- a).- Antecedentes históricos**
- b).- Material**
- c).- Frecuencia**
- d).- Clasificación**
- e).- Etiopatogenia**
- f).- Estudios experimentales**
- g).- Correlación histopatológica**
- h).- Características clínicas y evaluación sistémica**
- i).- Aspecto oftalmoscópico y fluorangiográfico**
- j).- Diagnóstico diferencial**
- k).- Complicaciones y pronóstico**
- l).- Tratamiento**

I.- INTRODUCCION.

a).- Objetivos.

Sabemos que el cuadro oftalmoscópico de una oclusión de vena central de la retina(OVCR) se ha considerado patognómico, esperando encontrar disminución brusca e importante de la agudeza visual en pacientes viejos, y una imagen en la retina de ingurgitación venosa, edema y las características hemorragias en flama por todos conocidas. Sin embargo el esperar encontrar todo este cuadro para hacer el diagnóstico de OVCR sería tanto como hacer el diagnóstico de muerte basándonos en la rigidez cadavérica.

Existe dentro de los oftalmólogos un amplio desconocimiento de la fisiopatología de esta entidad. Incluso entre los estudiosos del tema encontramos diferentes nomenclaturas, - diferentes clasificaciones, y lo que es más, distintas explicaciones fisiopatológicas.

Esta revisión pretende resumir los diferentes criterios de múltiples autores, echando mano de 64 artículos bibliográficos comprendidos la mayoría entre los últimos 10 años.

II.- REVISION DEL TEMA

a).- Antecedentes históricos

Esta entidad es conocida desde el siglo pasado aproximadamente desde hace 150 años. A través del tiempo ha tenido diferente nomenclatura, como es la de apoplejía de la retina, retinitis hemorrágica, etc.

Ya desde 1904 Coats notó que había dos grupos de pacientes a los cuales se les diagnosticó OVCR y que se comportaban - clínicamente en forma distinta. En un primer grupo incluyó a los pacientes que presentaron marcado deterioro de la agudeza visual y que a la vez cursaron con mal pronóstico. El segundo grupo estaba formado por pacientes que conservaron buena o regular agudeza visual y que su pronóstico fué mejor que los pacientes del primer grupo.

Otros autores afirman que los pacientes del primer grupo hecho por Coats, caen dentro de la llamada OVCR de tipo "incompleto", y los pacientes del segundo grupo, caerían en el tipo "completo" de OVCR. (1) (2).

En 1950 Braendstrup dividió esta entidad en 2 grupos: uno en pacientes con glaucoma neovascular y el otro en pacientes sin glaucoma. (3)

No es hasta 1965 que Hayreh vino a nechar por tierra gran parte de las teorías y clasificaciones acumuladas durante tantos años, mediante una serie de importantes estudios, tanto en personas como en monos, los cuales mencionaremos en éste trabajo. (4)

Básicamente Hayreh hace 2 grupos, los cuales clínicamente son semejantes a los 2 grupos hechos por Coats en 1904.

El primer grupo está formado por pacientes en los cuales

la oclusión venosa se asocia a isquemia retiniana significativa al cual él denomina retinopatía hemorrágica.

El segundo grupo lo constituyen pacientes en los cuales no había isquemia retiniana antes del evento de la oclusión, y es denominado retinopatía por estasis venosa.

b).- Se revisaron 64 fichas bibliográficas sobre éste tópico para establecer un criterio básico en el entendimiento de la etiología y la fisiopatología de la OVCR.

c).- Frecuencia.

La oclusión de la vena central de la retina es más frecuente en personas mayores de 60 años de edad, encontrándose que el tipo hemorrágico es menos frecuente que el tipo estático en una proporción de 1 a 4. Creemos que ésta proporción es mucho mayor ya que la retinopatía por estasis venosa (REV) no es diagnosticada por no dar sintomatología en la mayoría de los casos.

La Retinopatía hemorrágica (RH) es unilateral en el 96% de los casos, siendo bilateral en solo el 4%, a diferencia de la REV la cual siempre es bilateral, habiendo un intervalo de tiempo variable en la presentación de esta bilateralidad. No existe predilección por los sexos.

d).- Clasificación.

Estudios prospectivos hechos por Hayreh (5) en 360 ojos con OVCR y estudios hechos en 54 ojos de rhesus, han mostrado que la OVCR consta de 2 entidades totalmente diferentes.

La primera es la oclusión de vena central de la retina de tipo no isquémico, en la cual existe una estasis de la circulación venosa de la retina por lo que se le denomina precisamente "Retinopatía por estasis venosa" (REV) y la segunda es la OVCR de tipo isquémico debido a un déficit de aporte sanguíneo de larga evolución previo al evento de la oclusión, que condiciona un cuadro oftalmoscópico con abundantes hemorragias, por lo que se le ha denominado "Retinopatía hemorrágica".

Los estudios clínicos prospectivos han revelado que es absolutamente esencial diferenciar estas dos entidades, ya que su pronóstico y su manejo son totalmente diferentes. La REV es una condición benigna y autolimitada, mientras que la RH es una alteración severa que conduce a la pérdida de la visión. Agrupar estos 2 tipos de OVCR como una Patología única, solo ha acarreado confusión al respecto del manejo y del pronóstico.

e).- Etiopatogenia

Existen varios factores que juegan un papel importante en la etiología de la OVCR, de los cuales se citan los más sobresalientes.

Uno de los mecanismos más importantes es la insuficiencia arterial crónica de la retina, secundaria a patologías de fondo como lo son la arterioesclerosis, aterosclerosis, la hipertensión arterial, enfermedad cardíaca isquémica, diabetes, y alteraciones en la arteria central de la retina propiamente dicha, factores que se asocian invariablemente a OVCR en un alto número de casos.

Smith (6) en estudios hechos en 1964 demuestra en pacientes con OVCR una insuficiencia arterial mediante oftalmodinamometría, resaltando con esto el importante papel que juega dicha insuficiencia en la patogenia de esta entidad. Hecho corroborado por Paton ese mismo año (7).

