

11234

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO / 07

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



OCLUSION DE VENA CENTRAL
DE LA RETINA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO

JOSE GONZALO DEL SAGRADO CORAZON VERA GIL

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

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).

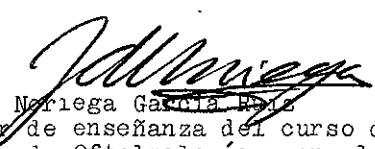
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

HOSPITAL GENERAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

I S S S T E



Dr Rupert Méndez Fernández
Profesor titular del curso universitario
de postgrado de Oftalmología.
C.H. " 20 de Noviembre "
ISSSTE.



Dr Juan de Mariatega García Díaz
Coordinador de enseñanza del curso de
postgrado, de Oftalmología, en el
Hospital Gral. Lic. A. López Mateos

Dr Horelio Trujillo Duarte
Médico adscrito en el servicio
de Oftalmología.
Hospital Gral. Lic. A. López Mateos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OCLUSION DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA

Análisis sobre la experiencia clínica en pacientes con OVCR , durante los años de 1979 y 1980 ; en el servicio de Oftalmología del Hospital General Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE .

Dr José Gonzalo del Sagrado Corazón Vera Gil .
Residente de Oftalmología en el Hospital General Lic. -
Adolfo López Mateos . I S S S T E .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Generalidades sobre la Oclusión de la Vena Central de la Retina.

La Oclusión de la vena central de la retina fue identificada clínicamente desde el siglo pasado por Liebreich (1855) y su aspecto oftalmoscópico fue descrito por vez primera en 1877 por Leber . Desde entonces se le ha reconocido como una de las causas comunes de la pérdida brusca , parcial o completa de la visión de un ojo.

Fua Coats en 1904 quien primero sugirió el hecho de que clínicamente los pacientes se podían separar en dos grupos , (1) el de aquellos que cursan con un deterioro marcado de la visión y evolucionan con un pronóstico visual pobre y (2) el de los que conservan una mejor visión durante el proceso y su pronóstico es benigno.

Posteriormente , de manera casi tradicional , al cuadro que cursa con poco daño visual se le ha denominado " oclusión parcial " , " incompleta " , " inminente " , o " incipiente " de la vena central de la retina. En tanto que al cuadro que cursa con grave afectación visual se le llama "oclusión total" o "completa" de la vena central de la retina.

Moore en 1924 llama la atención sobre el tema en sus estudios de control a largo plazo , al encontrar que los



pacientes con OVCR catalogada como incipiente o inminente, tras treinta años de evolución , nunca desarrollaron una oclusión total.

Varios autores desde entonces (Braendstrup , Coats, Laatikainen , Moore y Hayreh) han confirmado este hecho y Hayreh , en 1971 , hace notar nuevamente la diferenciación en dos grupos , basando su clasificación tanto en la observación clínica , como en estudios experimentales y en las características apreciables en los recientes estudios fluoroangiográficos , sugiriendo que la OVCR en realidad consiste de dos entidades diferentes : a) La retinopatía Hemorrágica y b) La retinopatía por estasis venosa ; las cuales poseen características propias tanto en su cuadro clínico como en su manejo y pronóstico.

A pesar de la gran cantidad de literatura que se ha escrito sobre el tema , algunos de sus aspectos , como su patogénesis , pronóstico y tratamiento , son motivo de controversia. Así, en cuanto a su tratamiento una gran variedad de regímenes terapéuticos se han empleado. Estos incluyen : anticoagulantes , agentes fibrinolíticos , infusión de dextrano de bajo peso molecular , clofibrato , vasodilatadores centrales y periféricos , corticoesteroides retrobulbares , tópicos y sistémicos e incluso la descompresión quirúrgica de la vena a nivel del nervio óptico .

Los resultados han sido conflictivos . Sin embargo ha sido recientemente , con el advenimiento de la fotocoagulación-- cuando parece adivinarse una nueva perspectiva terapéutica-- orientada sobre todo a evitar el desarrollo de complicaciones graves como el Glaucoma Neovascular.

La oclusión de la vena central de la retina tiene como factores predisponentes a tres grupos de padecimientos :

- 1) Procesos hematológicos con aumento de la viscosidad-sanguínea.
- 2) Inflamaciones o cambios en la pared de la vena .
- 3) Compresiones externas de la vena .

Hay también otros factores que influyen de manera definitiva en las características del cuadro oclusivo venoso , como son :

- a) La insuficiencia arterial retineal,
- b) El sitio de oclusión de la vena,
- c) La presión intraocular,
- d) Alteraciones hemodinámicas .

Fisiopatogenia .

Es probable que la secuencia de eventos fisiopatogénicos en cada uno de los diferentes tipos de OVCR sea como se presente en seguida :

I) Retinopatía por Estasis Venosa (REV) .

Esta variedad es causada por una oclusión completa de la vena central de la retina , sin que exista hipoxia previa . significativa.

En esta retinopatía se distinguen dos variedades

a) En personas que rebasan la edad media.

En estas . los diversos factores que operan en el envejecimiento , producen un estrechamiento de la luz de la vena en su trayecto a través del nervio óptico , lo que ocasiona retardo en el flujo venoso y trombosis por estancamiento.

b) En personas jóvenes .

