

11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

61



[Handwritten signature]

OBSTRUCCION DE LA VENA CENTRAL
DE LA RETINA Y DE SUS RAMAS.

T E S I S

Que para obtener el Diploma de
MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO
P r e s e n t a

EDUARDO MARQUEZ MARTINEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

A la memoria de mi padre y
a mi madre por su gran amor
ejemplo y dedicación .

A mi esposa ADELA, por su -
apoyo, comprensión y abnega-
ción. A Verónica, mi hija
una razón de mis esfuerzos.

A mis hermanos por su
incondicional ayuda y
sincera amistad.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Con agradecimiento al Dr.
Filiberto Barcelata, por
el impulso que me dió pa
ra efectuar este trabajo.

Al Dr. Jaime Lozano Alcázar,
por la asesoría de este tra-
bajo y la de toda la carrera.

Con gran cariño a todos
mis maestros, a mis com
pañeros y a las madres-
religiosas de nuestro -
H O S P I T A L .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Pag.
I.- INTRODUCCION.....	1
IA.- HISTORIA	2
IB.- ANATOMIA	4
IC.- ETIOPATOGENIA	7
ID.- CUADRO CLINICO Y OFTALMOSCOPICO	12
IE.- ESTUDIOS DE GABINETE	15
IF.- COMPLICACIONES	19
II.- MATERIAL Y METODOS	21
III.- R E S U L T A D O S	24
IV.- C O N C L U S I O N E S	28
V.- C O M E N T A R I O S	30
VI.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	31

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I.- INTRODUCCION

La obstrucción de las venas de la retina son cuadros tan dramáticos que llegan a ocupar un lugar importante dentro de las causas de incapacidad visual, ya sea por los daños producidos en la propia retina por el proceso inicial, o por las complicaciones que de ellas se derivan.

Es por así decirlo una enfermedad ingrata tanto para el paciente como para el médico oftalmólogo tratante, pues en el primero cuando el padecimiento se presenta en forma completa deja una disminución importante de la agudeza visual en forma permanente, además del riesgo de varias complicaciones a largo plazo y por otro lado el médico oftalmólogo se encuentra relativamente incapacitado para llevar a cabo un tratamiento totalmente curativo como así lo hubiera deseado.

Debido a los daños tan importantes que se producen a nivel ocular en este padecimiento y a su relativa frecuencia de presentación a nivel oftalmológico; muchos investigadores se han dedicado al estudio de diversos aspectos de la enfermedad. No obstante, son pocas las investigaciones que se han efectuado en nuestro país, tomando en consideración lo anterior me ha despertado el interés de efectuar una revisión de este cuadro clínico y especialmente algunos caracteres clínicos tales como edad, localización, factores pre-disponentes, evolución y complicaciones que presentan los pacientes de nuestro medio, para que comparados con otras casuísticas nos permitan planear una estrategia adecuada para prevenir en cierta medida la enfermedad, así como, algunos aspectos de las complicaciones.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La obstrucción de las venas de la retina ha sido tema de controversia y de muchas investigaciones desde hace más de 100 años siendo descrita inicialmente por Liebreich en 1854, como "Apoplejía Retineana" (1), y posteriormente por Leber en 1877, como "Retinitis Hemorrágica", además de ser el primero en describir la obstrucción de rama (2). Un año después Julius Von Michel es el primero en relacionar los hallazgos clínicos de fondo de ojo con los cambios patológicos de la obstrucción venosa (3).

Entre otras investigaciones destacan las de Coats en 1904 el cual reconoce 2 formas de la enfermedad; una llamada oclusión total o completa, y otra llamada parcial (4). La Dra. Klein en 1950, menciona la influencia que juega el arreglo anatómico de los vasos en el nervio óptico a nivel de la Lamina Cribosa, y el papel del tejido circundante sobre las oclusiones de rama (5). En el año de 1950, Braendstrupp reporta una incidencia de glaucoma en casos de oclusión de vena central de la retina, en rango que va de 9 al 43 %. La Dra. Klein en 1953, en extensos estudios clínicos y patológicos menciona que la trombosis si podría ocurrir como causa primaria de la obstrucción pero en forma rara, pensando que esta podía más bien ser un estado final de otros mecanismos implicados en el fenómeno obstructivo (7).

En el año de 1956, Klein y Olwin, describen los factores de tipo circulatorio como causantes de trombosis por estancamiento (8). Dobree, en 1957, pensaba que el desplazamiento mecánico de los vasos en la porción anterior del nervio óptico y que la pérdida de tejido en la excavación del disco en el glaucoma crónico, presentaban una tendencia importante para el desarrollo de las oclusiones venosas (9). Paton, Rubinstein y Smith, en 1964, concuerdan con mu-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

chos otros investigadores en la importante asociación de hipertensión arterial sistémica (diastólica de 100 mm. de Hg. o mayor) y oclusiones venosas en un poco más del 50% de sus casos (10).

En estudios más recientes Hills y Griffiths, en 1970, observan que los pacientes con obstrucción venosa asociada a hipertensión arterial sistémica severa tienen un peor pronóstico visual -- (11). Pirluks y Roberston, en 1980 efectuaron un estudio donde encuentran una alta incidencia de edema macular cistoideo en pacientes adultos jóvenes con obstrucción venosa (12). Dodson ya en el año de 1982, encuentra asociación entre la obstrucción venosa (OV) y elevación de colesterol sérico y lipoproteínas de baja densidad - del colesterol en relación con un grupo control (13).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A N A T O M I A

El fondo de ojo tiene una apariencia rojiza debido en parte a la sangre de la coroides y en parte al epitelio pigmentario. Se observa además un fino moteado de semejanza granular fina .

El disco óptico es de color rosado por los numerosos capilares que contiene y a los elementos blancos debidos a la lámina cribosa.