Reimar (8) dice que una disminución de la presión sanguínea sistémica o espasmos en la arteria central de la retina ocasiona cierres transitorios de dicha arteria con consecuente daño a la microcirculación, extravasándose así la sangre durante su retorno. Sabemos que durante la sístole cardiaca la vena central de la retina se colapsa, y que permanece colapsada si existe insuficiencia arterial. El estancamiento de la sangre causado por este colapso produce mala nutrición del endotelio del vaso, con formación secundaria de tejido conectivo, produciendo así una oclusión permanente.

Klien (9) (10) afirma que alteraciones hemodinámicas como una caída de la presión arterial sistémica en forma repentina puede ser la causa de que ocurra una OVCR por medio de encharcamiento circulatorio y por una formación primaria de trombo.

Kohner, (11) en la forma hemorrágica y mediante estudios - fluorangiográficos, demuestra cierre de los capilares retinianos, así como áreas de retina no perfundidas, explicando así el mal pronóstico de estos pacientes, quienes desarrollaron glaucoma neovascular y retinosis proliferante.

Kohner mismo (12) describe una asociación importante entre la no perfusión capilar y la neovascularización de la retina, del nervio óptico y del iris, y lo atribuye a un factor vasformativo producido por la retina isquémica.

Hayreh (I3) en 1976 hace un estudio patogenético de esta entidad en la cual concluye lo siguiente: " La patogenia de la obstrucción de los vasos de la retina basada en estudios clinicos y experimentales es discutida, sugiriéndose que la llamada OVCR representa no solamente oclusión de la vena central de la retina, sino también isquémia de la misma".

Por tal motivo, Hayreh recomienda usar la siguiente terminología: 1.- Retinopatía por estasis venosa (REV) debida a oclusión de la vena solamente, y 2.- Retinopatía hemorrágica (RH) debida a oclusión de la vena, amén de isquémia retiniana. Estas dos entidades son completamente diferentes en cuanto a curso, pronóstico y tratamiento, por lo que no hay que considerarlas como una misma entidad como ya se mencionó.

En relación con el sitio de la obstrucción como factor causante de una OVCR, tenemos lo siguiente: El sitio de la obstrucción determina que se produzca una REV o una RH. Estudios histopatológicos hechos por Klien (I4) demuestran que el sitio de la obstrucción más frecuente es a nivel de la lámina cribosa, y a 1.5 mm atrás de ésta. En algunos ojos no se puede demostrar la oclusión.

Este tipo de estudio nos deja duda, ya que todos los ojos revisados histopatológicamente fueron enucleados a pacientes con glaucoma neovascular de larga evolución y no existe la certeza del sitio primario de la oclusión. Lo que si es bien demostrado es el hecho de que con la edad la lámina cribosa sufre engrosamiento causando fricción sobre la pared del vaso durante los movimientos oculares, ocasionando una proliferación endotelial secundaria.

Dependiendo del sitio de la oclusión es la cantidad de vasos colaterales que se forman y por lo tanto la severidad del cuadro. Así, mientras más anterior sea la obstrucción, menos vasos colaterales se formarán, y mayor será la estasis de

sangre en la retina, siendo el cuadro más severo; por lo contrario, mientras más atrás sea la obstrucción, mayor cantidad de colaterales estará disponible, menor estasis de sangre ocurrirá en la retina y el cuadro será menos aparatoso, causando solamente REV.

Hayreh (I5) menciona una circulación colateral en la cabeza del nervio óptico, en la región prelaminar, que denominó circulación retiociliar y que encontró en algunos pacientes con OVCR. Braendstrup (I6) no encuentra dicha circulación y piensa que la vena se puede recanalizar.

Con respecto a los cambios en la pared vascular podemos decir lo siguiente:

Muchos autores desde Verhoeff (I7) en 1907 hasta la actualidad están de acuerdo en que existe hiperplasia a nivel de la lámina cribosa que como ya se mencionó causa proliferación endotelial secundaria debida a la fricción y la disminución del lumen del vaso a ese nivel. La hipertensión maligna fue la principal causa de RH en pacientes jóvenes.

Se encontró también que en los jóvenes con REV la causa principal fue un proceso inflamatorio en los vasos retinianos, acompañada de reacción inflamatoria en el vítreo adyacente, manifestada por células a ese nivel, y en algunos casos se encontró tyndall en acuoso y franca uveítis (I8). A este respecto Hayreh (I9) piensa que en Pacientes jóvenes, la REV tenga probablemente bases autoinmunes.

Con respecto a la presión ocular como agente etiológico de la OVCR diremos: Sabemos que la presión de perfusión en la retina es igual a la presión sanguínea menos la presión intraocular.

Un desequilibrio en estas fuerzas, ya sea un aumento en la presión intraocular o una disminución en la presión arterial sistémica, causaría un estancamiento de sangre en la retina que en individuos susceptibles provocaría una caída de la presión de perfusión con la consecuente isquemia retiniana.

Desde 1924 Moore fué el primero en correlacionar la OVCR con el glaucoma primario de ángulo abierto (20). Actualmente dicha asociación es bien conocida. Los pacientes con glaucoma primario de ángulo abierto, debido a sus altas presiones sostenidas, tienen una pobre presión de perfusión con una consecuente isquemia retiniana, lo que los hace susceptibles a padecer accidentes vasculares en la retina, como una OVCR. (21) Hayreh (22) (23), estudió 130 pacientes con OVCR no complicados con rubeosis iridis ni neovascularización, y encontró que un 80% de estos pacientes presentaron hipotonía ocular en el ojo de la oclusión a diferencia del ojo sano. Dicha hipotonía persistió durante 2 años.

Hayreh piensa que existe un mecanismo humoral, un factor que es liberado en la retina afectada y que va a actuar a nivel del epitelio ciliar y del trabéculo produciendo hipotonía ocular. Es posible que este factor sea el mismo factor vasoformativo (?).