Todas las evidencias insinúan que en estos pacientes se trata de un proceso inflamatorio , de una flebitis , en la que el mismo infiltrado inflamatorio puede invadir la luz de la vena ; o como se ha postulado recientemente, tal vez se trate de un proceso inmunitario en el que los autoanticuerpos dañen las células endoteliales predisponiendo a la proliferación de la íntima , con oclusión del

vaso.

La severidad de la oclusión dependerá del sitio en que ocurra. Por la presencia de numerosas colaterales de la vena , desde la papila y a través de todo su trayecto por el interior del nervio óptico , entre más posterior sea la oclusión , mejor será el pronóstico ; ya que la vena ocluida tendrá un número mayor de colaterales disponibles hacia las cuales podrá drenar su flujo.

En la Retinopatía por Estasis Venosa la sintomatología es pobre o nula ; el proceso tiende a la recuperación espontánea ; tiene como secuela grave , en algunos casos , el desarrollo de edema macular crónico , con degeneración cistoide de la mácula y con mala visión central consecuente .

Según Hayreh , el 80 % de los casos de OVCR corresponden a este tipo de retinopatía .

II) Retinopatía Hemorrágica (RH)

Los pacientes que la presentan suelen tener una alta incidencia de hipertensión arterial u otras alteraciones de tipo cardiovascular . Parece ser que en la Retinopatía Hemorrágica la oclusión se desarrolla a nivel de la lámina --cribosa o inmediatamente atrás de ella . Los reportes histopatológicos de estos casos muestran que los cambios seniles en la pared de la vena y en la arteria vecina ocasionan

un importante estrechamiento de la luz de la vena . Esto produciría estasis circulatoria que podría permanecer asintomática y no detectada ; pero que en caso de hipotensión sistémica , como podría ocurrir durante el sueño , sería posible que la presión de perfusión arterial de la retina cayera lo suficientemente bajo para producir una estasis circulatoria marcada o aún una detención completa con la isquemia consecuente . Esto es además sugerido por el hecho de que los pacientes con Retinopatía Hemorrágica notan el deterioro marcado de la visión , generalmente , al levantarse por la mañana .

Una vez que el paciente se levanta la presión de perfusión regresa a lo normal ; sin embargo por la isquemia se produce capilaropatía y daño retineal , con la formación de un trombo venoso por la estasis sanguínea . Al restablecerse la circulación arterial , los capilares dañados son incapaces de soportar la presión normal o incrementada y se rompen dando lugar a la retinopatía hemorrágica .

En estudios experimentales se demostró que se producía Retinopatía Hemorrágica en retinas previamente sanas , tras 6 o 7 horas de isquemia .

En pacientes ancianos , con vasculopatía o enfermedades sistémicas , con un lecho vascular dañado por esclerosis , se comprende que el tiempo de isquemia requerido para desencadenar el proceso será mucho menor .

En la retinopatía hemorrágica la sintomatología es aparatosa , ya que se caracteriza por una pérdida brusca e importante de la visión , asociada a un fondo de ojo que muestra gran cantidad de hemorragias y edema retiniano.

Está sujeta en un cierto porcentaje a una grave complicación constituida por el Glaucoma Neovascular ;el que una vez desarrollado es causa frecuente de enucleación .

Según Hayreh , el 20 % de las OVCR corresponden a este tipo .

En cuanto a las características clínicas , oftalmoscópicas , fluoroangiográficas y de pronóstico , de cada una de las retinopatias , las mencionaremos de acuerdo al esquema elaborado por Hayreh :

Incidencia

REV común (80 %)

RH rara (20 %)

Edad

REV adulto joven (20 %)

adulto que pasa de la edad media (80 %)

RH adulto que pasa de la edad media

Síntomas

REV escasos o nulos . visión borrosa

RH siempre hay un marcado deterioro de la visión, súbito ; frecuentemente notado al levantarse.



Cambios Visuales

REV normales o con un escotoma central relativo, rara vez absoluto

RH muchas veces no es posible localizarlos por la mala AV ; siempre hay un escotoma central cenno y los campos periféricos tienen anormalidades marcadas.

Tensión Ocular

REV y RH en un 80% de los casos muestran discreta baja de la PIO en relación a la TO mostrada en el ojo no afectado.

Sin embargo en la Rh una vez que se ha progresado a la rubeosis iridis el desarrollo de glaucoma neovascular es común.

La REV nunca evoluciona al glaucoma neovascular.

Cambios Oftalmoscópicos

REV Casos Tempranos

Veras burguitas , turgentes y tortuosas
Número variable de hemorragias , superficiales y profundas ; generalmente escasas ; mayor incidencia en la periferia
Exudados, generalmente ausentes
Papila edematosa e hiperémica

Mácula , normal o con edema o microquistes ;
esto en los casos que cursan con v. síct bo -
rrosa.

Las arteriolas son normales o muestran cam -
bios arterioescleróticos

Estadios tardíos (después de 6 meses)

Las hemorragias tienden a desaparecer

Las venas persisten un poco ingurgitadas ; -
puede haber envainamientos

La papila tiende a regresar a su aspecto nor -
mal.

A veces se desarrollan venas retinociliares
colaterales , que en ocasiones son el único
indicio restante de que hubo una OVCR-REV

La mácula tiende a normalizarse , pero puede
mostrar cambios pigmentarios discretos , o
desarrollar edema macular cistoide y progre -
sar a degeneración cistoide.

RH Estadios Tempranos.