En condiciones normales el disco se encuentra en el mismo plano de la retina y estando excavado por una depresión en forma de embudo llamada excavación fisiológica que generalmente corresponde a 3/10 del diámetro del disco, y en la mayoría de las veces se encuentra desplazado hacia el lado temporal. Su color es más blanco que el resto del disco por los pocos vasos y elementos nerviosos que generalmente obscurecen la lámina cribosa.

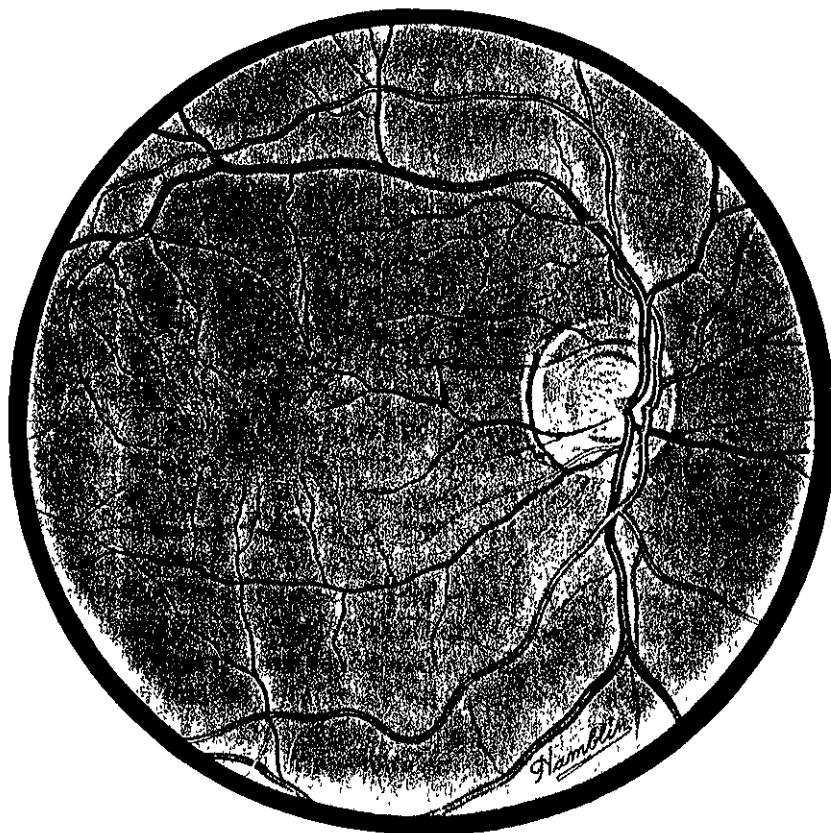
Los vasos retinianos emergen del lado medial de la excavación fisiológica. Cuando el canal escleral es recto, la porción de la arteria central es vista en una sección óptica y las ramas parecen desprenderse en 180° al igual que las de la vena -- (14).

La retina interna a la membrana limitante externa recibe su flujo sanguíneo de las ramas de la arteria central de la retina . La arteria y vena central de la retina se dividen en dos ramas cada una. Las ramas nasales superior e inferior y las temporales superior e inferior. Las ramificaciones subsecuentes --- tienden a ser en ángulo recto en el polo posterior del ojo y a dicotomizarse en forma de Y hacia la periferia. En aproximadamente el 20% de los ojos normales se encuentra un vaso ciliarretineo no proveniente de la circulación coroidea y provee de irrigación-

a la región foveal. La retina externa a la membrana limitante externa es nutrida por la coriocapilaris.

Después de la primera bifurcación los vasos se convierten en arteriolas y vénulas que corren por la capa de fibras nerviosas y finalmente se desparan en una extensa malla capilar que se difunde a todos niveles desde la retina interna a la membrana limitante externa. Las arteriolas difieren de las vénulas en que tienen un color rojo brillante y un reflejo central bien demarcado a lo largo de su eje, son más circulares al corte transversal, sus paredes son más gruesas y en cuanto a su diámetro generalmente corresponde a $2/3$ o $3/4$ del diámetro de la vénula. La arteriola generalmente yace interna a la vénula en los sitios de cruces, usualmente con una zona libre de capilares a su alrededor. Los capilares tienen una sola capa endotelial continua rodeada por una capa interrumpida de pericitos, con una membrana basal que divide a ambas.

Rodeando a la cabeza del nervio se encuentra un sistema capilar distinto, la malla capilar peripapilar radial. Esta capa de capilares sigue el curso de la capa de fibras nerviosas y nutre particularmente los axones temporales a la cabeza del nervio (15).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOPATOGENIA

La obstrucción venosa puede ser el resultado tanto de factores locales como sistémicos, pudiendo dividirse en -- aquellas condiciones que producen bloqueo físico, por ejem-- plo a nivel de la lámina cribosa, y aquellos en que los facto-- res hemodinámicos son el resultado de una obstrucción de ti-- po fisiológico al flujo sanguíneo. En si la obstrucción pue-- de ser el resultado de varios factores que actúan en forma -- independiente o en forma combinada (15).

FACTORES LOCALES

Entre estos se encuentra la proliferación de células endoteliales de origen primario como parte de la enfermedad venosa degenerativa. Esta proliferación puede sufrir -- descamación y desprendimiento de las células endoteliales, - lo cual predispone a la formación de trombos intraluminales. Pero más frecuentemente va a ocurrir en pacientes con enfermedades sistémicas avanzadas y frecuentemente asociada a retinopatía diabética e hipertensiva.

Dentro de las enfermedades de tipo inflamatorio - se encuentra la endoflebitis, que aunque es rara se presen-- ta sobre todo en pacientes jóvenes sin causa aparente, y en ocasiones asociada a enfermedades sistémicas como tuberculosis, sífilis, uveítis, diabetes y enfermedad de células fal-- ciformes (8).