Uno de cada 5 pacientes con OVCR es portador de una presión intraocular mayor de 23 mm Hg en el ojo contralateral a la oclusión. (24) (25)

Existen asociaciones de la OVCR con algunos otros padecimientos, como mencionaremos a continuación:

Stowe (26), reporta un caso de OVCR secundario al uso de anticonceptivos orales en una mujer de 40 años. El lo atribuye a una reacción granulomatosa crónica intravascular. También se descubrió ocluida la arteria.

Ring (27), investigó el papel que juega la viscosidad sanguínea en la etiología de la OVCR, concluyendo que en algunos pacientes con este problema, existe mayor susceptibilidad para presentar OVCR de tipo hemorrágico.

Barton (28) reportó 3 casos de entre 15 pacientes sometidos a hemodiálisis sobre un período de 2 semanas. Estos 3 pacientes eran portadores de nefritis lúpica, púrpura alérgica y nefrosclerosis, no encontrándose la tensión arterial en cifras significativamente elevadas como para pensar en esto como causa de la OVCR. Más bien el problema oclusivo se le atribuye a un estado de hipercoagulabilidad producido por un factor procoagulante no identificado, asociado a la hemodiálisis.

Priluck (29), presenta un caso de una mujer sana de 47 años que presentó un cuadro de OVCR, y en la cual se demostró una aumentada agregabilidad plaquetaria. Sus pruebas de coagulación y conteo plaquetario fueron normales. En este caso los antiagregantes plaquetarios pueden dar buenos resultados.

Kline (30), Menciona un caso de OVCR en un paciente que sufrió traumatismo craneoencefálico. Solo dos casos han sido reportados similares a este, y se piensa que los pacientes hayan tenido una malformación del sistema de drenaje retiniano antes del traumatismo.

Silverman (31), Reporta un caso de OVCR en un paciente con lupus eritematoso. Saari (32) presenta el caso de un paciente de 53 años con OVCR bilateral, asociado a escleroder

mia, en el cual el problema básico consistió en una fibrosis pulmonar con insuficiencia y policitemia secundaria.

Se ha encontrado relación importante entre la RH y un nivel alto de triglicéridos en sangre. Se encontró que el 60% de los pacientes con este problema fueron portadores de niveles altos de triglicéridos a diferencia de un 14% en pacientes con REV.

f).- Estudios hechos por Hayreh (33) en 54 monos demuestra el papel que juega la isquemia retiniana en la producción de la RH.

Al ocluir experimentalmente la vena central de la retina a nivel de la salida del nervio óptico, se produce en el mono un cuadro de retinopatía por estasis venosa. Si se ocluye tanto la vena como la arteria se produce únicamente infarto del tejido retiniano.

Para reproducir un cuadro de retinopatía hemorrágica es necesario ocluir la arteria central de la retina por un período mayor de 6 horas previo a la obstrucción de la vena, para causar isquemia suficiente y que se produzcan las hemorragias características.

Si se ocluye solamente una rama de la arteria, por más de 6 horas, se produce una imagen de RH solamente en el área irrigada por dicha arteria y el resto de la retina remedará un cuadro de REV.

Se concluye con estos estudios que para que se produzca un cuadro de RH es necesario que exista daño isquémico previo en la retina.

Sabemos que durante el sueño ocurre una disminución importante de la presión arterial sistémica, la que produce a su vez una estasis circulatoria más importante en pacientes

con factores de riesgo (hipertensión, diatetes, etc.). En la mañana que el paciente se despierta, la t/a retorna a límites normales, causando entonces lesión capilar por el encharcamiento ocurrido durante durante la mala perfusión, produciéndose así las hemorragias en la retina, y el paciente por su parte aquejará de pérdida de la visión al levantarse por la mañana como es característico en esta entidad.

Si en ese momento hacemos una fluorangiografía retiniana, no encontraremos obliteración del lecho arterial, ya que la t/a ha recobrado sus niveles habituales.

El cierre de los vasos de la retina por la isquemia comienza alrededor de la tercera semana posterior a la oclusión venosa.

g).- Correlación histopatológica

Los estudios histopatológicos más recientes corresponden a Green (34) quien estudió 29 ojos con diagnóstico de OVCR. El encontró trombos frescos y trombos recanalizados, y piensa que estas diferencias representan varios estadios en la evolución natural del trombo.

El intervalo entre la oclusión y el estudio histopatológico varió desde 6 horas a más de 10 años. Factores locales y sistémicos fueron revisados., como probable etiología de la OVCR. Entre los factores locales se encontraron papiledema, glaucoma, hemorragia subdural, hemorragia en el nervio óptico y drusas en el nervio óptico, y entre los factores sistémicos figuraron primeramente la hipertensión, enfermedad cerebrovascular, enfermedad cardíaca, diabetes y leucemia con trombocitopenia

Un trombo fresco se encontró en 3 ojos (10%), un trombo recanalizado en 26 ojos (89.7%), Proliferación endotelial en 14 ojos (48.3%), y en 14 ojos se encontró inflamación crónica de la pared del vaso adyacente al trombo (48.3%). La arteria estaba ocluida en 7 ojos (24.6%). Hubo edema macular quístico en 26 ojos (89.7%).

h).- Características clínicas y evaluación sistémica
Sintomatología.- La REV en la mayoría de los casos no da síntomas y por lo regular se descubre en evaluaciones rutinarias.

En los casos en los que se presenta sintomatología, se encuentra leve visión borrosa central, respetando la visión periférica, ocurriendo con más frecuencia en la mañana, y aclarándose la visión con el paso de las horas. El inicio de la sintomatología es gradual.

En la RH siempre existe importante disminución de la agudeza visual, que como ya mencionamos ocurre en la mañana. Shilling (35) encuentra que esta visión borrosa es intermitente, aunque Hayreh opina que esta forma de presentación es rara. Además de la mala visión no existe ningún otro síntoma.