El día de inicio del cuadro los cambios son
semejantes a los vistos en la REV

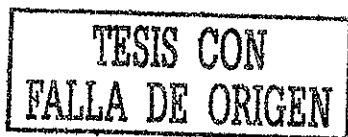
Días más tarde :

Venas ingurgitadas tortuosas y turgentes

Gran cantidad de hemorragias grandes y más

localizadas en polo posterior . Tapan a los

vistas de la papila



Siempre se ven exudados algoidosos : situados generalmente en el polo posterior y quedan en tres o cuatro meses .

Papila edematosa.

Mácula edematosa con hemorragias y exudados.

Arteriolas con cambios de esclerosas en grados variables .

Estadios Tardios (después de 6 meses)

Venas con inyección escasa o moderada y frecuentemente con envainamientos.

Las hemorragias y los exudados tienden a desaparecer .

Frecuentemente se encuentran aneurismas .

Puede haber neovascularización retinal o papilar .

La papila puede estar pálida o mostrar colaterales r. tinociliares .

La mácula usualmente muestra degeneración,-- está pálida y a veces con fibrosis macular-preretinal .

Cuando hay neovascularización con hemorragia vítrea o con hifema , el fondo del ojo puede no ser visible.

Cambios Fluoroangiográficos

REV Fase Temprana

Marcada estasis venosa .

Ingurgitación capilar .

A veces microaneurismas.

En las etapas tardías del estudio . el colorante tiñe la retina a lo largo de las venas principales .

Cuando hay edema macular se forma una estrella macular fluorescente y si hay cambios cistoideos , los quistes pueden delinarse bien .

La papila es muy fluorescente , cuando hay edema papilar .

Fase Tardia

Puede no haber ninguna anomalía . O discreta estasis venosa , con algunos microaneurismas en el polo posterior .

No hay neovascularización .

Puede haber colaterales retino-ciliares , pero que no dejan escapar el colorante ; lo que las diferencia de los vasos neoformados.

Puede haber edema papilar ; edema macular -



cistoide o no : así como escape de colorante perivenoso : pero todo ello en menor grado que en la fase inicial .

RH Fase Temprana

Hay marcada estasis venosa .

Retardo en el llenado arterial .

El llenado coroideo es enmascarado en su mayoría por la gran cantidad de hemorragias .

En la etapa tardía del estudio hay tinción de la retina por el colorante a lo largo de las grandes venas , en la papila y en el área macular .

Fase Tardía

Usualmente hay estasis venosa moderada.

Extensa obliteración capilar retineal.

Shunts arterio-venosos .

Neovascularización .

Microaneurismas.

Colaterales retinociliares en papila .

La región macular puede mostrar degeneración del epitelio pigmentario.

Hay escape importante del colorante hacia la retina.

Curso

REV En la gran mayoría de los casos el curso del padecimiento es autolimitado.

Su mayor complicación la constituye el edema macular con degeneración cistoide , que deja un escotoma central.

Un 5 % de las REV , en un lapso de cinco a diez semanas progresan a RH .

RH Enfermedad progresiva.

Presenta un índice elevado de neovascularización .

Puede presentar complicaciones de retinitis-proliferante , hemorragia del vítreo , hifema y glaucoma hemorrágico en un 40 % de los casos .

Pronóstico

REV Bueno

RH Pobre

Hay pacientes en los cuales el diagnóstico diferencial es difícil por presentar datos poco precisos para poder catalogar el cuadro dentro de una de las dos entidades .

En estos casos , además de los datos de la agudeza visual ,



los campos visuales y de la oftalmoscopia ; la fluorangiografía ofrece uno de los rasgos diferenciales más importantes , que es la presencia (en la RH) , o ausencia (REV) , de obliteración capilar en el polo posterior.

Tratamiento .

Anticoagulantes.

Por lo que respecta al tratamiento para la OVCR es muy como lo que se ha mencionado y muy diferentes los regímenes terapéuticos que se han empleado para el padecimiento ; variando desde el uso de los anticoagulantes - que fue propiamente el primer tratamiento instituido , como tal para la OVCR por Holmin y Ploman en 1938-.

Los anticoagulantes se han reportado por diversos autores como medicamentos de valor para tratar la oclusión "incipiente o inminente" ; con miras a evitar que se transforme en una oclusión completa. Sin embargo , como ya se ha mencionado , las oclusiones llamadas incipientes corresponden a la REV ; la que de por sí , tiene un pronóstico benigno .

También se ha señalado que los anticoagulantes evitan el-

desarrollo del Glaucoma Neovascular ; pero debe recordarse que la REV no conduce a éste ; por ello se aclara el que - los anticoagulantes tengan éxito en casos de OVCR inminente. Por otra parte , debe recordarse que estos medicamentos no están exentos de riesgos y no rara vez se observan ojos con hemorragias en pacientes que por alguna razón están siendo anticoagulados .

Agentes Fibrinolíticos.

Se dice que estas drogas se emplean con el objeto de producir disolución de los trombos preformados.

El compuesto más usado es la Estreptoquinasa.

En la mayoría de los estudios realizados se concluye que su empleo carece de utilidad .

También en el caso de estos medicamentos , su uso - en las dosis recomendadas para la OVCR - no está libre del grave - riesgo de ocasionar sangrado a vítreo o hemorragias cerebrales , lo cual hace injustificable su empleo .

Dextrano de Bajo Peso Molecular .