CAMBIOS EN ESTRUCTURAS ADYACENTES

Entre los cambios en estructuras adyacentes se encuentran la disposición anatómica de los vasos dentro del nervio óptico, la compactación de la lámina cribosa y del tejido circundante, además de la presencia de una adventicia común para ambos vasos (ARTERIOLA Y VENULA) que no solo limitan la expansión de estos sino también sus desplazamientos (5).

La mayoría de los autores han encontrado en la arterioesclerosis y en la enfermedad ateromatosa generalizada la principal condición asociada en las obstrucciones venosas, explicándose por la esclerosis de la adventicia común que llega a causar compresión de la luz venosa y cambios en sus paredes, tales como fleboesclerosis, lo cual puede servir de estímulo para la proliferación endotelial y formación de trombos (16).

La asociación de la obstrucción de la vena central de la retina con glaucoma crónico simple es de aproximadamente de un 20%, con amplio rango entre 10 y 50% en la mayoría de las publicaciones (18), lo cual lo han explicado más frecuentemente por la teoría del desplazamiento mecánico de los vasos a nivel del disco óptico, contribuyendo en forma importante la pérdida de tejido en la excavación aumentada del glaucoma (19).

Entre otras causas menos frecuentes se encuentran los traumatismos del globo ocular y de la órbita (17), así como la compresión de la luz venosa por tumores del nervio y de la órbita, o por contractura de la adventicia común que rodea ambos vasos.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAMBIOS HEMODINAMICOS

Esta teoría supone que el factor etiológico primario en la obstrucción venosa central (OVC) no es un bloqueo organizado, sino un retardo o estásis de la columna sanguínea. Mencionándose que dicho estancamiento puede ser el resultado de :

- a) Aumento de la presión venosa en el sentido de la corriente.
- b) Aumento en la viscosidad sanguínea y en la resistencia de las paredes venosas.
- c) Disminución del flujo arterial.

Las condiciones sistémicas que disminuyen la columna sanguínea y que han sido asociadas con obstrucción venosa, incluyen : Insuficiencia congestiva, hipotensión, enfisema y discracias sanguíneas como leucemia y linfoma. La inflamación venosa puede dificultar el flujo sanguíneo.

La OVC ha sido asociada con enfermedades que aumentan la viscosidad sanguínea, tales como: Policitemia vera , mieloma múltiple y disgamaglobulinemias (11).

La reducción sanguínea en la porción venosa del árbol vascular reduce la presión dentro del sistema venoso. Y se ha postulado que la presión venosa por lo tanto cae por debajo de la presión intraocular creando un bloqueo de tipo fisiológico al flujo de salida, en donde la fase de colapso del pulso venoso es prolongada (5).

El fenómeno de retinopatía éstasis venosa secundaria a insuficiencia arterial se ha reportado en pacientes con enfermedad oclusiva de la arteria carótida.

ASOCIACION CON HIPERTENSION

La asociación de la OV con hipertensión arterial sistémica (Diastólica de 100 mm. de Hg. o más) se ha encontrado en un poco más del 50% debido a esto a los cambios esclerosos- que se producen sobre todo a nivel de los cruces arteriolo-ve- nulares en donde existe una adventicia común, y por otro lado complicando al proceso ateromatoso de la arteria central que - llega a producir constricción de la vena por detrás de la lámi- na cribosa, que en estadios avanzados se provoca proliferación endotelial irritativa en la vena, lo cual favorece la formación de trombo.

En cuanto al pronóstico de la OVC se ha observado que cuanto más severa es la hipertensión arterial sistémica, peor - será el pronóstico visual del paciente (11,19) .

ASOCIACION CON ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

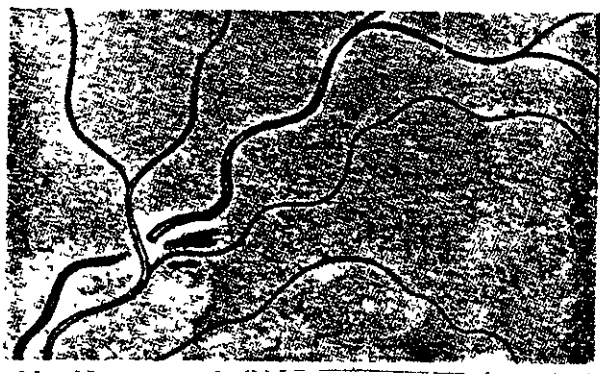
La mayoría de los autores reconocen la tendencia al desarrollo de trombosis con el uso de anticonceptivos hormona- les por tiempo prolongado, pero las estadísticas aún no son con- cluyentes. Sobre ésto destaca el estudio efectuado por Stowe, en donde reporta el caso de una mujer con OVC asociada a uso de anticonceptivos hormonales orales por 5 años, encontrando al es- tudio histopatológico del ojo enucleado, una oclusión tanto de- arteria como de vena por reacción granulomatosa intravascular que atribuyeron a lesión vascular crónica (20) .

CUADRO CLINICO Y OFTALMOSCOPICO

El cuadro va a variar dependiendo de la localización de la obstrucción ya sea se trate de una OVC , de obstrucción de rama venosa, o de un cuadro suboclusivo también llamado pretrombosis o retinopatía de estasis venosa .

PRETROMBOSIS O RETINOPATIA DE ESTASIS VENOSA .