Con respecto a los campos visuales podemos decir que son tan importantes que cada paciente con OVCR debería ser sometido a un estudio metódico de perimetría, además de campos visuales centrales y periféricos. En pacientes con REV encontramos los campos periféricos normales, y en los cam -

pos centrales se encuentra un escotoma relativo. Si existe edema del disco habrá un crecimiento de la mancha ciega. Las cartillas de Amsler demuestran metamorfopsias centrales, debiendo hacer de rutina este estudio en todos los pacientes.

A diferencia de la REV, en la RH encontramos los campos periféricos alterados y en los campos centrales se detecta un escotoma absoluto. La cartilla de Amsler en la RH demuestra metamorfopsias en la totalidad, a diferencia de la REV en la cual son centrales. Debemos recalcar que los campos visuales y la cartilla de Amsler son de vital importancia en la diferenciación de la REV y de la RH.

En el segmento anterior no encontramos alteraciones en los pacientes con REV, y si las encontramos en pacientes con RH, siendo estas básicamente vasos de neoformación en el iris y en el ángulo camerular.

Hayreh (22) (23) tomó la presión intraocular a pacientes con OVCR y encontró lo siguiente; El 88% tenía la presión intraocular menos en el ojo de la oclusión que en el ojo sano, descartándose del estudio los pacientes con glaucoma. El 20% de los pacientes tenía una presión intraocular mayor de 23 mm Hg en el ojo contralateral, por lo que muchos autores coinciden en relacionar la OVCR con el glaucoma primario de ángulo abierto.

El promedio de presión intraocular en el ojo afectado fue de 14.5 ± 3 mm Hg. Una vez que ocurre la neovascularización, la presión intraocular empieza a subir (36).

Evaluación sistémica.- Gutman (37) hace una excelente descripción acerca de la evaluación sistémica en pacientes con OVCR. Se deberán detectar condiciones que favorezcan la producción de trombos, entre las cuales están las alteraciones del flujo sanguíneo, aumento de la viscosidad de la sangre, anomalías de la coagulación y alteraciones en las pare

des vasos. Cuando se presenta la OVCR el 90% de los pacientes es mayor de 60 años de edad.

El 74% de los pacientes tendrán síntomas asociados a enfermedad vascular sistémica. (hipertensión, diabetes, etc)

Los hallazgos de laboratorio más comunes incluyen: Aumento de los lípidos en sangre, anormalidades de las proteínas, y alteraciones de la coagulación así como del metabolismo de la glucosa.

1).- Aspecto oftalmoscópico y fluorangiográfico.

Dado que la REV y la RH se consideran dos entidades diferentes, consideraremos estos aspectos por separado.

En la REV, encontramos los vasos tortuosos y dilatados, variando esto con la severidad del cuadro. Un hallazgo característico es el de encontrar hemorragias petequiales en forma de cerezas en la periferia de la retina, que en la mayor parte de los casos pasan desapercibidas en un examen rutinario del polo posterior. Por este motivo hay que utilizar en estos pacientes un oftalmoscopio indirecto en forma rutinaria.

No es común encontrar exudados algodonosos como ocurre en la RH. La papila puede presentar edema y congestión. La mácula en caso de no encontrar disminución de la agudeza visual se encuentra normal, pero se puede encontrar edema o microquistes en pacientes con deterioro de la visión.

Comunmente hallaremos en estos pacientes las alteraciones propias de la hipertensión en los vasos de la retina.

En forma tardía después de un año, el cuadro puede involucionar hasta la normalidad, siendo las hemorragias las últimas en desaparecer. En algunos casos el edema macular puede causar un quiste y posteriormente un agujero. Se puede apreciar en algunos pacientes la circulación retinociliar.

El cuadro de RH es similar a una REV si se descubre unas horas después de ocurrida la obstrucción. Días después el cuadro adopta las características patognomónicas que a continuación mencionaremos.

Las hemorragias son más extensas que en la REV, cubriendo algunas de ellas los vasos retinianos. Aquí las hemorragias son en el polo posterior principalmente. Dado su carácter isquémico, se desarrollan exudados algodonosos que pueden durar años o pueden desaparecer en unos cuantos meses. El disco óptico se encuentra edematoso y puede tener hemorragias. La mácula se encuentra también edematosa y puede tener hemorragias y exudados algodonosos como el resto de la retina.

Cuando existe arteria cilioretiniana en una OVCR pueden suceder las siguientes cosas:

Que el cuadro oftalmoscópico sea el de una REV uniforme. Que el área irrigada por la arteria cilioretiniana muestre una área de infarto, o que dicha área muestre cambios semejantes a una RH. (37) (38)

Aspecto fluorangiográfico.- Baarsma (39) en 1933, en 22 pacientes con OVCR de 4 semanas de evolución, nos muestra que en 5 pacientes el tiempo de circulación brazo-retina es taba significativamente alargado, no pudiendo encontrar alargado el tiempo brazo-iris

Laatikainen (40), estudió 43 pacientes de los cuales la mitad eran de tipo REV y la otra mitad del tipo RH desde el punto de vista fluorangiográfico. Encontró que el grupo de pacientes con REV no presentó alteraciones en la vasculatura del iris, a diferencia de los pacientes con RH los cuales se encontraron con vasos iridianos dilatados, extravasación de colorante y algunos ya con vasos de neoformación.

El aspecto fluorangiográfico en una REV varía desde normal, hasta encontrar microaneurismas o edema macular en las fases tardías. No se demuestra obliteración capilar en la REV, ni neovascularización en el disco o en la retina. Se puede ver en algunos ojos la circulación retinociliar.