Se ha usado por su efecto disgregante sobre los eritrocitos , su efecto anti-trombótico y su efecto expansor del plasma . Sin embargo no hay evidencia fidedigna de su capacidad de ayuda en oclusiones de vena retineal.



Descompresión quirúrgica de la Vena Central de la Retina .

Vasco Posada , en 1972 , preconizó este método que --
tiene serias objeciones para su empleo .

De acuerdo con el mismo Vasco Posada los mejores resultados
los obtuvo en pacientes jóvenes ; con OVCR causada muy pro-
bablemente por flebitis local . Pero hay que recordar que
es en estos pacientes en los que la oclusión venosa de la
retina tiene un gran porcentaje de probabilidades de solu-
cionarse de por sí , con recuperación visual completa.

Ahora bien , si al pronóstico benigno de la OVCR en jóvenes,
se auna el hecho de que la vena central de la retina a ni-
vel del nervio óptico está cubierta también por una densa-
capa de tejido fibroso , de tal modo que un pequeño corte-
escleral es imposible que libere a la vena ; agregado a lo-
cual está la dificultad técnica del procedimiento , por el
difícil acceso a la región y la presencia de elementos --
vecinos al nervio óptico , que si se lesionan producen da-
ño grave a la función visual y por último , valorando el
hecho de que es poco concebible que por descomprimir la ve-
na la circulación se restablezca ; resulta pues que el pro-
cedimiento está basado en un concepto erróneo y es inútil
y peligroso.

Inhalación de Carbógeno.

Ha sido Sedgwy quien más ha experimentado con el uso



del CO₂ , y él menciona que tiene efectos benéficos en los casos de OVCR "incipiente" o "inminente" ; con malos resultados en los de OVCR "completa". Estos resultados deben interpretarse a la luz del curso benigno que habitualmente guarda la REV .

Más aún , dentro del nervio óptico , la vena central de la retina se encuentra en una cubierta que le impide toda dilatación ; y una vez ocluida o trombosada es imposible que se dilate .

Corticosteroides Sistémicos.

Los corticoides sistémicos han sido empleados por diferentes autores en los casos de OVCR y con resultados variables .

Hayreh señala que de acuerdo a la diferenciación que él hace , los corticoides en altas dosis tienen efecto en REV, tanto en jóvenes como en viejos ; en los primeros considerando que el proceso es secundario a una flebitis o por--- respuesta autoinmune , ayudarían a disminuir la inflama--- ción y más aún , permitirían que las colaterales tributarias permanecieran abiertas , con lo que se evitaría la extensión del proceso. También ayudarían a disminuir el edema macular El usa una dosis inicial de 60 a 80 mg de prednisona , la que disminuye gradualmente una vez que obtuvo respuesta--



para dejar una dosis , variable , de mantenimiento, que -- mantendrá hasta que al retirar la terapia no se produzca -- una baja en la agudeza visual . En los pacientes vie- jos con RMV por esclerosis , obviamente el uso de corticoi- des carece de efecto sobre la OVCR misma , pero se emplean como un recurso orientado a la disolución del edema macu- lar y para evitar el desarrollo de regeneración quística -- de la mácula; que es la causa principal de que se deterio- re la agudeza visual.

En estos pacientes la AV y los campos visuales deben ser el criterio para determinar la dosis a emplear.

Se ha mencionado por el mismo Hayreh, que el aspecto oftal- moscópico carece de valor para seguir el curso del padeci- miento , ya que a pesar de que no haya cambios en el fondo del ojo , sí puede haberlos e importantes en la agudeza -- visual.

Por supuesto que en estos casos el empleo de los corticoi- des , que debe ser iniciado a dosis altas y mantenido -- por períodos prolongados , tiene el inconveniente de sus e- fectos colaterales indeseables y sus riesgos que a veces -- hacen imposible su uso.

Finalmente , no siempre se logran resultados favorables , - pero es peor no tratar de obtenerlos.

Fotocoagulación .

La teoría más aceptada en cuanto a la utilidad de la fotocoagulación señala que la retina isquémica , hipóxica libera un factor vasoformador que produce neovascularización de la retina , papila e iris . Desde este punto de vista , la destrucción de las zonas isquémicas de la retina evitarían la formación del factor de neovascularización y permitiría al tejido retineal restante recibir un aporte sanguíneo más adecuado , agregándose a ello la profilaxis de la neovascularización cameral y con ello evitando el riesgo del Glaucoma Neovascular .

Como en la REV habitualmente no existe isquemia , carece de fundamento el empleo de la fotocoagulación , cuyo uso , en cambio resultaría en una agresión muy severa al campo visual que en el curso normal del padecimiento no estaría afectado . En el caso de la Retinopatía Hemorrágica , la fotocoagulación sí parece tener un papel importante como profiláctico de la neovascularización ; así como para obliterar los vasos con escape de fluido , con lo que se puede lograr una disminución en el grado de edema macular . En ocasiones , sin embargo , la extensión de los vasos filtrantes es amplia y no todos ellos pueden ser fotocoagulados ya que el área macular sería lesionada .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Análisis sobre la experiencia clínica en pacientes con
Oclusión de la Vena Central de la Retina

Período comprendido de enero de 1979 a diciembre de 1980 .
Servicio de Oftalmología del Hospital General Lic. Adolfo
López Mateos . I S S S T E .



Introducción.