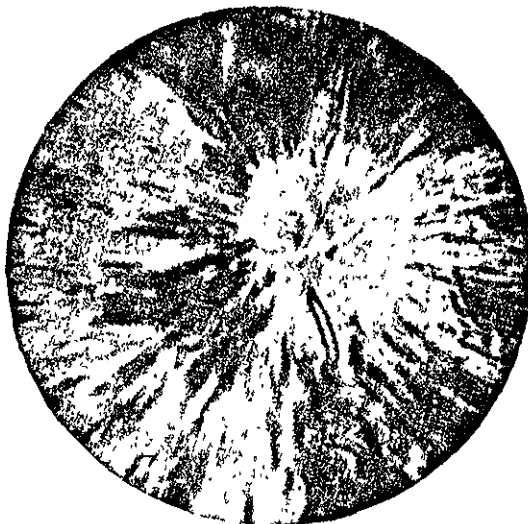
Puede existir un estadio inicial de pretrombosis que antecede en algunas semanas o meses a la OV total. Donde puede en ocasiones presentarse como sintomatología una amaurosis fugaz debida probablemente a espasmos arteriales. Entre los signos pueden observarse: Ausencia de pulso venoso, venas dilatadas e ingurgitadas con ligero edema de retina en su trayecto, ligero borramiento del margen del disco, pequeños vasos en espiral o asas venosas sobre el disco a menudo acompañándose de pequeñas hemorragias. En tre otros se encuentra el signo de Bonet, que consiste en la dilatación venosa distal a un cruce, rodeada de un halo blanquecino - debido al edema retineano circunscrito y pequeñas hemorragias enastilla (16).



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUADRO DE LA OBSTRUCCION VENOSA CENTRAL

Se caracteriza por una disminución en forma súbita y unilateral de la agudeza visual en rango de contrar dedos (CD) a 20/400 . Y oftalmoscópicamente por la ausencia de pulso venoso, dilatación y tortuosidad de las venas, hemorragias de predominio en polo posterior de diferente forma y tamaño, pudiendo ser en flama, en punto, en mancha, y llegar a atravesar la capa limitante interna y hacerse prerretineanas e incluso vítreas. Se presentan también exudados algodonosos, edema de retina, microaneurismas y borramiento de márgenes del disco óptico.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUADRO DE LA OBSTRUCCION DE RAMA VENOSA.

Aquí se puede presentar la disminución de la agudeza visual en forma súbita o progresiva, también unilateral, pero generalmente en rango que va de 20/70 a 20/200, dependiendo de que exista o no afección macular. Entre los signos se observa dilatación y tortuosidad de la rama afectada, acompañándose de - hemorragias en el trayecto o cuadrante afectado, a demás de exudados algodonosos y edema de retina en esta localización, que - pueden llegar a afectar el área macular cuando se trata de r--mas temporales. En ocasiones se observa la presencia de colate rales que unen la porción obstruída con la proximal indemne. - Pueden hacerse evidentes microaneurismas, y subjetivamente la - percepción de escotomas.



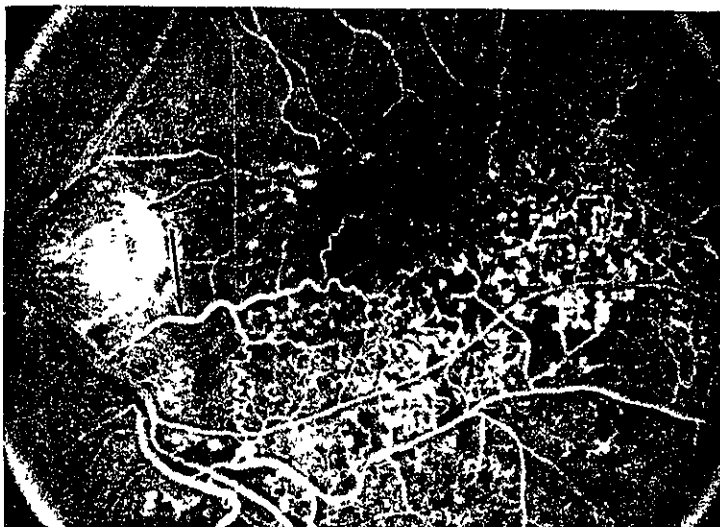
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTUDIOS DE GABINETE .

Los estudios de gabinete requeridos en los cuadros -- obstructivos venosos son la fluorangiografía y el estudio de - campos visuales. El primero nos va a servir para determinar - con precisión los daños y su exacta localización, así como para verificar las complicaciones posteriores como la neovasculariza - ción y se presenta más tardíamente. Los campos visuales nos van a servir para determinar la extensión del daño en forma más exac - ta .

FLUORANGIOGRAFIA .

Se va a presentar un retardo en el tiempo de llenado - de los troncos venosos afectados, y podremos ver ostensiblemente una dilatación venosa, así como de los capilares, evidencia de - fluoresceína principalmente en el área macular y áreas adyacen - tes a las ramas venosas implicadas. Los microaneurismas pueden ser observados un poco despues del cuadro inicial y más tardía - mente la tinción de canales colaterales (21).

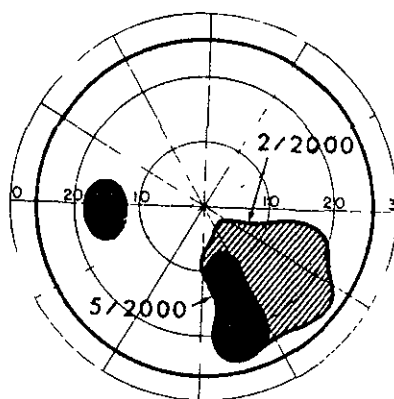
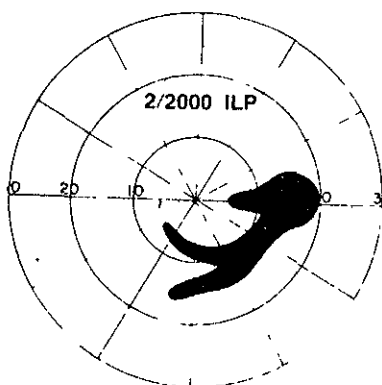