En la RH se ve una estasis venosa importante con retardo en la fase arterial del angiograma. La fluorescencia coroidal es enmascarada por las hemorragias. El dato más importante encontrado en la fluorangiografía en la RH es la obliteración capilar.

j).- Diagnóstico diferencial entre la REV y la RH

Aparentemente es fácil diferenciar una de otra, pero habrá casos en que encontremos dificultades para hacer el diagnóstico diferencial (41). Básicamente nos basaremos en la agudeza visual, los campos visuales, el cuadro oftalmoscópico y en la fluorangiografía retiniana.

k).- Complicaciones y pronóstico

Casi el 95% de los casos de REV terminan resolviéndose por sí solos, ya que es una condición autolimitada. Algunos de estos pacientes hacen edema quístico de la mácula, o un a-

gujero macular, terminando con su escotoma central. Sólo el 5% de los pacientes con REV terminan presentando RH.

El pronóstico de una RH es pobre no solo para la visión, sino también para la conservación del ojo.

Las principales complicaciones de una RH son: Neovascularización del nervio óptico, retina e iris, además del ángulo camerular. Todo esto concluye con hemorragia vítrea, glaucoma neovascular y la pérdida del ojo.

Vannas (42) reporta un 11% de glaucoma neovascular en todos sus casos de OVCR.

Estudios fluorangiográficos hechos por Laatikainen (43), en 1976, para valorar el pronóstico, revelan que éste es mejor en ojos con buena perfusión capilar y con una intacta arcada capilar perifoveal. Cuando dicha arcada se encuentra rota, existe un permanente edema macular empeorando así el pronóstico.

Klin (44), presenta un paciente con un desprendimiento de retina posterior a una OVCR y lo atribuye a una separación no regmatógena de la retina nerviosa secundaria al edema de la misma.

Sabates (45), en 1983 hizo estudios electrorretinográficos para valorar el pronóstico en 45 pacientes. Por medio de este estudio se puede determinar el grado de isquemia retiniana, y además se puede hacer el diagnóstico diferencial entre una RH y una REV. La amplitud de la onda b/a refleja el grado de isquemia, siendo mayor en la RH que en la REV.

1).- Tratamiento

Han sido usados una fama de métodos terapéuticos desde hace muchos años, con malos resultados, debido a que como ya se mencionó, siempre se ha desconocido el mecanismo de producción de esta patología.

Entre los métodos usados se encuentran los anticoagulantes, agentes fibrinolíticos, expansores del plasma, quelantes de lípidos como el clofibrato, vasodilatadores, esteroides sintéticos, inhalación de bióxido de carbono, fotocoagulación, y hasta descompresiones quirúrgicas de la vena central de la retina.

Es importantísimo recalcar que se podrá leer por allí, que tal o cual trabajo reporta excelentes resultados, o tal o cual método es una verdadera maravilla. Pero si nos ponemos a tomar en cuenta que la REV es una condición autolimitada, y que la mayor parte de las veces el pronóstico y su curso es bueno con o sin tratamiento, veremos que la validéz de tales trabajos queda bajo bastantes dudas. Si revisamos la literatura veremos que en la RH la mayor parte de las veces los resultados son malos.

Mencionaremos los métodos más utilizados en el tratamiento y en la prevención de complicaciones, así como algunos trabajos reportados, y los resultados obtenidos en estos.

Anticoagulantes.- Han sido utilizados desde 1938 por Floman (46). Algunos autores reportan buenos resultados, y otros, la mayoría solo fracasos. Los autores que reportan buenos resultados son aquellos que erróneamente califican a la REV como OVCR de tipo "incompleto", y dan anticoagulantes

según ellos para evitar que la OVCR de tipo "incompleto" no se convierta en una OVCR de tipo "completo". Por lo visto, ellos ignoran que la REV es una condición autolimitada, que en la mayoría de los casos no evoluciona a una RH. Definitivamente una vena que ya se ha trombosado, no puede ser susceptible de reanudar su drenaje, solo por el uso de estos fármacos. Más aún, pensamos que es peligroso utilizarlos en este tipo de pacientes por el riesgo de producir hemorragia en la retina, en el vítreo, y mucho peor, en el cerebro.

Hayreh concluye que los anticoagulantes no juegan ningún papel en el tratamiento de la OVCR, tanto en la forma hemorrágica como en la forma estática.

Fibrinolíticos.- Otro de los métodos sujeto a controversia es el uso de fibrinolíticos. El más usado de estos es la estreptocinasa. Lo que se pretende con estos fármacos es la disolución del trombo ya formado. Kohner (47) reporta buenos resultados con el uso de estreptocinasa seguida de anticoagulantes, en un grupo de 20 pacientes, comparados con otro grupo control de 20 pacientes. (48) (49)

Sin embargo Ottolander (50), reporta un estudio de doble ciego, que más hemorragias se produjeron en el grupo tratado con estreptocinasa, que en el grupo control.

Definitivamente ninguno de los reportes exitosos, puede ser concluyente. Probablemente sean estos fármacos de utilidad en trombosis de grandes vasos, pero esto no justifica su uso en trombosis de pequeños vasos como lo es una OVCR. El riesgo de producir una hemorragia vítrea o aún una hemorragia cerebral es muy alto, por lo que su uso quedaría proscrito.

Expansores del plasma.- No existen evidencias concluyentes de que estos fármacos sean de utilidad en el tratamiento de la OVCR.

Su principal acción, se basa en su efecto antiagregante de células rojas, propiedades antitrombóticas, y su efecto expansor del plasma. Dienstbier (51), en 1976 reporta buenos resultados con este método terapéutico.

Inhalación de dióxido de carbono.- Sedney (52) Aplicó este método en 6 pacientes durante 2 semanas, con el objeto de producir dilatación de la arteria y de la vena central de la retina para mejorar su irrigación. Esto definitivamente no funciona, pues aunque la vena se dilatara con esta medida, no existe suficiente espacio en la cabeza del nervio óptico por el abundante proceso fibroso. Sus resultados no fueron nada alentadores.