Considerando que la oclusión de la vena central de la retina es una causa relativamente frecuente de grave deterioro visual para muchos pacientes , nos ha parecido interesante hacer una revisión sobre el tema , aportando el estudio personal de algunos casos , con el objeto de valorar el manejo que estamos haciendo con nuestros pacientes en el servicio de Oftalmología del Hospital General Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE . Manejo que por otra parte, hemos modificado de dos años a la fecha , en función de -- las nuevas teorías fisiopatogénicas del padecimiento , e-- nunciadas principalmente por Hayreh.

Hayreh considera , como ya se mencionó anteriormente-- que hay dos tipos de la llamada Oclusión de la Vena Central de la Retina :

- 1.- Retinopatía por Estasis Venosa,
- 2.- Retinopatía Hemorrágica o Isquémica.

En el cuadro de la Retinopatía por Estasis Venosa hay una-- oclusión completa de la vena, sin isquemia retiniana o hi-- poxia significativa . Dentro de la REV se distinguen . a

su vez dos variedades : (1) la que se presenta en personas de edad y que suele tener como etiología el factor arterioescleroso , y (2) la que se presenta en jóvenes como respuesta a un proceso inmunitario o inflamatorio local.

De cualquier manera , ambas son de pronóstico benigno para la función visual .

La Retinopatía Hemorrágica en cambio , es causada por disminución del flujo vascular arterial , lo que provoca falta de perfusión a nivel de los capilares retineales , con estasis circulatoria ; que en una vena ya alterada , conduce a la trombosis. Su pronóstico es sombrío para la visión y pesa sobre ella la posibilidad de una grave complicación que es el Glaucoma Neovascular.

Material y Métodos

Durante un período de dos años comprendidos de enero de 1979 a diciembre de 1980, se reunieron todos los casos de pacientes con oclusión de vena central de la retina que acudieron al servicio de Oftalmología de nuestro hospital.

Para los pacientes se realizó el siguiente esquema de estudio que trató de llevarse a cabo siempre que fue posible ; y que consistía en los siguientes exámenes:

su vez dos variedades : (1) la que se presenta en personas de edad y que suele tener como etiología el factor arterioescleroso , y (2) la que se presenta en jóvenes como respuesta a un proceso inmunitario o inflamatorio local.

De cualquier manera , ambas son de pronóstico benigno para la función visual .

La Retinopatía Hemorrágica en cambio , es causada por disminución del flujo vascular arterial , lo que provoca falta de perfusión a nivel de los capilares retineales , con estasis circulatoria ; que en una vena ya alterada , conduce a la trombosis. Su pronóstico es sombrío para la visión y pesa sobre ella la posibilidad de una grave complicación que es el Glaucoma Neovascular.

Material y Métodos

Durante un período de dos años comprendidos de enero de 1979 a diciembre de 1980, se reunieron todos los casos de pacientes con oclusión de vena central de la retina que acudieron al servicio de Oftalmología de nuestro hospital.

Para los pacientes se realizó el siguiente esquema de estudio que trató de llevarse a cabo siempre que fue posible ; y que consistía en los siguientes exámenes:

- 1.- Historia clínica oftalmológica . Haciendo hincapié en la agudeza visual, campimetría , tensión ocular y funduscopía.
- 2.- Fotografía del fondo del ojo , en color , para controlar la que procuró repetirse a los tres meses .
- 3.- Estudio clínico general con elaboración de historia clínica general.
- 4.- Exámenes de gabinete : electrocardiograma y radiografía de tórax.
- 5.- Exámenes de laboratorio : biometría hemática : recuento de plaquetas; tiempo de protrombina ; tiempo parcial de tromboplastina; velocidad de sedimentación globular ; - química sanguínea ; perfil de lípidos ; prueba de tolerancia a la glucosa , de tres horas .
- 6.- Fluoroangiografía inicial y a los tres meses .

Una vez detectado el paciente y realizados los estudios mencionados se procedió a clasificarlo como REV o RH .

Se siguió un control semanal durante el primer mes ; posteriormente mensual hasta los seis meses y después cada tres meses .

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que presentaban glaucoma , datos de retinopatía diabética en el ojo contralateral o bien que estaban siendo manejados de manera

diferente a los propósitos de nuestro estudio.

Se siguió el siguiente esquema de tratamiento; adoptando los lineamientos de tratamiento sugeridos por Hayreh:

a) Retinopatía por estasis venosa

1. Sin maculopatía : ningún tratamiento .
2. Con maculopatía : Prednisona oral , a dosis inicial de 50 mg , que se fue disminuyendo -- gradualmente , buscando la dosis menor que lograra evitar el edema macular .

b) Retinopatía hemorrágica

1. Sin neovascularización : ningún tratamiento.
2. Con neovascularización , ya fuera papilo-vítrea , retino-vítrea o rubeosis iridis : panfotocoagulación.

Resultados .

Se reunieron un total de 12 pacientes , de los que 6 correspondieron al sexo masculino y seis al sexo femenino. El rango de edad fue de 32 a 82 años ; con una media de 56 años .

El ojo afectado fue el derecho en siete casos y el izquier



diferente a los propósitos de nuestro estudio.