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

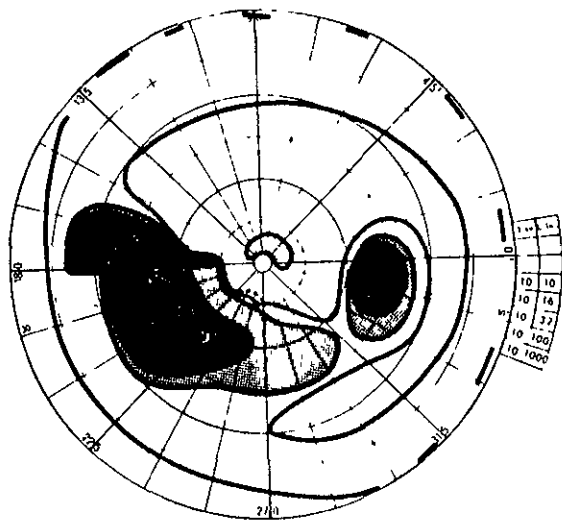
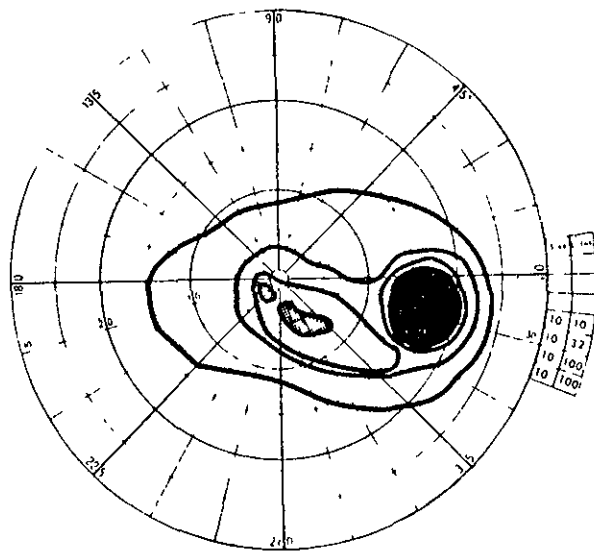
CAMPOS VISUALES

Un agrandamiento de los angioescotomas que rodean - la mancha ciega pueden ser vistos en oclusiones venosas crónicas de tipo central. En cuadros obstructivos completos con - frecuencia se observan escotomas centrales y paracentrales relativos, así como defectos en sector de las fibras arqueadas. La constricción del campo periférico es vista mas frecuentemente en la obstrucción de vena central (22, 23).

Se ha visto en algunos estudios que los escotomas - arqueados son producidos por las hemorragias y edema del sector correspondiente afectado, pero que además de eso existe una participación arteriolar, sobre todo cuando se presentan - defectos en "copa" que rebazan el rafe horizontal (23).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

COMPLICACIONES

Entre las mas importantes se encuentra la neovascularización de la retina y del iris, de las cuales la primera generalmente se presenta alrededor de los 3 meses de iniciado el cuadro, y sobre todo en cuadros obstructivos centrales, todo esto debido a las tan importantes zonas de isquemia que se producen . Cuando se produce neovascularización del iris es - por así decirlo una regla que como consecuencia se provoque - un glaucoma neovascular. El edema macular es otra complicación -- ción que puede disminuir importantemente la agudeza visual, y cuando este llega a ser cronico con frecuencia puede llegar a producir alteraciones pigmentarias y formación de un agujero macular (12). Las hemorragias vitreas llegan a formar fibrosis prerretineanas y desprendimientos de retina traccionales. Se han reportado también desprendimientos de retina regmatogenos localizados a un area de neovascularización en oclusión - de vena tributaria, pero en forma rara (24, 25). Entre otras complicaciones ya más tardías se encuentra la atrofia óptica - secundaria a isquemia (15).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se revisaron los expedientes del departamento de retina del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, en el periodo comprendido entre el 1 de Enero de 1981 al día ultimo de Febrero de 1983. De estos expedientes se separaron todos aquéllos que tenían como diagnostico la obstrucción de vena central de la retina o de alguna de sus ramas.

Se obtuvieron 57 expedientes con dicho diagnostico, de los cuales fueron excluidos 4 por no presentar datos suficientes para el estudio, ya sea porque carecieron de agudeza visual o valoración por medicina interna entre otros.

De los 53 expedientes seleccionados se tomaron los siguientes datos: La edad y sexo del paciente, el tiempo entre el inicio de los primeros sintomas del paciente y la primera consulta, la localización de la obstrucción, la agudeza visual inicial, la agudeza visual subsecuente entre 2 meses y un año después, el antecedente de enfermedades sistémicas asociadas, confirmadas por valoración de medicina interna y/o cardiológicas. Se valoraron también las complicaciones ocurridas en el transcurso del padecimiento y por ultimo el porcentaje de pacientes que mejoraron, empeoraron o permanecieron sin cambios en su agudeza visual en el curso final de el estudio.

Se agruparon los datos obtenidos en graficas y cuadros. En la primera grafica correspondiente a la edad se colocaron grupos de pacientes por edad en decadas, iniciando con el de 20-29 años de edad y así sucesivamente hasta el grupo de 80 años de edad o más, con los correspondientes porcentajes para cada grupo.

En la distribución por sexo se efectuó una grafica - colocando el numero y porcentaje correspondiente para el sexo masculino y para el femenino.

En el primer cuadro que fué el del tiempo entre el inicio de los sintomas y la primera consulta se colocó el numero de pacientes y el porcentaje correspondiente para aquéllos que acudieron en menos de 24 horas de iniciados sus sintomas, de 1-7 días después, de 1-4 semanas, de 1-6 meses, de 6-12 meses y de más de 1 año.

En el cuadro 2 correspondiente al de la localización de la obstrucción, se agruparon aquéllos que tenían localización central, localización temporal superior, rama temporal inferior, nasal inferior, y aquellos que presentaron central en un ojo y temporal superior en el otro, no habiendose encontrado localización nasal superior.

De los cuadros de agudeza visual con corrección, uno correspondió a la inicial (cuadro no. 3) y el otro a las -- subsecuentes de 2 meses a 1 año después (cuadro no. 4) . Ordenandose por un lado las agudezas visuales de 1.0-0.7, 0.6-0.3, 0.2-0.1, CD y percepción de luz (PL), además al final aquéllos que no percibían luz (NO PL), y colocandose por el otro lado - las columnas de numeros correspondientes para la localización central y de rama respectivamente.