Oxígeno hiperbárico.- Gismondi en Italia en 1981, reporta buenos resultados con el uso de oxígeno hiperbárico en pacientes con OVCR. Tampoco puede ser determinante esta medida, y en este campo queda mucho por investigar, ya que existen muy pocos reportes al respecto. (53)

Hemodilución isovolémica.- Danisevskis (54) en 1983, y Klin en 1980 (55), reportan buenos resultados con el uso de soluciones isotónicas, con las cuales se pretende disminuir la viscosidad sanguínea, hasta bajar el hematocrito a cifras menores de 30%, con el objeto de mejorar la circulación retiniana. El parámetro que se tomó en cuenta para valorar si hubo mejoría fue la agudeza visual. Al parecer en este trabajo de Klin, el grupo tratado mejoró notoriamente comparado con el grupo control.

También este método al igual que los antes mencionados, queda abierto a la investigación, ya que muy pocos trabajos se han publicado al respecto y no hay actualmente bases concluyentes para utilizarlo en forma rutinaria en el tratamiento de la OVCR.

Antiagregantes plaquetarios.- Kok (56), encuentra que durante el tiempo de la oclusión la agregación plaquetaria está aumentada, retornando a la normalidad horas después. Por tal motivo el encontrar normales las pruebas de agregación plaquetaria, no descarta que la causa de la OVCR sea la misma agregación plaquetaria aumentada.

Los resultados con este método no son de todo alentadores al igual que los métodos antes mencionados, aunque se puede utilizar el persantin(dipiridamol) tabletas de 50 mgs 3 veces al día.

Quelantes de lípidos en sangre.- Dada la asociación de OVCR con aumento de triglicéridos y colesterol sérico, algunos autores han utilizado clofibrato sin encontrar resultados positivos que puedan justificar su uso rutinario.

Corticosteroides sistémicos.- Hayreh (57) ha estudiado el uso de esteroide sistémicos en el tratamiento de la OVCR. Como hemos señalado la causa más frecuente de REV en pacientes jóvenes es la vasculitis (58) (59). En estos ojos, los esteroides son de utilidad para controlar el proceso inflamatorio en la vena y en la cabeza del disco óptico. Esto no solo limita la trombosis, sino que además mantiene abiertas las tributarias de la vena central de la retina que funcionan como colaterales, ayudando así a la formación de la circulación retinociliar.

En presencia de edema macular, los esteroides ayudan a disminuir la intensidad de éste, mejorando así la agudeza visual. Lonn (60) reporta malos resultados con el uso de esteroides sistémicos.

Hayreh sugiere que en estos pacientes jóvenes con REV o RH se dé prednisona a dosis iniciales de 1 mg por Kg de peso, y posteriormente ir reduciendo la dosis hasta la suspensión de la misma.

En pacientes viejos con OVCR no existe terapia que pueda reabrir la vena central de la retina. Los esteroides sistémicos solo estarían indicados en pacientes con edema macular para tratar de controlar éste y evitar complicaciones como lo son formación de quiste y posteriormente de agujero.

La agudeza visual y los campos visuales deberán usarse como parámetro para valorar si los esteroides están dando o no resultado. La apariencia oftalmoscópica nunca deberá utilizarse como parámetro para evaluar la respuesta de los esteroides.

Fotocoagulación.— Definitivamente éste es el método terapéutico más efectivo, principalmente en evitar las complicaciones secundarias a la neoformación de vasos.

La fotocoagulación no debe ser usada como una medida primaria en el tratamiento de la OVCR. Primeramente deberá determinarse la causa de la oclusión y si es posible poder establecer un tratamiento específico.

Existen 2 indicaciones en el tratamiento de la OVCR por medio de la fotocoagulación:

Primeramente para erradicar la neovascularización retiniana y evitar así una hemorragia en el vítreo, glaucoma neovascular, y en segundo término tratar el edema macular.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Uno de los indicadores más importantes en determinar si la fotocoagulación debe o no ser usada es la fluorengiografía-retiniana, la cual pone al descubierto las áreas de no perfusión capilar. Esto se refuerza por el hecho de que las retinas isquémicas, casi siempre desarrollarán neovascularización en diferentes partes del ojo, debido a que probablemente en dichas retinas se produzca un factor neoformativo. Una vez descubierto que áreas extensas de retina están no - profundidas, la panfotocoagulación deberá ser utilizada.

Por lo contrario, una vez hecho el diagnóstico de REV se contraindicará la panfotocoagulación, dado que en esta entidad no existe isquemia, siendo el riesgo de neovascularización casi nulo.

En pacientes con REV de larga evolución y que ya tienen un escotoma central por edema macular crónico, el hecho de panfotocoagularlos hace que se pierda la visión periférica causando en el paciente una verdadera catástrofe visual.

El Dr Clement Trempe de Boston, propone que antes de fotocoagular un paciente con OVCR se haga una clasificación adecuada la cual sería a su entender, como sigue:

Estadio I.- Aumento en la presión capilar

Escape de colorante en los capilares

Edema macular

En este estadio el paciente puede estar asintomático, o si hay edema macular, presentar un escotoma relativo central.

Estadio II.- Hipoxia

Recanalización de la vena ocluida

Alteraciones campimétricas (atrofia de la retina)

neoformación de vasos

En este estadio el paciente tiene muy deteriorados los campos visuales, aunque existen pacientes que no están conscientes de ello por lo que son asintomáticos. Puede haber un escotoma central relativo.

Estadio III.- Edema y exudados maculares de larga evolución.

en este estadio todos los pacientes son sintomáticos, presentando los síntomas de los 2 estadios anteriores.

Estadio IV.- Desprendimiento vítreo
Tracción vítreo
Hemorragia vítreo
Desprendimiento de retina.

En este estadio la A/V es pésima.

Estadio V.- Complicaciones en el segmento anterior.
Hay que recalcar que esta clasificación es solamente desde el punto de vista terapéutico.