Se siguió el siguiente esquema de tratamiento; adoptando los lineamientos de tratamiento sugeridos por Hayreh:

a) Retinopatía por estasis venosa

1. Sin maculopatía : ningún tratamiento .
2. Con maculopatía : Prednisona oral , a dosis inicial de 50 mg , que se fue disminuyendo -- gradualmente , buscando la dosis menor que lograra evitar el edema macular .

b) Retinopatía hemorrágica

1. Sin neovascularización : ningún tratamiento.
2. Con neovascularización , ya fuera papilo-vítrea , retino-vítrea o rubeosis iridis : panfotocoagulación.

Resultados .

Se reunieron un total de 12 pacientes , de los que 6 correspondieron al sexo masculino y seis al sexo femenino. El rango de edad fue de 32 a 82 años ; con una media de 56 años .

El ojo afectado fue el derecho en siete casos y el izquier



do en cincopacientes.

Tipo de Retinopatía .

REV : ocho pacientes (números 1,2,3,5,6,7,8,y10)

a) dos se catalogaron como REV juvenil , correspondiendo a los pacientes 5 y 6 ; en quienes no se logró detectar ningún tipo de patología asociada que explicara la razón de su cuadro vascular oclusivo. Estos pacientes tenían edades de 32 y 44 años respectivamente .

En uno de ellos (6) , por razones técnicas no se realizó fluorangiografía ; sin embargo las características oftalmoscópicas , los campos visuales con solo un escotoma relativo que desapareció en poco tiempo y la evolución que al igual que en el otro caso (5) fue con recuperación casi total de la visión obligó a clasificarlo como REV juvenil.

En ninguno de estos dos casos se administró tratamiento de ninguna especie.

b) Los pacientes clasificados como REV tipo adulto fueron seis : 1,2,3,4,7,8, y 10

Todos cursaban con enfermedad sistémica asociada. Cuatro de ellos (1,2,7 y 8) con hipertensión arterial sistémica de evolución conocida mayor a 2 años.

Paciente	Edad	Sexo	Ojo	AV inicial	AV final	Patología asociada.	tipo UVCR	Maculopatía	tratamiento
1-ASC	61	F	OI	20/200	20/30	HAS	REV	sí	Pred.
2-BSD	68	M	OI	20/30	20/60	HAS	REV	sí	Pred.
3-CJT	38	F	OD	20/50	c.d.	Policit. DM---EPOC	REV	sí	Pred.
4-GRF	80	M	OD	c.d.	bultos	Arterioesclerosis.	RH		
5-LIT	44	M	OI	20/80	20/30		REV JUV		
6-MVR	32	F	OI	20/20	20/20		REV JUV		
7-MME	50	F	OD	20/60	c.d.	HAS	REV RH	sí	Pred.
8-NAA	49	F	OD	20/20	20/20	HAS	REV		
9-RGL	62	F	OI	20/100	bultos	Policit. HAS	RH		
10-SCA	82	M	OD	c.d.	20/60	Arterioesclerosis.	REV		
11-UGC	65	F	OD	ppl	c.d.	HAS	RH		
12-AAE	51	M	OD	20/200	20/200	HAS Obesidad	RH	sí neovasc.	foto coag.

Cuadro que indica la edad , sexo , ojo afectado, agudeza visual al inicio de su control en el servicio y al final . tipo de oclusión venosa y tratamiento efectuado .

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El caso número tres cursaba con policitemia secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con diabetes mellitus , aunque sin evidencia de retinopatía en el ojo contralateral.

El paciente 10 por su parte , con 82 años de edad acusaba datos importantes de Cardiopatía Aterosclerosis : así como anemia hipocromica y tenía antecedente de cirugía hacía un año : hemicolecotomía por adenocarcinoma de colon.

Practicamente todos los pacientes que tenían el antecedente de padecer hipertensión arterial presentaban a la exploración oftalmoscópica del ojo contralateral algún grado de angiopatía hipertensiva . Incluso uno de los pacientes (número 8) tenía franca retinopatía hipertensiva ; esta paciente padecía hipertensión arterial sistémica desde los 16 años de edad y casi seis meses de haber sido dada de alta por recuperación total de la AV se presentó---nuevamente con una hemorragia en vítreo; probablemente secundaria a la retinopatía hipertensiva .

Tratamiento.

El tratamiento con corticoides fue administrado a cuatro pacientes con REV (1,2,3 y 7) , que cursaron con algún grado de edema macular.



El caso número tres cursaba con policitemia secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con diabetes mellitus , aunque sin evidencia de retinopatía en el ojo contralateral.

El paciente 10 por su parte , con 82 años de edad acusaba datos importantes de Cardiopatía Aterosclerosis : así como anemia hipocromica y tenía antecedente de cirugía hacía un año : hemicolectomía por adenocarcinoma de colon.

Practicamente todos los pacientes que tenían el antecedente de padecer hipertensión arterial presentaban a la exploración oftalmoscópica del ojo contralateral algún grado de angiopatía hipertensiva . Incluso uno de los pacientes (número 8) tenía franca retinopatía hipertensiva ; esta paciente padecía hipertensión arterial sistémica desde los 16 años de edad y casi seis meses de haber sido dada de alta por recuperación total de la AV se presentó---nuevamente con una hemorragia en vítreo; probablemente secundaria a la retinopatía hipertensiva .

Tratamiento.