Ya en el análisis de los cuadros de agudeza visual se desprendieron en otro cuadro a los grupos de pacientes en núme

ro y porcentaje que mejoraron, empeoraron o permanecieron sin cambios en el curso del seguimiento (cuadro No. 5)

Uno de los aspectos más importantes de este estudio fue el de la agrupación de las enfermedades sistémicas asociadas a el padecimiento, teniéndose así : La hipertensión sistémica arterial, la diabetes mellitus, cardiopatías, nefropatías, uso de anticonceptivos hormonales, sin encontrar otros de importancia . En relación al cuadro de obstrucción venosa retineana.

Los pacientes que fueron tomados como hipertensos se catalogaron de acuerdo a valoración cardiológica con cifras tensionales de 100 mm. de Hg. de diastólica con osin tratamiento previo. Los pacientes diabéticos de acuerdo a cifras de glicemia mayores de 140 mg. % por el método de Follin W. , además de la valoración endocrinológica con repetición de estudios .

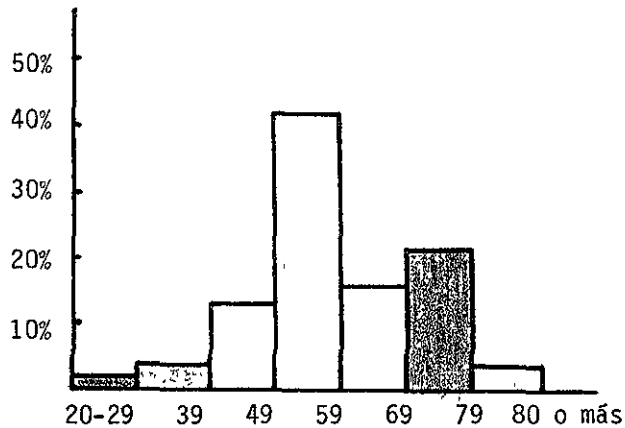
Los pacientes cardiópatas fueron a su vez confirmados por el cardiólogo . En cuanto al uso de anticonceptivos que fue solo un caso solo se tomó el testimonio de la paciente.

En el último cuadro fueron agrupadas las complicaciones del cuadro obstructivo en el transcurso del estudio así como de aquellas complicaciones que ya estaban presentes al inicio del seguimiento, siendo estas: Neovascularización retineana, rubeosis iridis, -- glaucoma neovascular y agujero macular. No encontrándose otras más. Cabe aclarar que en este cuadro de complicaciones un mismo paciente puede presentar 2, 3 o la totalidad de ellas.

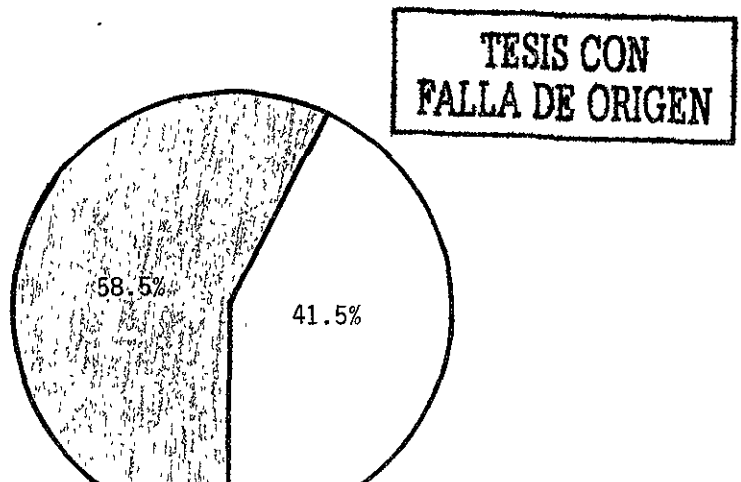
RESULTADOS

Los resultados obtenidos de este estudio retrospectivo se describen a continuación:

En la agrupación por edades se encuentra que menos de un 6% correspondió a pacientes menores de 39 años de edad, se alcanza un pico importante de 41.5% en el grupo de 50-59 años de edad y después de una disminución, se eleva nuevamente en el grupo de 70-79 años para -descender nuevamente en los mayores de 80 años, presentandose una curva de tipo bimodal desviada a la derecha.



La distribución por sexo fué de 58.5% para el femenino y un 41.5% para el masculino.



En el primer cuadro podemos observar que de los 53 pacientes estudiados ninguno acudió en las primeras 24 horas de iniciados sus síntomas, presentándose la gran mayoría entre la primera semana y los seis meses, sumándose un total entre estos dos últimos grupos de un 77.3%

C U A D R O # 1

TIEMPO ENTRE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS Y LA PRIMERA CONSULTA		
	#	%
MENOS DE 24 HS.	0	0
1-7 DÍAS	3	5.66
1-4 SEMANAS	23	44.44
1-6 MESES	18	32.90
6-12 "	5	9.44
MÁS DE UN AÑO	4	7.56
TOTAL	53	100.00

En cuanto a la localización encontramos que de 55 ojos de 53 pacientes 20 fueron de localización central, 26 temporal superior, 6 temporal inferior, 1 nasal inferior, y en dos pacientes se presentaron localización central en 1 ojo y temporal superior en el ojo contralateral, con diferencia de varios años entre una y otra presentación.

C U A D R O # 2

LOCALIZACION	#	%
CENTRAL	20	36.54
TEMPORAL SUP.	26	47.28
TEMPORAL INF.	6	10.90
NASAL INF.	1	1.82
CENTRAL Y TEMPORAL SUP.	2	3.65
TOTAL	55	100.00

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el cuadro de agudeza visual inicial corregida podemos -- ver que la gran mayoría de los afectados con obstrucción central (11-pacientes) tenían agudeza de contar dedos y casi el resto de este -- grupo incluso con menor agudeza visual, observándose en forma contras- tante los casos de oclusión de rama en que 16 de los 29 de este sub-- grupo tenían agudeza entre 0.6-0.3, y solo 7 con contar dedos.

C U A D R O # 3

AGUDEZA VISUAL INICIAL	CENTRAL	RAMA	TOTAL
1.0-0.7	0	2	2
0.6-0.3	2	16	18
0.2-0.1	10	4	4
C.D.	11	7	18
P.L.	2	0	2
NO P.L.	3	0	3
TOTAL	18	29	47

En el cuadro número 4 se puede observar que 20 pacientes - presentaban una agudeza visual con corrección subsecuente entre 2 me ses y 1 año y que existe mejoría de la agudeza visual sobre todo en los cuadros de obstrucción de rama, contrastando con el empeoramiento de los cuadros centrales como puede verse en el cuadro número 5.

C U A D R O # 4

AGUDEZA VISUAL SUBSECUENTE ENTRE 2 MESES Y 1 AÑO DESPUES	AGUDEZA VISUAL		
	CENTRAL	RAMA	TOTAL
1.0-0.7	0	3	3
0.6-0.3	0	6	6
0.2-0.1	0	3	3
C.D.	3	0	3
P.L.	2	1	3
NO P.L.	2	0	2
TOTAL	7	13	20

C U A D R O # 5

AGUDEZA VISUAL	#	%
IGUAL	7	35.00
MEJOR	* 8	40.00
PEOR	** 5	25.00
TOTAL	20	100.00

* Todos de rama
** Solo uno de rama

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Es interesante la importante asociación de enfermedades sistémicas en los pacientes, destacandose la hipertensión arterial sistémica, en 23 pacientes para corresponder a un 43.4% y la diabetes mellitus en 10 con un 18.8%. Se presentaron 2 casos con padecimientos cardíacos, uno de ellos con insuficiencia cardíaca antigua y un cuadro antiguo de accidente cerebrovascular y el otro caso con un infarto cardíaco, ambos hipertensos arteriales. Estos 2 pacientes correspondieron a los casos de afección bilateral, en cuanto a sus cuadros oclusivos venosos.

En una paciente se presentó el antecedente de uso de anticonceptivos hormonales orales por 5 años anteriores.

C U A D R O # 6

ANTECEDENTES	#	%
HIPERTENSION	23	43.40
DIABETES	10	18.86
CARDIOPATIA	4	7.54
NEFROPATIA	2	3.77
CONTRACEPTIVOS	1	1.88

En cuanto a las complicaciones derivadas de los cuadros obstructivos se encontraron 12 pacientes con neovascularización retineana de los cuales 5 presentaron rubeosis iridis y todos estos por lo tanto glaucoma neovascular. En un paciente pudo constatarse agujero macular.

C U A D R O # 7

COMPLICACIONES	#	%
NEOVASC. RETINEANA	12	21.18
RUBEOSIS IRIDIS	5	14.54
GLAUCOMA NEOVASC.	5	14.54
AGUJERO MACULAR	1	1.82

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

IV.- CONCLUSIONES

A continuación vamos a analizar los datos obtenidos de -- nuestras gráficas y tablas tratando de encontrar alguna relación en tre ellas y compararlas con los datos obtenidos por otros autores.

En el agrupamiento por edades encontramos que la mayor -- frecuencia se encuentra a partir de la quinta década , que concuerda con la mayoría de las publicaciones, tales como las de Foster-- Moore con un promedio de 60.6% y las de Raitta en su serie de 464 - casos que encuentra un promedio de 61.7 años de edad (16), pensamos que esta debe estar en relación con la mayor frecuencia de enfermedades sistémicas y degenerativas en estos grupos de edad avanzada -- como lo pudimos observar en el cuadro de antecedentes , donde desta can porcentajes elevados sobre todo de hipertensión sistémica y diá betes.

En la distribución por edades pudimos observar un ligero - predominio en el sexo femenino que para nuestro juicio no tiene sig nificancia importante .

Nos llama la atención la forma tan tardía en que acudieron nuestros pacientes a la primera consulta despues de iniciados sus - síntomas, encontrándose que un 32.9% se presentáron 1 a 6 meses y solo un 5.66% durante la primera semana, lo cual lo explicamos por su baja cultura médica y quizás por que en algunos casos fueron en busca de otra opinión de su padecimiento, cifras muy similares son encontradas por los doctores Carazo, Bracamontes y García en su estudio de Oclusiones vasculares de 1978 (26).

En cuanto a la localización de la obstrucción se concuerda nuevamente con el estudio antes citado y con la mayoría de los auto

res extranjeros en donde existe un franco predominio en la localización temporal superior, seguido en forma importante con la localización central. La preponderancia de oclusión de rama temporal superior para nosotros es causada como pudimos observar en parte por la importante asociación con los cambios arterioloesclerosos de nuestros pacientes, y por el mayor número de cruces arteriolo venulares de esa rama.

Destaca la presencia de 2 casos con oclusión vascular en -- ambos ojos pero con diferencia de varios años entre uno y otro, en -- los cuales pudimos constatar hipertensión arterial sistémica mal controlada en ambos, insuficiencia cardíaca y embolia cerebrovascular antigua en uno, e infarto cardíaco antiguo en otro. Todo esto nos hace pensar que los cuadros oclusivos venosos retineanos viene siendo -- un reflejo del resto del sistema vascular.

La agudeza visual como hera de esperarse, fue de contar dedos o menos en casi la totalidad de los cuadros de obstrucción central, y solo dos casos con agudeza visual regular que correspondieron a cuadros suboclusivos. De los casos con agudeza visual subsecuente mejoraron un 40%, correspondiendo todos a oclusión de rama, mientras que del 25% que empeoraron un 5% correspondió a oclusiones de rama y el 20% restante a oclusiones centrales.

De esto último podemos concluir que una buena parte de los cuadros oclusivos venosos centrales generalmente van a presentar un empeoramiento en su agudeza visual subsecuente y esto es debido en parte a que en su curso natural van a presentar neovascularización retineana debido a las extensas zonas izquémicas consecuentes, más aún si presentan rubeosis iridis con glaucoma neovascular complicando más el cuadro como pudimos observar en el cuadro de complicaciones en que 5 pacientes presentaron esta secuencia y en 7 pacientes en que se -- efectuó fotocoagulación retinéana por neovascularización logró impedirse mayor daño.

C O M E N T A R I O S .

Cabe recalcar la importante asociación de las obstrucciones venosas con enfermedades sistémicas como la hipertensión arterial, para lo cual sería recomendable que el menor indicio de cambios vasculares retinéanos por esta causa, exponer en forma clara al paciente los riesgos que tiene de presentar daños peores y por lo tanto los beneficios que le pueden traer un buen control cardiológico y oftalmológico frecuente, sobre todo en aquellos pacientes con antecedentes cardiovascular~~s~~ severos los cuales tienen mayor riesgo de presentar oclusiones bilaterales .

En cuanto al pronóstico de por sí malo en las oclusiones -- centrales, pero más lo será cuando se presentan complicaciones como -- la neovascularización, por lo que es de importancia tener presente -- siempre como un medio terapéutico a la fotocoagulación panretinéana -- en casos de extensa isquemia, así como una estrecha vigilancia en las oclusiones de la rama por lo menos cada 3 meses, para la esta aplicación a los menores indicios de neovascularización retinéana.

VI REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Duke-Elder, S.: Systems of Ophthalmology, Vol X. Diseases of the Retina, St. Louis Mosby, 1967, pp. 98.
- 2.- Hali Vaghefi H, Richard GW; Correlati6n of Clinicopathologic finding in a patient. Arch Ophthalmol 96: 2097, 1978.
- 3.- Thomas D Duane: Clinical Ophthalmology, Venous Obstructive -- disease of the Retina, Vol 2, tomo 15, pp 1, Harper & Row.
- 4.- Zegarra H, Gutman FA, Zakov H, Carim M: Partial Central Reti--nal Vein Oclusion. Am J Ophthalmol 96: 330, 1983.
- 5.- Thomas D Duane_ Clinical Ophthalmology, Venous Obstructive --- disease of the Retina, Vol 2, tomo 15, pp. 2, Harper & Row.
- 6.- Hitchings RA, Apaeth GL: Cronic Retinal Vein in Glaucoma. Br - J Ophthalmol 60: 694, 1976.
- 7.- Klein BA: Occlusion of the Central Retinal Vein: Clinical impor tance of the certain histopathologic observations. AM J Ophthal mol 36: 316, 1953.
- 8.- Klein BA, Olwin JH: A survey of the pathogenesis of the retinal venous occlusion. Arch Ophthalmol 56: 207, 1956.
- 9.- Dobree JH: Venous obstruction and neovascularization of the -- disc in cronic glaucoma. Trans Ophthalmol Soc. UK 77: 229, 1957.
- 10.- Paton A, Rubinstein K, Smith VH: Arterial insuficiency in reti--nal venous occlusion. Trans Ophthalmol Soc. UK 84: 559, 1964.
- 11.- Hills DW, Griffiths JD: The prognosis in retinal vein thrombosis Trans Ophthalmol Soc. UK 90:309, 1970.
- 12.- Pirluks IA, Roberston DM: Long term of follow up of occlusion of the central retinal vein in young adults. Am J Ophthalmol 90: -- 190, 1980.

- 13.- Dods on PM, Galton DJ: Retinal vein occlusion and the --- prevalence of lipoprotein abnormalities . BR J Ophthalmol 66:161, 1982.
- 14.- Eugene Wolff's: Anatomy of the eye and orbit. 1914-1915 - W B Saunders company 1972.
- 15.- Thomas D Duane: Clinical Ophthalmology, Venous obstructive disease of the Retina, Vol. 2, tomo 1 5, pp. 1-22, ---- Harper & Row.
- 16.- Duke-Elder, S.: Systems of Ophthalmology, Vol. X. Diseases of the Retina, St. Louis Mosby, 1967, pp. 99- 1 20.
- 17.- Kline LB, Kirkhamth: Traumatic central retinal vein occlusion. Ann Ophthalmol 1 0(5): 587, 1978.
- 18.- Vannas S, Tarkkanen A: Retinal vein occlusion and glaucoma. Br J Ophthalmol 44:583, 1960.
- 19.- Zegarra H, Gutman FA; Conforto J: The natural course of the central retinal vein occlusion. Ophthalmology (Rochester) 86 (11) : 1931, 1979.
- 20.- Stowe GC, Zakov ZN, Albert DM: Central retinal vascular -- occlusion associated with oral contraceptives. Am J Ophthalmol 86(6): 798, 1978.
- 21.- Atikainen LA, Kohner EM: Fluorescein angiography and its - prognostic significance in central retinal vein occlusion . Br J Ophthalmol 60: 411, 1976.
- 22.- Harrington DO: Campos visuales, Texto Atlas de Perimetría - Clínica, Editorial Médica Panamericana SA. pp 146-148, 1979.
- 23.- Collin H Brichall el al: Visual Field changes in Branch - retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 94: 747, 1976.

- 24.- Ramos UA, Berrocal JA. Retinal detachment following branch vein occlusion . Ann Ophthalmol 9(3):339, 1977.
- 25.- Joondeph HC, Goldberg MF: Rhegmatogenous retinal detachment after tributary retinal vein occlusion . Am J ophthalmol -- 80(2): 253, 1980.
- 26.- Carazo-Serrano V, Bracamontes Obregón A, García-Solís JA: Oclusiones vasculares en la Retina. Anales de la Sociedad - Mexicana de Oftalmología 52(2): 47-56, 1978.