Pues bien, en el estadio I se recomienda la fotocoagulación para tratar el edema macular únicamente. Esto se puede lograr haciendo disparos sobre la arteria responsable de la producción del edema, comprobado por una Fluorangiografía retiniana.

En el estadio II el tratamiento se canaliza a una ablación de la retina hipóxica para prevenir nueva formación de vasos. Hay que demostrar dicha hipóxia por medio de una FAR.

En el estadio III, se fotocoagula el área de escape de colorante usualmente lejos de los vasos dilatados, los cuales causan el edema y los exudados.

En el estadio IV, hay que esperar que se aclare la hemorragia vítreo para poder fotocoagular. Una vez que esto sucede, se fotocoagulan los vasos de neoformación teniendo cuidado

de no tocar los vasos colaterales.

Si los vasos de neoformación están traccionados hacia el vítreo, fotocoagular la arteria que los irriga.

A continuación mencionaremos algunos trabajos, principalmente los más recientes en los cuales se nos dan a conocer los resultados obtenidos mediante el uso de fotocoagulación.

Laatikainen (61) en 1983 reporta con el uso de laser de argón en un estudio con 15 pacientes con OVCR de tipo isquémico, que las complicaciones específicamente el glaucoma - neovascular fueron significativamente menores en el grupo tratado que en el grupo control. Kohner (62) en 1983 demuestra los mismos resultados en un estudio similar.

Klin (63), en un estudio con 27 pacientes con OVCR reporta que en la mayoría de los casos hubo regresión de las hemorragias, del edema y normalización del calibre de los vasos. En un tercio de los casos reporta mejoría de la agudeza visual.

En este estudio, ninguno de los pacientes desarrolló glaucoma neovascular.

May (64) Utiliza en 1976 el arco de Xenón para tratar pacientes con OVCR. Escoge 20 pacientes dividiéndolos al azar en 2 grupos de 10 cada uno. Un grupo de pacientes es tratado con el arco de Xenón aplicándose los disparos en los 360 grados y el otro grupo no recibe tratamiento. El promedio de seguimiento fué de 18 meses.

No se encontró ningún caso que desarrollara rubeosis en el grupo de pacientes tratados, a diferencia del grupo no tratado en el cual se encontraron 2 casos. No hubo una diferencia significativa en el pronóstico visual o en la neovascularización de la retina en los 2 grupos.

Como se ve aquí no todos los resultados son alentadores, y estos dependerán más bien de la experiencia personal de cada retinólogo.

- 1.- Coats G. Thrombosis of central vein of the retina, Oph -
Rec 16:22-122, 1904
- 2.- Coats G. Further cases of thrombosis of central vein,
Ophthalmol. Rec 16:516-561, 1906
- 3.- Braendstrup P. Central retinal vein thrombosis and haemorrhagic glaucoma, acta ophthalmol 35 (suppl) 7-162,
1950
- 4.- Hayreh S.S. Classification of central retinal vein occlusion. Ophth. (Rochester) May 1983 90(5) p 458-74 journal code OI5
- 5.- Hareh S.S. Occlusion of central retinal vassels. Br J. Ophthalmol 49:626-645 1965
- 6.- Smith V.H. Arterial Insufficiency in retinal venous occlusion - Ophthalmodynamometry. Trans Oph. Soc U.K. 84: 581-586 1964
- 7.- Paton A. Arterial insufficiency in retinal venous occlusion. Trans Oph. 84:569-93 1964
- 8.- Reimar M. Retinitis Haemorrhagica infolge von endarteriitis proliferans. Arch Oph. Augeneilkd 38:209-256
- 9.- Klien B.A. Occlusion of central retinal vein. Clinical importance of certain histopatologic observations. Am. J. Oph. 36:316-24 1953
- 10.-Klien B.A. Side Lights on retinal venous occlusion. Am. J. Oph. 61:25-35 1966
- 11.-Kohner E.M. Fluorescein angiography and its prognostic significance in central retinal vein occlusion. Br J. Ophth. 60:411-18 1976
- 12.-Shilling and Kohner. New vessel formation in retinal branch vein occlusion. Br J. Oph. 60:810-15 1976

- 13.- Hayreh S.S. Ophthalmologica 1976 172(I) p I-I3 So called Central retinal vein occlusion I. Pathogenesis, terminology, and clinical features.
- 14.- Klien B.A. Obstruction of the central retinal vein. A clinic-histopathologic analysis. Am J. Oph 27:13-39-54 1944
- 15.- Hayreh S.S. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc. Br J. Oph. 53: 72I-48 1969
- 16.- Braendstrup P. Central retinal vein thrombosis and hemorrhagic glaucoma. acta Opht. 35 (suppl) 7-162 1950
- 17.- Verhoeff F.H. Obstruction of central retinal vein, Arch ophthalmol. 36:1-36 1907
- 18.- Murakami K. Nippon. Vitreous changes following central retinal vein occlusion. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. (JAPAN) 1982 86(9) p120I-5
- 19.- Hayreh S.S. Optic disc vasculitis. Br J. Oph. 56:652-70 1972
- 20.- Moore R.F. Retinal Venous thrombosis: a clinical study of 62 cases followed over many years. Br J. Ophthalmol. 2:4-90 1924
- 21.- Holmae W.R. Glaucoma and central vein occlusion. Trans ophthalmol. Soc NZ 1975 27 p 38 ISSN 0300-8983.
- 22.- Hayreh S.S. ocular Hypotony following retinal vascular occlusion. Trans Ophth. Soc 97:757-67 1977
- 23.- Hayreh S.S. Ocular hypotony following retinal vein occlusion. Arch Ophth. 96:827-33 1978
- 24.- Hayreh S.S. Van Heuven W.A. Experimental retinal vascular occlusion Arch ophth. 96:311-323. 1978
- 25.- Hayreh S.S. Ocular hypotony following retinal vascular occlusion. Trans. Ophth. Soc U.K. 97:757-67 1977

