

11234

68

OCLUSION DE VENA CENTRAL DE RETINA
EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE
CONCENTRACION

Dr. Ermilo Sánchez Buenfil

282859

Hospital " Dr. Luis Sánchez Bulnes" .

Asociación para evitar la ceguera en México

México DF, Agosto 2000



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 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.

Resumen

La oclusión de la vena central de la retina (OVCR) es una entidad cuyas complicaciones potencialmente pueden llevar a la ceguera. Existen dos variedades, la isquémica que conlleva un peor pronóstico y la no isquémica. De abril de 1996 a mayo de 1998 se revisaron en forma retrospectiva los casos de OVCR, estudiándose la edad, sexo, agudeza visual inicial y final, tiempo de evolución, presencia de defecto pupilar aferente, neovascularización del segmento anterior, presión intraocular, comorbilidad, tiempo de seguimiento, complicaciones presentadas y el tratamiento empleado.

Se presenta la revisión de 74 casos y se comparan nuestros hallazgos con la literatura. El pronóstico visual es pobre y el tratamiento que se emplea está enfocado al manejo de las complicaciones.

Palabras clave: Oclusión de vena central de retina, pronóstico, complicaciones, tratamiento.

OCCLUSION DE VENA CENTRAL DE RETINA

EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE CONCENTRACION

Introducción

La oclusión de la vena central de la retina (OVCR) es una entidad con complicaciones que potencialmente llevan a la ceguera. Después de la retinopatía diabética y de las oclusiones de rama venosa, es quizás la patología retiniana vascular más común.¹ Los criterios para establecer el diagnóstico de oclusión de la vena central de la retina son: presencia de hemorragias en mancha, punto o en flama en todos los cuadrantes de la retina, dilatación y aumento de la tortuosidad de las venas, edema del disco óptico.² Las dos principales complicaciones el edema macular, y el glaucoma neovascular.¹ Aunque se han reportado casos que van desde los 9 meses a 90 años de edad, el 90 % de los pacientes son mayores de 50 años al momento de iniciarse el cuadro, el 60% son masculinos y el 40% femeninos, no hay diferencia en el involucro del ojo derecho frente al izquierdo, y la incidencia de bilateralidad va del 6 al 14 %.^{3,4,5} La patogenia de esta entidad es la obstrucción del flujo venoso retiniano que resulta de la formación de trombos en la vena central de la retina en el área de la lámina cribosa.⁶ La vena y la arteria central de la retina están anatómicamente asociadas en esta región y comparten una vaina fibrosa común. El tejido conectivo de la lámina cribosa limita la expansión de dichos vasos y puede contribuir a crear turbulencia hemodinámica. El engrosamiento de una arteria central de la retina esclerosada, lo cual ocurre en la hipertensión arterial, puede comprimir la luz de la vena central y predisponer a la trombosis.⁷ El daño endotelial, el aumento de la

viscosidad sanguínea y un flujo sanguíneo alterado podrían jugar un papel en la patogénesis. ⁸

Se han asociado una gran variedad de condiciones sistémicas y oculares a la OVCR. El 61% de los casos se ha asociado a la hipertensión arterial sistémica. ⁹ El Eye Disease Case Control Study notó un aumento en el riesgo de presentación de OVCR en pacientes con hipertensión arterial, diabetes mellitus y glaucoma de ángulo abierto. ¹⁰

Este mismo estudio encontró un menor riesgo en pacientes con mayor actividad física, mayores niveles de ingesta de alcohol y uso de estrógenos en la postmenopausia. La enfermedad cardiovascular se asoció con un mayor riesgo de OVCR isquémica. ¹⁰ Los factores como hiperlipidemia e hipercolesterolemia pueden predisponer al desarrollo de OVCR. ¹¹ Otras condiciones que se han relacionado son enfermedad carotídea, preclampsia, leucemia, linfoma, enfermedad de células falciformes, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, vasculitis sistémicas, uso de anticonceptivos orales, simpaticomiméticos, tuberculosis, sífilis, SIDA y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

¹²

Se han descrito dos tipos diferentes de OVCR. A lo largo del tiempo se ha utilizado distinta terminología que incluye completa versus incompleta, retinopatía estásica venosa versus retinopatía hemorrágica, isquémica versus no isquémica y perfundida versus no perfundida. ¹³

La forma moderada se conoce como no isquémica y se ha asociado con mejor pronóstico, la pérdida visual es variable y generalmente se debe a edema macular o hemorragia retiniana. La forma más severa es la isquémica; esta forma se caracteriza por

una extensa no perfusión capilar y muerte celular, lo que conlleva a pérdida severa de la visión y un pobre pronóstico de recuperación.¹³ Para distinguir durante la fase aguda si la oclusión se trata de una forma isquémica o de una no isquémica, se usa la información combinada de la agudeza visual, campos visuales, respuesta pupilar a la luz, electroretinografía, oftalmoscopia y angiografía retiniana con fluoresceína. En la forma isquémica se tiene una visión inicial de 20/200 o peor, defecto pupilar aferente, múltiples exudados algodonosos y evidencia de no perfusión por angiografía, anormalidades en campos visuales centrales y periféricos; en el ERG existe una reducción de la amplitud de la onda b y una reducción de la relación de las ondas b/ondas a.¹⁴