El tratamiento con corticoides fue administrado a cuatro pacientes con REV (1,2,3 y 7) , que cursaron con algún grado de edema macular.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

paciente	AV inicial	AV final	Tiempo de administración de Prednisona.
1. ASC	20/200	20/30	5 semanas
2. BSD	20/80	20/60	6 semanas
3. CJT	20/50	cta. dedos	2 semanas
4. MME	20/60	cta. dedos	8 semanas

El paciente número 3 , desde el inicio de su padecimiento---
mostró un grado discreto de edema macular ; pero por ser dia-
cético , se decidió no administrar inicialmente los corticoi-
des por temor a ocasionarle alteraciones metabólicas . Sin--
embargo se apreció un rápido deterioro de la visión , por lo-
que seis semanas después de su detección se decidió internar-
lo en el hospital , para que bajo control médico estricto se
le diera corticoterapia . Desafortunadamente ya había un--
grado importante de degeneración macular cistoidea y la visión
ya no mejoró.

El caso número 7 , por su parte , ofreció características muy
particulares , ya que aunque inicialmente se comportó como --
REV con edema macular y desde su inicio se le administró Pred-
nisona , al cabo de seis semanas mostró un giro en sus caracte-
rísticas con reactivación del proceso ; comportándose co-
mo una Retinopatía Hemorrágica franca ; con edema severo de

la mácula , edema de papila , gran cantidad de hemorragias en polo posterior ; con daño importante al campo visual y a la agudeza visual , no recuperable con el empleo de corticoides.

Según Hayreh , un pequeño porcentaje de pacientes con REV que en su experiencia es del 5 % , evolucionan hacia RH en el curso de los dos primeros meses . Nosotros creemos que este caso puede ejemplificar ese cambio de una retinopatía de buen pronóstico a otra con ataque intenso a la perfusión capilar y pronóstico pobre por la isquemia.

RH : cuatro pacientes (números 4,9,11 y 12)

El paciente número 4 , con datos francos de cardiopatía aterosclerosa ; de edad avanzada , 80 años ; y con marcada angiopatía angioesclerosa en el ojo contralateral.

Los pacientes 9,11 y 12 con antecedente de HAS de -- evolución larga.

De estos cuatro pacientes catalogados mediante la oftalmoscopia , examen de la AV , fluoroangiografía,-- (cuando fue posible realizarla) y evolución , como portadores de Retinopatía Hemorrágica ; todos ellos pertenecientes a un grupo de edad superior a la sexta década y todos ellos con un daño visual acentuado

que incluso impidió la realización de campos visuales confiables .

El paciente número 12 , fue el único con retinopatía hemorrágica que desarrolló neovascularización papilo-vítrea . Este paciente fue valorado también en otra institución , donde siguiendo el mismo criterio con respecto a la proliferación de vasos decidieron realizar fotocoagulación panretineal; con lo que hasta el momento se mantiene sin evidencia de nueva vascularización en retina o papila , ni de rubeosis iridis ; con tensiones oculares normales : si bien con un campo visual muy afectado.

Discusión.

Siguiendo los términos de clasificación , diagnóstico y manejo de los pacientes con oclusiones venosas de la retina , enunciadas por Hayreh , decidimos valorar las características y evolución de los pacientes con OVCR de nuestro servicio .

De los doce pacientes que estudiamos en el curso de

que incluso impidió la realización de campos visuales confiables .

El paciente número 12 , fue el único con retinopatía hemorrágica que desarrolló neovascularización papilo-vítrea . Este paciente fue valorado también en otra institución , donde siguiendo el mismo criterio con respecto a la proliferación de vasos decidieron realizar fotocoagulación panretineal; con lo que hasta el momento se mantiene sin evidencia de nueva vascularización en retina o papila , ni de rubeosis iridis ; con tensiones oculares normales : si bien con un campo visual muy afectado.

Discusión.

Siguiendo los términos de clasificación , diagnóstico y manejo de los pacientes con oclusiones venosas de la retina , enunciadas por Hayreh , decidimos valorar las características y evolución de los pacientes con OVCR de nuestro servicio .

De los doce pacientes que estudiamos en el curso de

dos años , áca se clasificaron como REV juvenil: cursaron con deterioro visual leve; con presencia de escotomas centrales relativos y sin edema macular . En el curso de 4 a 6 meses evolucionaron con regresión de toda manifestación oclusiva y con recuperación visual completa . En ellos dos fracasaron todos los intentos por establecer -- una causa para su padecimiento y se les manejó sin tratamiento , considerando que auto la ausencia de edema macular deberían recuperarse satisfactoriamente , como de hecho ocurrió.

En cuanto a aquellos pacientes que se diagnosticaron como REV , pero que cursaron con edema macular y en los--cuales se decidió emplear Prednisona a dosis iniciales de 50 mg y esto se hizo de manera oportuna , la evolución -- fue satisfactoria y la recuperación y respeto a la agudeza visual fue buena ; no así en aquellos casos en que se dejó progresar el edema macular.

Creemos que es en este grupo de pacientes donde las--observaciones fisiopatogénicas y terapéuticas recientes--tienen mayor valor ; ya que son estos pacientes los que--ante la bondad del tratamiento con corticoides tienen una expectativa visual más halagüeña.

Por último , en los pacientes en quienes se presenta

una oclusión venosa isquémica en la que la lesión a la --
perfusión capilar deja al tejido retineal en incapacidad--
permanente a pesar de cualquier tratamiento, queda el re-
curso de la fotocoagulación retineal para limitar las zo-
nas de tejido isquémico , formadoras o desencadenadoras--
de estímulo para la neovascularización y con ello , aunque
a costa de la agresión al campo visual periférico se evi-
ta el riesgo de desarrollo del glaucoma neovascular ; el-
que por otra parte , afortunadamente no se presentó en --
ninguno de nuestros pacientes .