- 26.- Stowe G.C. Central retinal vascular occlusion associated with oral contraceptives. Am J. Oph. Dec 1978 86(6) p798-801
- 27.- Ring C.P. Viscosity and retinal vein thrombosis. Br J. Ophth. 60:397-410 1976
- 28.- Barton C.H. Central retinal vein occlusion associated with hemodialysis. Am J. Med Jan- Feb 1979 277(I) p 39-47
- 29.- Priluck I.A. Impending central retinal vein occlusion with increased platelet aggregability. Ann Ophth jan- 1979 II(I) p79-84
- 30.- Kline L.B. Traumatic central retinal vein occlusion . Ann Ophth. Apr 1978 10(5) p587-91
- 31.- Silverman M. Arthritis Reum. Sep-oct 1979 21(7) p839-43
- 32.- Saari K.M. Bilateral central retinal vein occlusion in a patient with escleroderma. Ophthalmologica 1981 182: (1) p7.12
- 33.- Hayreh. S.S. Experimental retinal vascular occlusion. Arch Ophth. 96:311-23 1978
- 34.- Green W.R. Central retinal vein occlusion. A prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. Trans Am Ophth. 1981 p371-422.
- 35.- Shilling J.S. Retinal vein occlusion Med Ophth. St Lou is 1976 p391-429
- 36.- Neetes A. Occlusion of central retinal vein. Revealing sintoms of intraocular pressure rise. Belge Ophth. 1976 (173) p 715-24
- 37.- Gutman F.A. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. May 1983 90 (5) p481-3 Rochester

- 38.- Mc Lead D. and Rings: Cilioretinal infarction after central retinal vein occlusion. Br J. Opth. 60 419-427 1976
- 39.- Baarsma G.S. Simultaneous bilateral fluorescein angiography of retina and iris in central retinal vein occlusion. Int Opth. jun 1983 6 (3) p243-53
- 40.- Laatikainen . Behaviour of the iris vasculature in central retinal vein occlusion. A fluorescein angiography study of the vascular response of the retina and iris. Br J. Opth. apr 1977 61 (4) p272-7
- 41.- Hayreh S.S. Central retinal vein occlusion. Differential diagnosis and management. Trans Am Opth and otolaryngology. May-jun 1977 83 p379-91
- 42.- Vannas S. Retinal vein occlusion and glaucoma. Br Jour. of opth 44 p583-89 1960
- 43.- Sabates R. Electrorretinography in the prognosis and classification of central retinal vein occlusion. Arch. opth. feb 1983 101 (2) p232-5
- 44.- Klin . Retinal Detachment following central vein occlusion. A comparative study by means of angiography and histology. Monatsbl augenheilkd sept 77 171 (3) p420-7 GERMANY.
- 45.- Sabates R. Electrorretinography in the prognosis and classification of central retinal vein occlusion. Arch oph. Feb 1983 101 (2) p232-5
- 46.- Holmin N. Thrombosis of central vein of retina, treated with heparin. Lancet I: 664 1938
- 47.- Kohner EM. Streptokinase in central retinal vein occlusion. A controlled clinical trial. Br Med J. 6 mar 1976 p550-3.

- 48.- Kohner EM. Streptokinase in the treatment of central retinal vein occlusion. A controlled trial. Trans Oph. Soc UK Jul 1974 94 (2) p599-603
- 49.- Pettit J.E. Fibrinolytic therapy in central retinal vein occlusion. Thromb Diath Haemorrh. 15 nov 1975, 34 (2) p 569 ISSN 0040 - 6597 Journal Code VRM
- 50.- Ottolander G.J.H. Treatment of "thrombosis" of central retinal vein occlusion with anticoagulants or thrombolytics. Amsterdam 1968 Excerpta medical foundation p49-55
- 51.- Dienstbier E. Jr. Treatment of central retinal venous occlusion using Rheodextran Spofa. Cesk Oftalmol Dec 76 32 (6) p444-9 CZECH.
- 52.- Sedney S.C. Photocoagulation in retinal vein occlusion The Hague 1976 W Junk.
- 53.- Gismondi A. Hyperbaric Oxygen therapy in Thrombotic occlusion of the central retinal vein. Minerva Med may 31 1981 72 (22) p 1413-5
- 54.- Danisevskys P. Treatment of central retinal vein occlusion by isovolemic hemodilution and photocoagulation. Portschr ophthalmol (West Germany) 1983 80 (2) p 173-5
- 55.- Klin M. Treatment of central retinal venous and arterial occlusion By isovolemic hemodilution. Klin monatsbl au genheilkd. 1980 177 (2) p 157-64
- 56.- Kok D.A. Platelet aggregation in retinal vascular disease. London 1976 Henry Kimpton p303-14
- 57.- Hayreh S.S. optic disc vasculitis. Br J ophth. 56:652-670 1972

- 58.- Hart C.D. Benign retinal vasculitis. Clinical and fluorescein angiography study. Br J. Ophth. 55:721-23 1971.
- 59.- Lyle T.K. Retinal vasculitis. Br J. Ophth. 45:778-88, 1961.
- 60.- Laatikainen I. A prospective follow-up study of panretinal photocoagulation in preventing neovascular glaucoma following ischaemic central retinal vein occlusion. Graefes Arch Clin Exp Ophth. Helsinki university central. 1983 220 (5) p236-9
- 61.- Lonn L. Papillophlebitis: a cause of protracted yet benign optic disc edema. Eye ear nose throat monthly 45: 62-68 1966
- 62.- Kohner EM. The management of central retinal vein occlusion. Dept of medicine, Hammersmith hospital, London England. May 1983 90 (5) p484-7
- 63.- Klin M. Photocoagulation for central vein occlusion. Monatsbl Augenheilkd Sep 1978 173 (3) p392-401.
- 64.- May. MD Klein ML. Peyman G.A. A prospective study of Xenon arc photocoagulation for central retinal vein occlusion. Br Journal Ophth. Dec 1976 60 (12) p816-8