En el estudio llevado a cabo por el “ Central Vein Occlusion Study Group” (CVO), la OVCR se clasificó como isquémica si en la angiografía se encontraron 10 o más diámetros papilares (DP) de no perfusión capilar. La no isquémica se consideró si el área de no perfusión fue menor a 10 DP. Un tercer grupo se llamó indeterminados si la hemorragia no permitía clasificar un caso en alguno de los dos tipos anteriores.⁵ Otros signos angiográficos sugestivos de isquemia incluyen fuga severa de los grandes vasos, edema macular importante y un tránsito arteriovenoso mayor de 20 segundos.⁵

De los casos con OVCR el 70% son no isquémicos y el 30 % isquémicos.^{9,13} En la forma isquémica la neovascularización del iris se desarrolla en el 45 al 80%, y esta progresa a glaucoma neovascular en el 60 % de los casos.^{15,16} El 16% de los ojos clasificados como no isquémicos y el 83% de los indeterminados progresaron a la forma isquémica después de un seguimiento de 4 meses.⁵ La probabilidad de desarrollar oclusión vascular en el ojo contralateral después de un primer episodio de OVCR es de 1% por cada año.¹⁵ De la serie del CVO encontraron que si la visión inicial fue de 20/40 o mejor, el 65% la conservó o

mejoró, en el 25% se deterioró a 20/50 - 20/200 y en el 10% restante fue peor que 20/200. De los pacientes que tuvieron una visión inicial de entre 20/50 a 20/200, al final de 3 años el 19% mejoró a 20/40 o más, el 44% se mantuvo sin cambios y el 37% empeoró a menos de 20/200. De los que tuvieron una visión inicial de 20/200 o peor, (los que correspondieron a los casos isquémicos), el 79% persistió con una pobre agudeza visual al final del estudio, el 19% mejoró a una visión entre 20/50 y 20/200 y sólo el 1% mejoró a 20/40 o más. ¹⁵

Actualmente no existe un manejo médico efectivo para la mayoría de las formas agudas de OVCR. Las terapias para los síndromes de hiperviscosidad sanguínea como en la policitemia vera y en la macroglobulinemia de Waldenström son la excepción a la regla, ya que la normalización de la viscosidad sanguínea pudieran mejorar la OVCR.¹⁷

La terapia con anticoagulantes sistémicos como la heparina, coumadina y estreptoquinasa no ha probado ser útil en el pronóstico visual a largo plazo y sí predisponen al paciente a tener un riesgo de hemorragia sistémica u ocular. ¹⁸ El CVO demostró que la fotocoagulación panretiniana (FPR) profiláctica tiende a disminuir el riesgo, pero no previene totalmente la neovascularización del iris o del ángulo, e incluso la regresión de ésta es más factible de ocurrir en ojos que no recibieron el tratamiento tempranamente, por lo que ellos recomiendan un seguimiento mensual durante los primeros 6 meses que incluya examen en lámpara de hendidura y gonioscopia, así como iniciar la fotocoagulación hasta que se presenten datos de neovascularización. El manejo para aquellos pacientes que desarrollan glaucoma neovascular incluye esteroides tópicos, cicloplégicos y antihipertensivos oculares. La FPR se recomienda, ya que puede incrementar el éxito de una futura cirugía de glaucoma. ¹⁵ Para el tratamiento del edema macular se ha utilizado fotocoagulación en parrilla. El CVO reportó que dicho tratamiento disminuyó la fuga de

colorante en el área macular durante el estudio angiográfico; pero no existió mejoría visual estadísticamente significativa, razón por la que este tipo de tratamiento no se recomienda en pacientes mayores de 65 años. En pacientes más jóvenes se encontró una tendencia (no significativa estadísticamente) a ser más benéfico el tratamiento. Sin embargo ellos concluyen que se requieren más estudios para definir el manejo del edema macular secundario a OVCR en pacientes jóvenes. ¹⁵

Recientemente se ha propuesto la realización de una anastomosis entre la coroides y la retina mediante láser de alta energía en pacientes con OVCR no isquémica y pérdida progresiva de la visión. En una serie de 24 pacientes se logró realizar esta anastomosis en el 33% con mejoría de la visión y resolución del cuadro fundoscópico. ^{19, 20} Sin embargo, es un procedimiento no exento de complicaciones, el cual ha sido difícilmente reproducible. ²¹

En los casos en que el cuadro se acompaña de hemorragia vítrea y de la presencia de rubeosis, con o sin glaucoma neovascular asociado, se puede requerir de vitrectomía combinada con endofotocoagulación con láser y colocación de implante valvular. ^{12, 22}

El objetivo del trabajo es hacer una revisión de la bibliografía y compararla con los datos que resulten de conocer la evolución de los pacientes con OVCR en nuestro medio.

Material y Métodos

Diseño: Serie de casos retrospectiva.

Se revisaron todos los expedientes de los estudios angiográficos con diagnóstico de oclusión de vena central de retina (OVCR) realizados durante el período de abril de 1996 a mayo de 1998. Se seleccionaron aquellos casos en que la fotografía clínica a color y la angiografía confirmaran el diagnóstico de OVCR. Así mismo se clasificaron en casos

colorante en el área macular durante el estudio angiográfico; pero no existió mejoría visual estadísticamente significativa, razón por la que este tipo de tratamiento no se recomienda en pacientes mayores de 65 años. En pacientes más jóvenes se encontró una tendencia (no significativa estadísticamente) a ser más benéfico el tratamiento. Sin embargo ellos concluyen que se requieren más estudios para definir el manejo del edema macular secundario a OVCR en pacientes jóvenes.¹⁵

Recientemente se ha propuesto la realización de una anastomosis entre la coroides y la retina mediante láser de alta energía en pacientes con OVCR no isquémica y pérdida progresiva de la visión. En una serie de 24 pacientes se logró realizar esta anastomosis en el 33% con mejoría de la visión y resolución del cuadro fundoscópico.^{19, 20} Sin embargo, es un procedimiento no exento de complicaciones, el cual ha sido difícilmente reproducible.²¹

En los casos en que el cuadro se acompaña de hemorragia vítrea y de la presencia de rubeosis, con o sin glaucoma neovascular asociado, se puede requerir de vitrectomía combinada con endofotocoagulación con láser y colocación de implante valvular.^{12, 22}

El objetivo del trabajo es hacer una revisión de la bibliografía y compararla con los datos que resulten de conocer la evolución de los pacientes con OVCR en nuestro medio.

Material y Métodos

Diseño: Serie de casos retrospectiva.

Se revisaron todos los expedientes de los estudios angiográficos con diagnóstico de oclusión de vena central de retina (OVCR) realizados durante el período de abril de 1996 a mayo de 1998. Se seleccionaron aquellos casos en que la fotografía clínica a color y la angiografía confirmaran el diagnóstico de OVCR. Así mismo se clasificaron en casos

isquémicos si se encontraron 10 o más diámetros papilares (DP) de no perfusión capilar en la angiografía, y en casos **no isquémicos** si el área de no perfusión capilar era menor a los 10 DP de acuerdo a los criterios utilizados por el Central Vein Occlusion Study Group (CVO) ⁵. Se excluyeron aquellos casos cuyo diagnóstico inicial fue de OVCR pero que se descartó al examinar la angiografía y la foto clínica, así como aquellos en los que no hubo seguimiento.

De cada paciente identificado se recolectó en forma retrospectiva las siguientes variables: la edad en años al momento de presentarse la OVCR, el sexo, el ojo afectado, la agudeza visual inicial y final, el tiempo de evolución al momento del diagnóstico en meses, la presencia o ausencia de defecto pupilar aferente, la presión intraocular en mm de Hg al momento del diagnóstico, la presencia o ausencia de neovasos en el segmento anterior, la comorbilidad (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia, cardiopatía) referida por el paciente al momento de su ingreso, o alguna patología ocular encontrada a su ingreso; el tiempo de seguimiento, el tratamiento empleado (fotocoagulación panretiniana, medicamentos antiglaucomatosos, cirugía de glaucoma o vitrectomía) la evolución (resolución de las hemorragias, neovascularización del segmento anterior y posterior, hemorragia vítrea, glaucoma neovascular, edema macular, conversión al tipo isquémico para el caso de los no isquémicos).

Los datos se recolectaron en una hoja de vaciamiento diseñada exprofeso y posteriormente se introdujeron a una hoja de cálculo (Excel).

Para el análisis estadístico se empleó estadística descriptiva con cálculo de medidas de tendencia central (moda, mediana, promedio) y de dispersión (desviación estándar, límites máximo y mínimo) y porcentajes con el programa Stata.

Resultados

Se revisaron un total de 119 expedientes de los cuales se incluyeron 74 casos . 25 (33.7%) correspondieron al tipo isquémico y 49 (66.2%) al no isquémico. La edad fue similar en ambos grupos con una mediana de 69 años para los dos grupos, con una mínima de 40 y máxima de 83 en el tipo isquémico y una mínima de 30 y una máxima de 88 en el tipo no isquémico. En ambos grupos el 75% de los pacientes fue mayor a 60 años.

Se encontró que el 52% de los pacientes fueron hombres en el grupo isquémico, mientras que en el grupo no isquémico las mujeres fueron más afectadas en un 61% .

El ojo más frecuentemente afectado fue el derecho en un 48% en el grupo isquémico y en un 51% en el no isquémico. En el primer grupo se reportaron ambos ojos afectados en el 8% de los casos y en el último en el 2%.

La agudeza visual inicial y final se resume en las gráficas 1 y 2 de donde se puede observar que en los casos isquémicos la agudeza visual inicial en el 100% es igual o peor a cuenta dedos a 4 metros (20 / 200) ; la agudeza visual final en este mismo grupo fue igual o peor a cuenta dedos a 2 metros en el 100% (20/400) . Por otro lado la agudeza visual inicial en los casos no isquémicos fue igual o peor a cuenta dedos a 4 metros en el 66%, y la agudeza visual final fue igual o peor a cuenta dedos a 4 metros en el 75%.

Al comparar estadísticamente con la prueba del signo a 2 colas, las diferencias entre la agudeza visual inicial y la final en cada uno de los grupos se encontró que para el tipo isquémico hubo una tendencia hacia el empeoramiento visual significativa estadísticamente

con una $p= 0.0037$, mientras que en el grupo no isquémico la diferencia encontrada no fue estadísticamente significativa .

El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico tuvo una mediana de 3 meses con un rango de 1 a 18 meses para el tipo isquémico, mientras que para el grupo no isquémico la mediana fue de 1 mes con un rango de menos de un mes a 36 meses.

Respecto al defecto pupilar aferente, en el grupo isquémico se encontró positivo en el 64% y no se reportó en el 36%. En el grupo no isquémico fue positivo en el 6%, negativo en el 92% y no se reportó en el 2 %.

La presión intraocular en mm de Hg al momento del diagnóstico tuvo en el grupo isquémico una mediana de 17 con límites mínimo y máximo de 11 y 56 respectivamente. En el grupo no isquémico tuvo un promedio de 14 mm de Hg con una desviación estándar de 3 y límites mínimo y máximo de 10 y 22 respectivamente.

La comorbilidad encontrada se resume en el cuadro 1 , de donde cabe destacar que al momento del diagnóstico se encontró neovascularización en el segmento anterior, ya sea en el esfínter iridiano o en el ángulo de la cámara anterior en el 32 % de los pacientes del tipo isquémico, mientras que no se hallaron en ninguno de los casos no isquémicos. La hipertensión arterial sistémica fue la entidad mayormente reportada en ambos grupos con un 68% para el grupo isquémico y un 53% para el no isquémico. La diabetes mellitus tipo II se encontró en el 32% en el grupo isquémico y en el 22 % en el no isquémico. El glaucoma primario de ángulo abierto se encontró asociada en el 16 y 14% en los grupos isquémico y no isquémico respectivamente.

Las oclusiones venosas en el ojo contralateral fueron más frecuentemente encontradas en el grupo isquémico como se puede observar en el cuadro 1.

Los pacientes tuvieron un seguimiento promedio de 13 meses con un rango de 1 a 30 meses en el grupo isquémico. En el grupo no isquémico el seguimiento promedio fue de 11 meses con un rango de 1 a 36 meses.

Durante ese tiempo la evolución presentó los siguientes eventos: La neovascularización del segmento anterior se presentó en el 76% de los pacientes isquémicos, mientras que en los no isquémicos se encontró en el 4%. El glaucoma neovascular ocurrió en el 32% de los isquémicos y en el 2% de los no isquémicos. Se trató esta complicación con implante valvular en el 28% de los casos del primer grupo. Uno de estos pacientes (4%) desarrolló glaucoma maligno que no pudo controlarse y se decidió eviscerar el ojo por el dolor que no respondió a otros tratamientos.

Se presentó hemorragia vítrea sólo en el grupo isquémico en un 24 %, y en el 8 % se requirió vitrectomía .

El edema macular se reportó en el 32 y 38% para los grupos isquémico y no isquémico. Ocurrió desprendimiento de retina en el 8 % de los casos isquémicos (2 pacientes) .

Se desarrolló neovascularización en la retina en el 12 % de los casos isquémicos mientras que sólo un paciente (2%) del grupo no isquémico desarrolló esta complicación.

La conversión al tipo isquémico en pacientes que habían sido clasificados inicialmente como no isquémicos, ocurrió en el 4%, que fueron los casos que desarrollaron neovascularización del segmento anterior y glaucoma neovascular como se refirió previamente.

En el grupo isquémico, se aplicó fotocoagulación panretiniana en el 64% y se reportó resolución de la rubeosis en el 8% de los casos. Por otro lado, en el grupo no isquémico se fotocoaguló la retina en el 16% de los casos .

La desaparición de las hemorragias intrarretinianas solamente ocurrió en el grupo no isquémico en el 30 % de los casos.

Un paciente (2%) del grupo no isquémico desarrolló una membrana epirretiniana.

Dentro del grupo de los isquémicos, el 8% desarrolló oclusión de la vena central de la retina en el ojo contralateral durante el seguimiento.

Discusión

En nuestra revisión se encontró una similitud etaria de acuerdo a lo reportado por Hayreh y colaboradores, así como en el Central Vein Occlusion Study Group ^{4,5} Encontramos una diferencia en la distribución por sexo dependiendo del grupo del que se trataba. Así en los casos isquémicos los varones fueron ligeramente más afectados que las mujeres, (52% contra 48%); mientras que en el grupo de los no isquémicos las mujeres se vieron más afectadas en un 61%.

En el CVO se refiere que cuando la visión inicial es de 20/200 o peor, el 79% persiste con una agudeza visual pobre y sólo el 1% mejora a 20/40 o más.¹⁵ En nuestra serie, la agudeza visual inicial fue muy mala, como se mencionó anteriormente, en el grupo isquémico el 100% de los pacientes tuvo agudeza visual menor a cuenta dedos a 4 metros, que equivaldría a 20/200, y presentaron una tendencia estadísticamente significativa a la

En el grupo isquémico, se aplicó fotocoagulación panretiniana en el 64% y se reportó resolución de la rubeosis en el 8% de los casos. Por otro lado, en el grupo no isquémico se fotocoaguló la retina en el 16% de los casos .

La desaparición de las hemorragias intrarretinianas solamente ocurrió en el grupo no isquémico en el 30 % de los casos.

Un paciente (2%) del grupo no isquémico desarrolló una membrana epirretiniana.

Dentro del grupo de los isquémicos, el 8% desarrolló oclusión de la vena central de la retina en el ojo contralateral durante el seguimiento.

Discusión

En nuestra revisión se encontró una similitud etaria de acuerdo a lo reportado por Hayreh y colaboradores, así como en el Central Vein Occlusion Study Group.^{4,5} Encontramos una diferencia en la distribución por sexo dependiendo del grupo del que se trataba. Así en los casos isquémicos los varones fueron ligeramente más afectados que las mujeres, (52% contra 48%); mientras que en el grupo de los no isquémicos las mujeres se vieron más afectadas en un 61%.

En el CVO se refiere que cuando la visión inicial es de 20/200 o peor, el 79% persiste con una agudeza visual pobre y sólo el 1% mejora a 20/40 o más.¹⁵ En nuestra serie, la agudeza visual inicial fue muy mala, como se mencionó anteriormente, en el grupo isquémico el 100% de los pacientes tuvo agudeza visual menor a cuenta dedos a 4 metros, que equivaldría a 20/200, y presentaron una tendencia estadísticamente significativa a la

disminución de la agudeza visual. Hay que mencionar que en la agudeza visual final el 16 % terminó con no percepción de luz, el 12% con percepción de luz , 40% con movimiento de manos , 20% con cuenta dedos a 50 cm, 4% con cuenta dedos a 1 metro y 4% con cuenta dedos a 2 metros. En el grupo no isquémico, aunque el 75% terminó con agudeza visual de cuenta dedos a 4 metros o peor comparado con el 66% inicial que tuvo esta visión, estadísticamente no fue significativo aunque se puede observar que hay una tendencia a la pérdida visual.

La comorbilidad fue principalmente la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el glaucoma primario de ángulo abierto en ambos grupos, con mayor porcentaje de aparición en el grupo isquémico. Esto es en concordancia con lo reportado en el CVO .¹⁰ La hipercolesterolemia que es otra de las patologías mencionadas en dicho reporte, sólo se encontró en el 8% en el grupo isquémico y en el 2 % en el no isquémico. Esto pudiera obedecer a que dada la naturaleza retrospectiva del estudio, no se haya interrogado específicamente sobre dicha entidad, lo mismo pudiera aplicarse al tabaquismo que sólo se reportó en el 2% de los casos isquémicos. Ante esto se deben buscar dichas patologías o insistir en su adecuado control en aquellos pacientes que acuden al oftalmólogo con un cuadro de oclusión de la vena central de la retina, ya que en nuestro medio, los pacientes tienden a tener un tratamiento inadecuado o incluso, ignoran que tienen una enfermedad o condición que no sólo afecta alguno de sus ojos, sino todo su organismo.

En el Central Vein Occlusion study group se reporta que la neovascularización del segmento anterior se desarrolló en el 35% de los casos catalogados como isquémicos.¹⁵ En un estudio retrospectivo llevado a cabo por Quinlan y cols. en el Wilmer Institute⁹, reportaron que el 59% de los casos isquémicos desarrollaron neovascularización del

segmento anterior, y que el 42% lo presentaba a la exploración inicial. (Estos fueron el 71% de los casos que desarrollaron neovasos). En nuestra serie, se encontró neovascularización del segmento anterior en el 28 % de los casos isquémicos a la exploración inicial y durante el seguimiento, el 76% terminó desarrollando neovascularización. De aquí se desprende la importancia de que tanto en el examen inicial como en el seguimiento, se debe buscar intencionadamente la presencia de neovasos.

El glaucoma neovascular, llamado de "los 90 días", ha sido reportado en el 16 al 67%,²³ nosotros lo encontramos en el 32% en los casos isquémicos y en un paciente que inicialmente fue catalogado como no isquémico y que presentó conversión al tipo isquémico. Esta complicación que potencialmente lleva a la ceguera, requirió para su manejo de implante valvular en el 28% de los pacientes del grupo isquémico.

Mieler y Blumenkranz,²⁴ en su estudio de 120 pacientes a quienes siguieron durante 5 años, demostraron un 25 % de riesgo de oclusión vascular en el ojo contralateral. Por su parte, Quinlan y colaboradores encontraron un 16 % de afección bilateral. Nosotros encontramos al momento de la primera consulta oclusión de la vena central de la retina bilateral en el 8% de los pacientes del grupo isquémico y en el 2% de los del grupo no isquémico; en el 4% de los pacientes del grupo isquémico se encontró oclusión de la vena hemicentral en el ojo contralateral, y en el 2% del grupo no isquémico encontramos oclusión de rama venosa en el otro ojo. En el estudio multicéntrico llevado a cabo por el Central Vein Study Group,¹⁵ encontraron que la OVCR se desarrolló en el ojo contralateral durante el seguimiento en el 1.4% y que un 1.2% adicional desarrolló algún otro tipo de oclusión vascular, así mismo ellos estimaron un riesgo anual de cualquier oclusión vascular en el ojo contralateral del 0.9% por año.

Nosotros encontramos que durante el seguimiento el 8 % de los pacientes del grupo isquémico desarrollaron oclusión de la vena central de la retina en el otro ojo. Esta cifra difiere al del estudio multicéntrico debido probablemente a que ellos estudiaron 725 pacientes mientras que nosotros incluimos 74, y con esto no podemos inferir que en nuestra población el riesgo de afección bilateral es mayor.

Conclusiones

En nuestro estudio los pacientes con OVCR tanto de tipo isquémico como el del tipo no isquémico, se comportaron con un patrón semejante al descrito en la literatura mundial de acuerdo a sus características epidemiológicas, clínicas y en el pronóstico. El tratamiento que se les ofreció fue siguiendo los lineamientos actuales, sin embargo, éste únicamente intenta controlar las complicaciones y no hay definitivamente un incremento en la visión. Por lo tanto es de suma importancia realizar un diagnóstico temprano de las complicaciones así como un tratamiento oportuno de éstas, que si bien no le restaurará la visión al paciente, sí le puede evitar padecer los síntomas que acompañan a aquellas y el empeoramiento del pronóstico. El oftalmólogo debe manejar en conjunto con otros especialistas a estos pacientes, ya que la oclusión venosa central de la retina es un ejemplo más de que el ojo es reflejo de una condición sistémica que o no está diagnosticada o bien no está siendo tratada adecuadamente.

La terapia trombolítica con activadores del plasminógeno y la realización de fistulas retinocoroideas, pueden convertirse en el futuro como la opción de tratamiento para esta entidad .

Nosotros encontramos que durante el seguimiento el 8 % de los pacientes del grupo isquémico desarrollaron oclusión de la vena central de la retina en el otro ojo. Esta cifra difiere al del estudio multicéntrico debido probablemente a que ellos estudiaron 725 pacientes mientras que nosotros incluimos 74, y con esto no podemos inferir que en nuestra población el riesgo de afección bilateral es mayor.

Conclusiones

En nuestro estudio los pacientes con OVCR tanto de tipo isquémico como el del tipo no isquémico, se comportaron con un patrón semejante al descrito en la literatura mundial de acuerdo a sus características epidemiológicas, clínicas y en el pronóstico. El tratamiento que se les ofreció fue siguiendo los lineamientos actuales, sin embargo, éste únicamente intenta controlar las complicaciones y no hay definitivamente un incremento en la visión. Por lo tanto es de suma importancia realizar un diagnóstico temprano de las complicaciones así como un tratamiento oportuno de éstas, que si bien no le restaurará la visión al paciente, sí le puede evitar padecer los síntomas que acompañan a aquellas y el empeoramiento del pronóstico. El oftalmólogo debe manejar en conjunto con otros especialistas a estos pacientes, ya que la oclusión venosa central de la retina es un ejemplo más de que el ojo es reflejo de una condición sistémica que o no está diagnosticada o bien no está siendo tratada adecuadamente.

La terapia trombolítica con activadores del plasminógeno y la realización de fistulas retinocoroideas, pueden convertirse en el futuro como la opción de tratamiento para esta entidad .

Ante esta perspectiva, todo esfuerzo encaminado a buscar nuevas opciones terapéuticas que intenten restaurar o mejorar la visión, así como a disminuir las complicaciones se encuentra justificado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sperduto RD, Hiller R, Chew E. Risk factors for hemiretinal vein occlusion : Comparison with risk factor for central and branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1998; 105:765-771
- 2.- Clarkson JG. Central retinal vein occlusion. In Ryan SJ, *Retina* vol 2 chap 74,421-426 The CV Mosby Co St Louis 1989
- 3.- Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90:481-483
- 4.- Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P . Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 429-441
- 5.- The Central Vein Occlusion Study Group. Baseline and early natural history report *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1087-1095

Ante esta perspectiva, todo esfuerzo encaminado a buscar nuevas opciones terapéuticas que intenten restaurar o mejorar la visión, así como a disminuir las complicaciones se encuentra justificado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sperduto RD, Hiller R, Chew E. Risk factors for hemiretinal vein occlusion : Comparison with risk factor for central and branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1998; 105:765-771
- 2.- Clarkson JG. Central retinal vein occlusion. In Ryan SJ, *Retina* vol 2 chap 74,421-426 The CV Mosby Co St Louis 1989
- 3.- Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90:481-483
- 4.- Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P . Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 429-441
- 5.- The Central Vein Occlusion Study Group. Baseline and early natural history report *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1087-1095

- 6.- Green WR, Chan CC, Hutchars GM, Terry JM. Central retinal vein occlusion : a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981; 79:371-422
- 7.- Keyser BJ, Flaharty PM, Sergott RC, Brown GC, Lieb WE, Annesley WHJ. Color doppler imaging of arterial blood flow in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1994; 101:1357-1361.
- 8.- The eye Disease Case control study group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993; 116 : 286-296
- 9.- Quinlan PM, Elman MJ, Bhatt AK, Mardesich P, Enger C. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1990; 110: 118-123
- 10.- The Central Vein Occlusion Study Goup. Risk factors for central vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:545-554
- 11.- Dodson PM, Galton DJ, Hamilton AM, Blach RK. Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities. *Br J Ophthalmol.* 1982; 66:161-164
- 12.- Braumal CR, Brown GC. Treatment of central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg and Lasers* 1997;28:590-600

- 13.-Hayreh SS. Clasification of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90:458-474
- 14.- Breton ME, Montzka DP, Brucker AJ, Quin GE. Electroretinogram interpretation in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1991; 98:1837-1844
- 15.- The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:486-491
- 16 .- Magargal LE, Brown GC, Augsburger JJ, Parrish RK II. Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. *Ophthalmology* 1981; 88: 1095-1101
- 17.- Luxemburg MN, Mausolt FA. Retinal circulation in the hiperviscosity syndrome. *Am J Ophthalmol* 1970; 70:588-598
- 18.- Kohner EM, Laatikainen L, Oughton J. The management of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90:484-487
- 19.- McAllister IL, Yu DY, Vijayasekaran S, Barry C, Constable Y. Induced chorioretinal venous anastomosis in experimental retinal branch vein occlusion. *Br J Ophtalmol* 1992; 76: 615-620

20.- McAllister IL, Constable IJ. Laser induced chorioretinal venous anastomosis for treatment of nonischemic central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 1995;113:456-462

21.- Browning DJ, Antoszyk AN. Laser chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central retinal vein occlusion. Ophthalmology 1998; 105: 670-679

22.- Ruiz-Quiñones V, Morales ML, De los Rios D *et al.* Colocación de válvula de Ahmed combinada con vitrectomía posterior en ojos con glaucoma neovascular secundario a retinopatía diabética. Trabajo libre presentado en el XXIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Oftalmología en León Gto, agosto 1998. Programa final pag. 127

23.- Hayreh SS, Rojas, Podhasky P, Montague P, Woolson RF. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. Ophthalmology 1983; 90:488

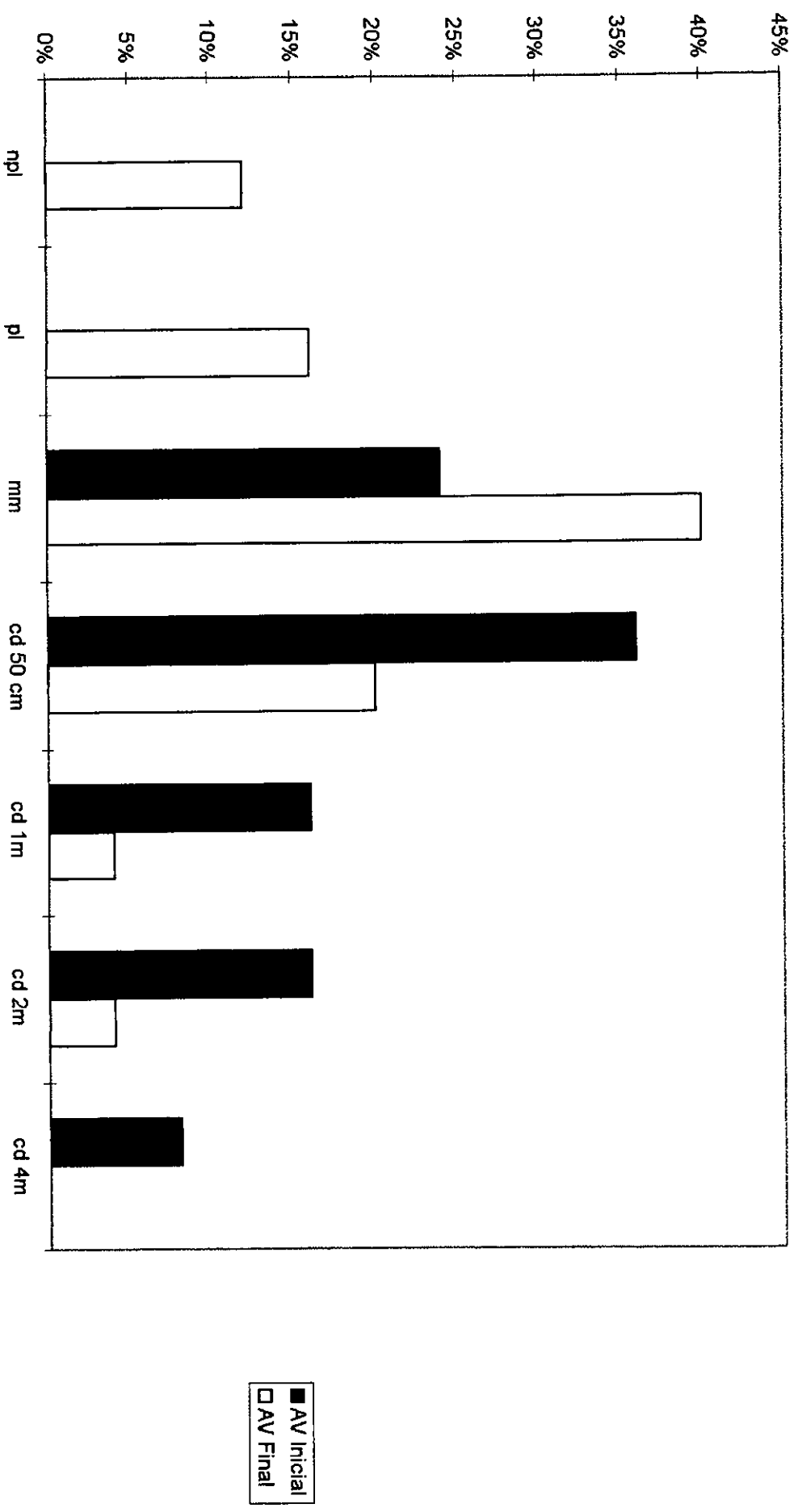
24.- Mieler WF, Blumenkranz M. Long term vein occlusion. Risk factors, status of the fellow eye. ARVO abstracts. Suplemento to Invest. Ophthalmol. Vis Sci. Philadelphia, J.B. Lippincott 1982, p 69

CUADRO NO 1. COMORBILIDAD		
	Isquémicos	No Isquémicos
neovasos segmento anterior	28%	0%
hipertensión arterial sistémica	68%	53%
diabetes mellitus	32%	22%
glaucoma primario de ángulo abierto	16%	14%
glaucoma absoluto	4% (1)	0%
cardiopatía	8%	6%
ovcr contralateral	8%	2%
hipercolesterolemia	8%	2%
ohcr contralateral	40%	0%
oclusión de rama venosa	0%	2%
enfermedad vascular cerebral		2%
insuficiencia venosa periférica		2%
preclampsia		2%
tabaquismo		2%
enfisema		2%

*ovcr: oclusión de vena central de retina

ohcr: oclusión de vena hemicentral de retina

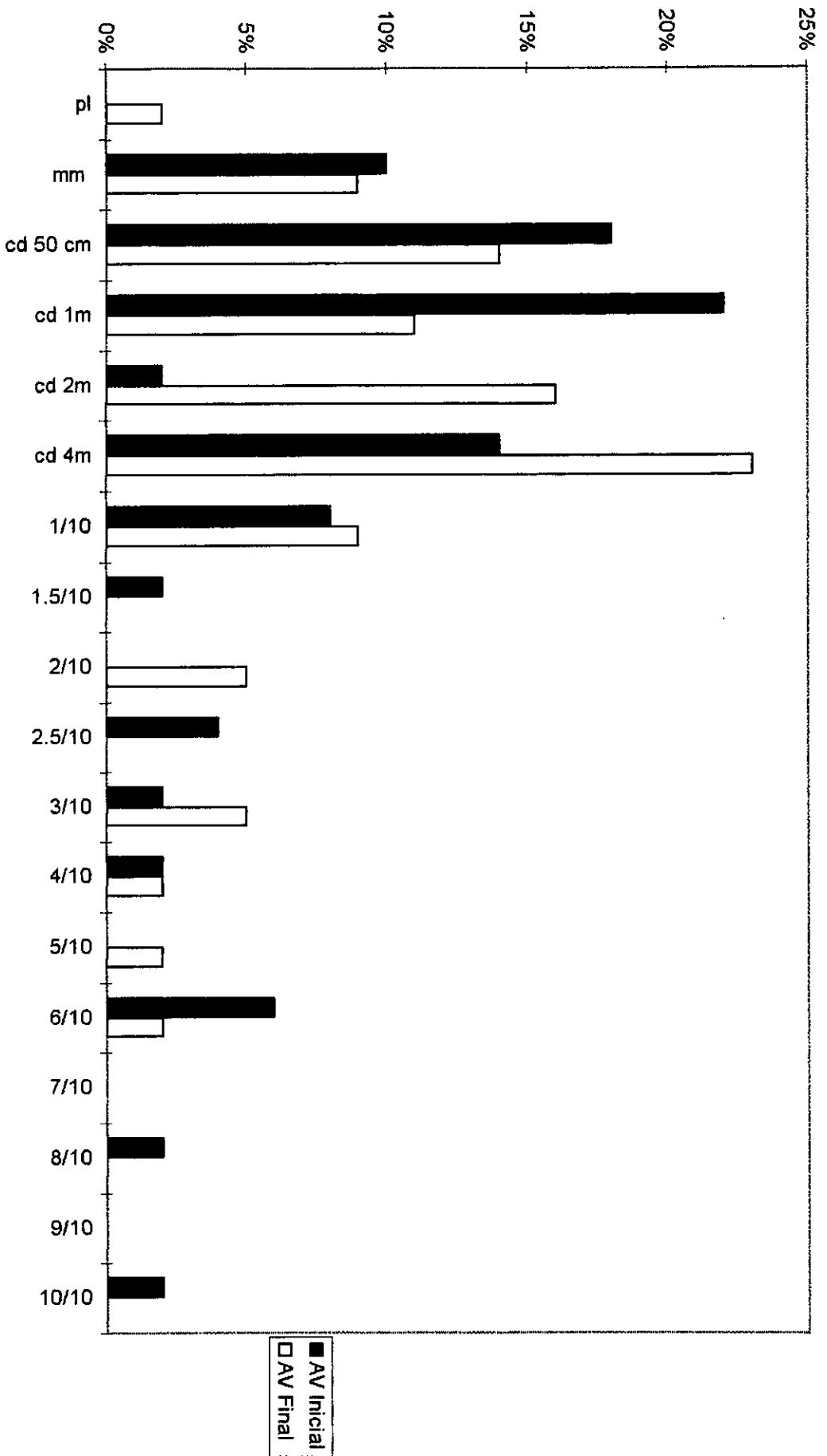
AGUDEZA VISUAL INICIAL Y FINAL EN CASOS ISQUEMICOS



npI: No percepción de luz
 pl: Percepción de luz
 mm: Movimiento de manos
 cd: Cuenta dedos

GRAFICA 1

AGUDEZA VISUAL INICIAL Y FINAL EN CASOS NO ISQUEMICOS



pl: Percepción de luz
 mm: Movimiento de manos
 cd: Cuenta dedos

GRAFICA 2