Estamos conscientes de que el grupo de pacientes es-
tudiados fue reducido ; sabemos que en algunos aspectos--
no fue posible apegarnos estrictamente al plan de estudio
algunas veces por dificultades de orden técnico y en otras
simplemente por falta de cooperación total de nuestros pa-
cientes . Sabemos que no es posible extraer conclusio--
nes de valor estadístico . Pero el objetivo de esta re-
visión fue el de apreciar de manera global que correspon-
dencia existe entre nuestro trabajo y las aseveraciones--
actuales sobre este interesante padecimiento .

Bibliografía

- 1 - Blankenship, C.W. y Okun, E. : Retinal tributary vein occlusion . History and management by photocoagulation. Arch. Ophthalmol. 89 (5) : 362-8, may 73
- 2.- Campbell, C.J. ; Wise, G.N.: Photocoagulation therapy of--- branch vein occlusion . Am. J. Ophthalmol. 75(1): 28-31. jan 73
- 3.- Editorial : Retinal vein occlusion. Br. Med. J. : 2 (6049): 1406-7 , 11 dec 76.
- 4.- Francois, J. ; Cambie, E. ; De Laey, J.J. : Argon laser photocoagulation in retinal branch vein occlusion. Int. Ophthalmol. Clin. 16(4): 115-20, winter 76.
- 5.- Gitter, K.A. ; Cohen, G. ; Baber, B.W. : Photocoagulation in venous occlusive disease. Am. J. Ophthalmol. 79 (4): 578-81, apr 75
- 6.- Gutman, F.A. : Macular edema in branch retinal vein occlusion : Prognosis and management . Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 83 (3PT) : 488 495 , may-jun, 77.
- 7.- Hayreh, S.S. : So called "central retinal vein occlusion " I . Pathogenesis , terminology , clinical features. Ophthalmologica 172 (1): 1-13 , 1976
- 8.- Hayreh, S.S. : So called " central retinal vein occlusion". II . Venous stasis retinopathy. Ophthalmologica 172 (1) : 14-37 , 1976.
- 9.- Hayreh , S.S. : Central retinal vein occlusion : differential diagnosis and management . Trans . Am . Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 83 (3 PT 1) : Op 379-91 , may-jun, 77.
- 10- Hayreh , S.S. : Central retinal vein occlusion. En : The - eye and systemic disease . 2a ed. , The C.V. Mosby Co. pp 223-275. 1980



- 11.- Hogan and Zimmerman : Ophthalmic pathology. An atlas and textbook, 2a ed., W.B. Saunders Co. . 1962, pp 499.
- 12.- Kolker, A.E. ; Hetherington, J. Ed: Becker-Shaffer 's Diagnosis and therapy of the glaucomas . 4a ed., The C.V. Mosby Co. , Saint Louis , 1976 . pp 274-275.
- 13.- Laatikainen , L. : Photocoagulation in retinal vein occlusion.
Acta Ophthalmol (Kbh) 55 (3): 478-88, jun 77 .
- 14.- Laatikainen , L. ; Kohner , E.M. : Fluorescein angiography and its prognostic significance in central retinal vein occlusion .
Br.J.Ophthalmol. 60 (6): 411-8, jun 76
- 15.- Laatikainen, L.; Kohner, E.M.; y Khoory, D. : Panretinal Photocoagulation in central retinal vein occlusion an randomised controlled clinical study.
Br.J.Ophthalmol. 61 (12); 741-53 , dec 77 .
- 16.- May , D.R. ; Klein, M.L.: y Peyman, G.A. : A prospective study of xenon arc photocoagulation for central retinal vein occlusion .
Br J Ophthalmol , 60 (12): 816-8 , dec 76
- 17.- Pettit, J.E.; Kohner, ME.; Hamilton, A.M.; y Bullpitt, O.J. Proceedings : Fibrinolytic therapy in central retinal vein occlusion .
Thromb Diath Hemorrh 34(2): 569-70 , 15 nov 75.
- 18.- Rubinstein, K. ; Jones, E.B.
Retinal vein obstruction : Long-term prospects : 10 years' follow-up of 143 patients.
Br.J.Ophthalmol. 60 (2): 148-50 , feb 76.
- 19.- Saracco, J.B. ; Roumagnou, J. : En : Semiología fluoresceínica del fondo del ojo . Editorial "spaxs. pp 16-26 y 82-100. 1977 .
- 20.- Simmons , R.J. ; Dueker D.K. ; Kimbrough , R.L. y Aiello, L.M. : Goniophotocoagulation for neovascular glaucoma. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 83 (1): 80-9, jan-feb-1977.
- 21.- Stowe, G.C. : Zacob, Z.N. ; Albert, D.M.: Central retinal vascular occlusion associated with oral contraceptives Am.J.Ophthalmol. 85(6): 798-801, dec 78.



- 22.- Wetzig, P.C. : The treatment of acute branch vein occlusion by photocoagulation .
Am.J.Ophthalmol. 87 (1): 65-73 , jan 79.
- 23.- Williams ,B.I.; Pearts , W.S. : Effect of the posture on the intraocular pressure of patients with retinal vein--obstruction
Br.J.Ophthalmol. 62(10): 688-93 , oct 78.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN