

11236



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIURGIA MVS

**SINDROME ISQUEMICO OCULAR. CORRELACION CON ENFERMEDAD
CAROTIDEA ATEROESCLEROSA INTRA Y EXTRACRANEAL VALORADO POR
ANGIOTOMOGRAFIA.**

290178

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

OFTALMOLOGIA

NEUROLOGICA

P R E S E N T A :

DRA. GABRIELA DEL CARMEN CALVO LEROUX CORONA



MEXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

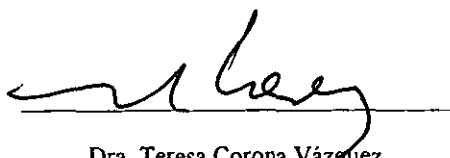


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



Dra. Teresa Corona Vázquez
Jefatura de Enseñanza



Dr. David Lozano Elizondo
Jefatura de Neurooftalmología



Dra. Catherine Boll Woehrlen
Clínica de Nervio y Músculo



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIRUGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
"MANUEL VELASCO SUAREZ"

SINDROME ISQUEMICO OCULAR. CORRELACION CON ENFERMEDAD
CAROTIDEA ATEROESCLEROSA INTRA Y EXTRACRANEAL VALORADO POR
ANGIOTOMOGRAFIA

AUTOR:

DRA. GABRIELA DEL CARMEN CALVO LEROUX CORONA.*

COAUTOR:

DR. LUIS MANUEL MURILLO BONILLA.**

TUTORES:

DR. DAVID LOZANO ELIZONDO.***

DRA. CATHERINE BOLL WOEHRLEN.****

* Médico Residente de segundo año de la subespecialidad

Oftalmología Neurológica. INNN

** Médico Residente de tercer año de la especialidad de Neurología. INNN

*** Jefe del Departamento de Neurooftalmología. INNN

**** Médico Adscrito Clínica de Nervio y Músculo. INNN

AGRADECIMIENTOS

A mi Madre, con profundo amor y respeto. Gracias por despertar en mi el interés y el cariño al estudio, pero sobre todo tu apoyo incondicional durante mi formación y a lo largo de mi vida.

A mi hijo Ernie, principal motivo de mi superación y alegría de mi vida. Gracias por tu paciencia y solidaridad.

A las Autoridades del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, por abrirme las puertas del conocimiento y darme la oportunidad de ganar con esfuerzo el derecho a ser profesional.

A todos mis maestros de la especialidad y personal de Neurooftalmología, con sincero agradecimiento por sus valiosas enseñanzas y prácticos consejos, cada uno de ustedes me ha apoyado e influido en mi desarrollo.

A mis compañeros y amigos del Instituto por su agradable compañía y por compartir conmigo su espíritu de lucha para lograr mis objetivos de manera justa.

A todos las personas que gentilmente me ayudaron a la realización de esta tesis y que sin su ayuda no hubiera sido posible su realización.

INDICE

	Pag.
Antecedentes	1
Introducción	2
Justificación	6
Hipótesis	6
Objetivos	6
Criterios de inclusión	7
Criterios de exclusión	7
Recursos con lo que se cuenta	8
Pacientes y Métodos	9
Consideraciones Éticas	10
Análisis Estadísticos	11
Resultados	12
Discusión	17
Conclusiones	19
Bibliografía	20
Anexos.....	25

ANTECEDENTES

En 1856 Virchow describe por primera vez la relación de trastornos oftalmológicos y enfermedad carotídea oclusiva. El realizó una autopsia en un individuo con trombosis de la arteria carótida y ceguera unilateral.(4)

Loring en 1874, asoció los hallazgos de neovascularización del segmento anterior del ojo y la oclusión de la arteria central de la retina con la enfermedad obstructiva carotídea.

El primer autor en describir las manifestaciones del síndrome isquémico ocular secundario a enfermedad oclusiva de la carótida, fue Hedges en 1962. (6)

En 1963, Kearns y Hollenhorst (1) reportaron signos y síntomas oculares secundarios a enfermedad oclusiva carotídea severa y denominaron la entidad como “retinopatía de estasis venosa”. Estos autores demostraron que estos hallazgos se presentaban en el 5% de los pacientes con enfermedad oclusiva carotídea severa. Desde entonces Kussmaul, Gowers y otros han reportado en la literatura más de 170 pacientes con síndrome isquémico ocular asociado a estenosis carotídea.

Knox en 1965, revisó los aspectos neurooftalmológicos de la enfermedad vascular cervical e identificó un síndrome de “hipoxia ocular crónica” secundario a la enfermedad vascular oclusiva difusa del arco aórtico o de la carótida primitiva. (30)

INTRODUCCION

El ojo y el cerebro tienen aporte hemodinámico por parte de las arterias carótidas y tienen circuitos vasculares de baja resistencia y altamente reactivos.(3)

El síndrome ocular isquémico (SOI) es conocido desde hace muchos años como un serio problema que pone en riesgo la función visual y que desafortunadamente no es fácil el diagnóstico en etapas tempranas, ya que su presentación puede enmascarse en diferentes estados patológicos oculares.

El SOI es causado por una reducción aguda o crónica del flujo sanguíneo al globo ocular que condiciona isquemia del segmento anterior, posterior o ambos. Una caída en la presión sanguínea, una elevación en la presión intraocular o la combinación de ambas, reduce la presión de perfusión al ojo.

Incluso en los casos en que no hay émbolos visibles se tiende a considerar que se ha producido la embolización y que el émbolo se aloja en la porción retrolaminar del disco óptico o se ha disuelto y a discurrido hacia la periferia retiniana.

Los episodios isquémicos transitorios que afectan el árbol arterial retiniano se traducen por el bien conocido síntoma de la amaurosis fugaz. Este síntoma se define como una pérdida de visión unilateral y transitoria que suele progresar de la periferia al centro del campo. En pocos segundos se instala una ceguera completa o subtotal que dura de uno a cinco minutos (incluso más tiempo) y la visión retorna a la normalidad en diez a veinte minutos, muchas veces con una sucesión inversa a la progresión de la pérdida .

Es probable que el material microembólico en forma de agregados fibrinoplaquetarios ocluya momentáneamente los vasos retinianos, se fragmente luego y termine por desplazarse hacia la periferia de la retina. Si la disgregación con restauración del flujo sanguíneo no tiene lugar en un minuto, el daño de las capas retinianas internas por la isquemia puede ser irreversible y ocasionar defectos visuales permanentes

La aterosclerosis carotídea se encuentra presente en la mayoría de los casos del síndrome isquémico ocular. La oclusión carotídea mayor al 90% de la luz, se encuentra relacionada con el síndrome ocular isquémico. Esta oclusión produce una reducción en la presión de perfusión arterial de la retina en un 50%. En cerca del 50% de los casos de síndrome ocular isquémico asociado con enfermedad carotídea, se presenta una oclusión completa de la carótida ipsilateral. (2)

Es posible dividir las manifestaciones oculares por enfermedad oclusiva de la arteria carotídea en 2 grupos: las manifestaciones agudas secundarias a embolismo, y las manifestaciones crónicas asociadas a isquemia ocular crónica. (5)

El embolismo de la circulación retiniana produce desde una amaurosis fugaz transitoria hasta pérdida irreversible de la visión por obstrucción de la arteria central de la retina o de rama.

Se estima que entre el 53 al 98% de los pacientes con amaurosis fugaz tienen estenosis carotídea y aproximadamente 35 al 76% de los pacientes con oclusión de la arteria central

de la retina y del 43 al 67% de las oclusiones de rama tienen diferentes grados de estenosis carotídea. (9)

Por lo común es posible establecer el diagnóstico de la amaurosis fugaz y de la enfermedad aterosclerótica carotídea responsable sobre la base de sus signos y síntomas.

Un soplo carotídeo constituye una prueba corroboradora indicativa de un flujo arterial turbulento, si bien pueden auscultarse soplos en casos de oclusión carotídea total o también con arterias carotídeas normales desde un punto de vista radiológico.

En general, un grado de estenosis carotídea ipsilateral del 90% o más está presente en el SIO ya que reduce la perfusión de la arteria central de la retina ipsilateral en el 50%.

La arteroesclerosis de la carótida es la causa de la gran mayoría de casos del SIO. La disección aneurismática de la carótida es una causa menos frecuente. (8)

Hipotéticamente entidades como displasias fibromusculares, enfermedad de Behcet, traumatismos y cuadros severos inflamatorios pueden causar obstrucción carotídea que ponga de manifiesto un SIO.

Además de la enfermedad oclusiva de la carótida, otras entidades que ocasionan SIO son la enfermedad oclusiva del arco aórtico, de la arteria oftálmica, de la arteria central de la retina o de las arterias ciliares, así como otros factores de riesgo determinantes como hipertensión arterial sistémica, arteroesclerosis, diabetes mellitus y tabaquismo que tienen un papel importante en la formación de la circulación colateral. (7)

La hipertensión se ha reportado en 73% de los pacientes con SIO y en el 56% concomitante en pacientes con diabetes mellitus. En algunos casos de retinopatía diabética, el SIO puede exacerbar los cambios proliferativos, mientras que la estenosis carotídea es un factor de protección para el desarrollo de retinopatía diabética proliferativa. (10) Casi una quinta parte de los pacientes tienen historia de insuficiencia vascular periférica previa y algunos antecedente de colocación de bypass.

La edad promedio de presentación del SIO es de 65 años con un rango de 50 a 80 años. No se ha identificado predilección racial, pero sí por el sexo masculino que se presenta con una relación 2:1. Generalmente se presenta de forma monocular y sólo en aproximadamente 20% es bilateral. El dolor está presente en la región orbitaria del ojo afectado en cerca del 40% de los casos. 90% de los pacientes con SIO presentan disminución de la agudeza visual de diferentes grados. Cerca del 43% presentan un rango de visión de 20/20 a 20/50, mientras que el 37% tienen visión de cuenta dedos (CD) o peor. Durante el periodo de seguimiento después del tratamiento, aproximadamente 24% regresan a 20/50 o mejor y el 58% continúan con mala visión de CD o peor. (7)

La oclusión aguda o crónica con circulación colateral insuficiente da lugar, a una pseudouveítis isquémica que cursa de modo variable con dolor y enrojecimiento del globo ocular, edema corneal turbidez y células en el humor acuoso, pupila semidilatada e inmóvil, neovascularización y atrofia del iris, catarata, hipotonía o aumento de la presión intraocular, microaneurismas y neovascularización de la retina, hemorragias en el polo posterior y en la región ecuatorial, venas dilatadas en "salchicha", microinfartos (exudados algodonosos) en la capa de fibras nerviosas y oclusión arterial. Las alteraciones del fondo hipoxémico constituyen un patrón de retinopatía por estasis venosa (presión baja), que es quizás el

signo ocular más frecuente de la obstrucción crónica de la carótida.- la aparición de postimágenes tras la exposición a una luz brillante, incluida una prueba del deslumbramiento positiva, tiene lugar por un metabolismo isquémico de los fotoreceptores puede encontrarse una presión arterial retiniana baja mediante la observación de la pulsación o el colapso de las arteriolas del disco, tras una leve compresión producida con la punta de los dedos sobre el globo ocular.

Resulta muy difícil predecir cuales de los pacientes que padecen de amaurosis fugaz van a experimentar una pérdida visual permanente o a sufrir un accidente vascular cerebral y, por otro lado esta por aclarar si los pacientes con una estenosis carotídea sintomática se benefician realmente de la cirugía arterial. La endarterectomía carotídea esta orientada a reducir la incidencia de infarto cerebral aunque los pacientes con amaurosis fugaz y enfermedad ateromatosa carotídea demostrada tienen un riesgo anual de infarto bajo, del orden del 2%

Las alteraciones que presenta el segmento anterior del ojo en el SIO es rubeosis iridis en 2/3 de los pacientes y la mitad de ellos desarrolla incremento de la presión intraocular (PIO). Los cambios propios de una uveítis anterior con celularidad en cámara anterior y precipitados retroqueráticos, así como formación de cataratas se han visto en la quinta parte de los pacientes con SIO. (12)

Aunque la enfermedad arterioesclerótica del sistema carotídeo extracraneal es ampliamente la fuente más frecuente de émbolos hacia la retina y el cerebro deben considerarse otras localizaciones. Pude originarse material embólico en el endocardio lesionado tras un infarto de miocardio y se observara una diferencia significativa entre las probabilidades constatadas y esperadas de infarto cerebral al cabo de 1 o 2 meses.

La enfermedad valvular arterioesclerótica o reumática puede servir como lugar de formación recurrente de émbolos, la degeneración mucóidea de la válvula mitral y den sus cuerdas y tendones (síndrome de Barlow) sé a reconocido como causa de infartos cerebrales y oculares y de los episodios de isquemia transitoria. Debemos pensar en este síndrome especialmente en pacientes no hipertensos menores de 60 años, y pueden afectarse tanto hombres como mujeres. Son sugestivos de esta afección un dolor pulmonar, disnea, arritmias cardíacas y un chasquido o soplo mesosistólico. Él diagnóstico se confirma mediante eco y angiografía.

La prevalencia de la enfermedad se estudió extensamente en un trabajo de Sturrock y Muller teniendo una estima anual de 7.5 casos por millón de personas, aunque esta cifra puede ser baja ya que es frecuente su diagnóstico erróneo. La mortalidad mostró una cifra de 5 defunciones ai año, equivalente al 40%. Las causas de muerte fueron enfermedad cardiovascular en los 2/3 de los casos, seguidos por EVC. (7)

Las manifestaciones del segmento posterior, incluyen dilataciones venosas, hemorragias retinianas en el 80% comunes en la media periferia, hemorragia vítrea, exudados algodonosos, mancha rojo cereza en mácula, neovascularización de la papila o la retina, edema macular, estrechamiento arterial y neuropatía óptica isquémica.

En forma fisiológica, la visión es una serie de sinapsis neurológicas y fenómenos iniciados den la retina y que terminan en la corteza occipital. la electroretinografía y la respuesta visual evocada son dos métodos para valorar la integridad neurológica de la vía óptica

Dentro de los estudios auxiliares para el diagnóstico de SIO esta el electroretinograma. Ya que la retina es tejido neurológico la retina normal muestra ciertas respuestas eléctricas cuando la luz la estimula. La electroretinografía mide el cambio normal en el potencial eléctrico del ojo causado por un rayo de luz difuso. Se coloca un electrodo de registro sobre la cornea mediante una lente de contacto especial; después de un estímulo luminoso detecta el cambio en el potencial eléctrico y lo registra como una onda de osciloscopio única y compuesta, formada por varios componentes, lo que se llama un ERG.

La retina es un tejido complejo compuesto de varias capas de neuronas distribuida de forma uniforme. La capa más externa contiene los fotorreceptores (conos y bastones), que son sensibles a la luz y son responsables del componente eléctrico inicial de la onda del ERG. Este impulso generado por los fotorreceptores se conoce como onda a. Luego los fotorreceptores hacen sinapsis con una serie de interneuronas localizadas dentro de la capa media de la retina llamada células bipolares. Este fenómeno eléctrico produce la deflexión de la onda b del ERG. Finalmente, las células bipolares interneuronales hacen sinapsis con las células ganglionares de la capa más interna de la retina. Los axones de las células ganglionares forman la capa de fibras nerviosas de la retina y el nervio óptico.

En el ERG, se examina el patrón, la amplitud y la latencia de las ondas a y b. un registro normal significa integridad funcional de la retina, excluyendo la capa de células ganglionares. Por lo que no se detectan en el ERG las enfermedades que afectan las células ganglionares y el nervio óptico. Ya que mide los potenciales eléctricos compuestos de toda la retina las anomalías del ERG indican disfunción generalizada de la retina. La importancia del ERG radica en la valoración de la enfermedad generalizada de la retina, como puede ser distrofia congénita isquemia masiva retinitis pigmentosa, infección diseminada o efectos tóxicos por fármacos o sustancias químicas.

Por lo que una obstrucción de la arteria central de la retina, donde esencialmente hay isquemia de las capas internas de la retina, la amplitud de la onda b estará disminuida. Con el SIO están comprometidos la circulación coroidea y de la retina vascular, por lo que ambas ondas a y b estarán aplanadas. La reducción en la amplitud de oscilación de la onda b se ha visto afectada en SIO secundario a estenosis carotídea incluso en pacientes con estudio de fluorangiografía normal. (10)

Mucho se ha escrito acerca de la oftalmodinamometría (ODM) que constituye una estimación aproximada de la presión de arteria central de la retina (en realidad de la presión intraluminal de la arteria oftálmica) por medio de las pulsaciones arteriales causadas al aplicar una presión externa sobre el globo ocular. Esta técnica aunque es sencilla, posee un valor limitado en la corroboración incruenta de la enfermedad oclusiva carotídea. Es bien sabido que las características de la circulación en la carótida no se alteran hasta que la estenosis es del 70% al 90%. La circulación colateral puede mantener el flujo y la presión de la arteria oftálmica con una estenosis carotídea de grado elevado o incluso con una oclusión completa y puede producirse enfermedad embólica carotídea sintomática, aun en casos de estenosis arterial mínima. Por lo tanto ni la normalidad de la ODM es una evidencia en contra de la enfermedad arteriomatosa carotídea, ni una ODM anormal dispensa de la arteriografía cuando se considera la posibilidad de emprender la cirugía carotídea.

Los signos asociados al SIO observados en el estudio de fluorangiografía retiniana (FAR) incluyen retraso en la aparición del moteado coroideo y fase arteriovenosa prolongada en

el 95% de los pacientes, la estasis venosa se observó en el 85%, edema macular, áreas de no perfusión e hiperfluorescencia en el disco óptico. El estudio de FAR bilateral, simultáneo es la técnica que se ha demostrado útil en el diagnóstico de SIO, sin embargo se requiere de equipo y personal especializado que no son siempre disponibles.

JUSTIFICACION

No se conoce la relación que tiene la aterosclerosis extra e intracraneana con los antecedentes, manifestaciones clínicas y la evolución del síndrome ocular isquémico.

HIPOTESIS

Los pacientes con síndrome ocular isquémico con estenosis intra y extracraneana presentan más factores de riesgo y más sintomatología que los pacientes con estenosis extracraneal pura.

Los factores de riesgo y manifestaciones del SOI son diferentes para los distintos grados de oclusión arterial intra y/o extracraneal.

OBJETIVOS

Determinar la relación que presenta la estenosis intra y extracraneal en pacientes con manifestaciones del SOI.

Determinar la relación de estenosis extracraneal pura en pacientes con manifestaciones clínicas del de SOI.

Determinar los factores de riesgo asociados a enfermedad oclusiva intra y extracraneal y los factores de riesgo en enfermedad oclusiva carotídea extracraneal pura.

Determinar si hay diferencias entre los factores de riesgo y manifestaciones clínicas y los diferentes tipos de oclusión arterial intra y/o extracraneal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico clínico de síndrome ocular isquémico, corroborado por alteración en el ERG y que se realizaron estudio de angiotomografía con resultado positivo para enfermedad oclusiva de la carótida intra y/o extracraneal. Debían dar su consentimiento por escrito para ingresar al protocolo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes a los que no se les comprobo el diagnostico de SOI.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que no presenten alteraciones en el electroretinograma.
Pacientes con angiotomografía sin evidencia de oclusión arterial.
Fallecimiento del paciente durante el tiempo del estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico clínico de síndrome ocular isquémico, corroborado por alteración en el ERG y que se realizaron estudio de angiotomografía con resultado positivo para enfermedad oclusiva de la carótida intra y/o extracraneal. Debían dar su consentimiento por escrito para ingresar al protocolo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes a los que no se les comprobó el diagnóstico de SOI.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que no presenten alteraciones en el electroretinograma.
Pacientes con angiotomografía sin evidencia de oclusión arterial.
Fallecimiento del paciente durante el tiempo del estudio.

RECURSOS CON LOS QUE SE CUENTA

Humanos: Pacientes, médicos y técnicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS" de las áreas de Neuro-Oftalmología y Neuro-Fisiología.

Físicos: Se solicitará la realización de electroretinogramas, ATc, y angiografía digital.

Financieros: Ninguno.

RECURSOS A SOLICITAR

Humanos: No

Físicos: Apoyo para la realización de los electroretinogramas, ATc, y angiografías digitales.

Financieros: Ninguno.

RECURSOS CON LOS QUE SE CUENTA

Humanos: Pacientes, médicos y técnicos del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS" de las áreas de Neuro-Oftalmología y Neuro-Fisiología.

Físicos: Se solicitará la realización de electroretinogramas, ATc, y angiografía digital.

Financieros: Ninguno.

RECURSOS A SOLICITAR

Humanos: No

Físicos: Apoyo para la realización de los electroretinogramas, ATc, y angiografías digitales.

Financieros: Ninguno.

PACIENTES Y METODO

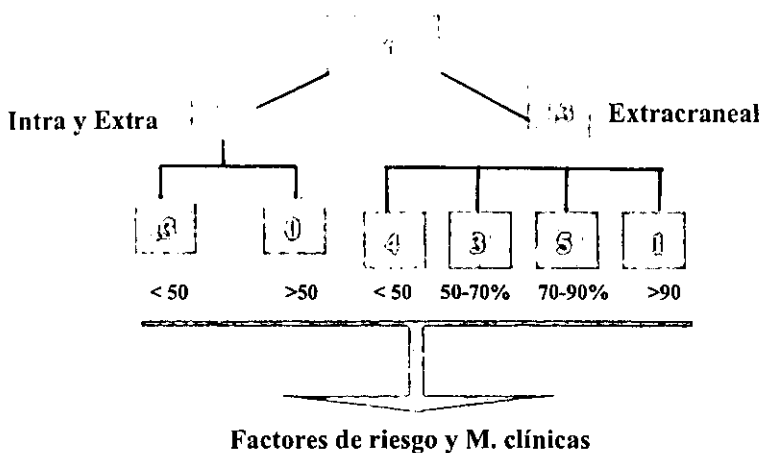
Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo en el Departamento de Neuroftalmología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS". Teniendo como universo de trabajo, todos los pacientes con diagnóstico de certeza de SOI, esto corroborado por las manifestaciones clínicas del paciente y por los hallazgos electroretinográficos. Los pacientes presentaron manifestaciones clínicas del síndrome (disminución de agudeza visual, ceguera o dolor ocular) acompañadas de alteración en la exploración física de segmento anterior (rubeosis iridis, glaucoma neovascular, uveitis), y del segmento posterior (adelgazamiento de las arterias de la retina, dilatación de las venas de la retina, hemorragias retinianas, neovascularización de la retina o del nervio óptico, manchas color cereza, exudados algodonosos, pulsaciones espontáneas de la arteria retiniana, hemorragia vítrea, émbolos de colesterol o neuropatía óptica isquémica). El retinograma reportó disminución en las amplitudes de ambas ondas, a (retina externa) y b (retina interna).

Una vez diagnosticado los pacientes, estos fueron sometidos a ATc para poder dividirlos en aquellos pacientes con enfermedad estenótica (intra o extra-craneana) y aquellos pacientes con sólo enfermedad estenótica extracraneal pura. Ambos grupos se analizaron para determinar si había alguna diferencia en la presentación del SOI.

Posteriormente se dividieron en subgrupos según el porcentaje de estenosis carotídea: 1. - pacientes con estenosis menor del 50%, 2. - pacientes con estenosis entre el 50% al 70%, 3. - pacientes con estenosis entre el 70% y el 90%, y 4. - pacientes con estenosis mayor del 90%. La estenosis intra-craneana se valoró como ausente, leve o severa.

Finalmente, se realizó una correlación entre los pacientes con estenosis carotídea (intra y extra-craneana) y la severidad de las manifestaciones clínicas para determinar si hay alguna relación entre los grupos de estenosis y las manifestaciones clínicas de los pacientes.

Se registraron y valoraron los factores de riesgo vascular y las manifestaciones clínicas de la exploración neuroftalmológica relacionada al SOI



CONSIDERACIONES ETICAS

El actual proyecto de investigación se apega de manera estricta a los lineamientos de la declaración internacional de Helsinki, en su versión revisada por la 29ª Asamblea Médica Mundial (Helsinki II), así como de la ley de salud y las leyes de México, y de manera específica, al reglamento para investigación clínica publicado por la división de investigación clínica del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron informados del procedimiento del estudio, se les informo del procedimiento de punción lumbar, y se les indicaron las posibles complicaciones inherentes al procedimiento. Se pidió consentimiento informado por escrito.

ANALISIS ESTADISTICOS

Los resultados del estudio se analizaron en el programa SPSS v.8 para Windows, para el análisis de los casos se utilizaron medidas de tendencia central. Se utilizó prueba de X^2 para variables nominales, y para variables ordinales no paramétricas se utilizó la prueba de t de students y Mann-Whitney. Se utilizó razón de momios para los diversos factores de riesgo de la enfermedad. Finalmente se realizó una correlación de Spearman para identificar si había alguna correlación entre las variables electrofisiológicas y las variables clínicas medidas en el estudio. Se consideró como significativa una $p < 0.05$

RESULTADOS

Se encontraron 78 pacientes con manifestaciones clínicas del SOI en un periodo de 5 años. De los cuales se excluyeron 13 pacientes por haber sido sometidos a cirugía o terapia endovascular (colocación de stent) y 27 pacientes que no acudieron a revisión y /o a la realización de estudios de ERG y Atc. 12 pacientes con datos de síndrome isquémico ocular se eliminaron por no presentar alteraciones en el ERG.

Se incluyeron 26 pacientes con SOI confirmado mediante prolongación de la latencia de la onda a y b del ERG.

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS" en un periodo de tiempo comprendido entre el 1° de Mayo del 2000 al 31 de Enero del 2001.

Se estudio a un total de 26 pacientes [16 masculinos (61.5%) y 10 femeninos (38.5%)] con un promedio de 63 años \pm 10.62 (43 a 84 años) con diagnóstico de Síndrome ocular isquémico.

Las causas del Síndrome ocular isquémico en los pacientes fueron:

Neuropatía óptica isquémica en 9 pacientes (34.6%),

Retinopatía diabética en 3 pacientes (11.5%),

Retinopatía hipertensiva en 2 pacientes (7.7%),

Glaucoma Neovascular en 4 pacientes (15.4%),

Retinopatía mixta en 6 pacientes (23.1%), y

Otras causas (secuelas de uveitis y Retinopatía idiopática) en 2 pacientes (7.7%) (figura 1).

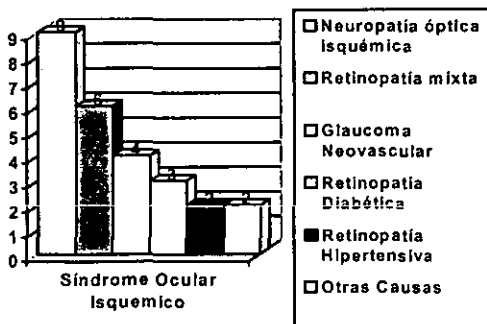


Figura 1. Causas Etiológicas del Síndrome Ocular Isquémico

La agudeza visual se encontró de 20/80 o mejor en 10 pacientes (38.5%), disminuida a cuenta dedos en 12 pacientes (46.2%), y amaurosis en 4 pacientes (15.4%).

Los datos sobresalientes a la exploración oftalmológica mostraron la presencia de neovascularización anterior (rubeosis) en 6 pacientes (23.1%), neovascularización posterior en 10 pacientes (38.5%), atrofia óptica en 14 pacientes (54%)

Se presento una relación entre, glaucoma neovascular y amaurosis ($p=0.000$).

Los factores de riesgo asociados al SOI fueron Hipertensión arterial sistémica en 9 pacientes (34.6%), Diabetes Mellitus en 12 pacientes (46.2%), Cardiopatía isquémica en 3 pacientes (11.5%), y antecedente de enfermedad cerebro vascular isquémica previa en 8 pacientes (30.8%). (Figura 2)

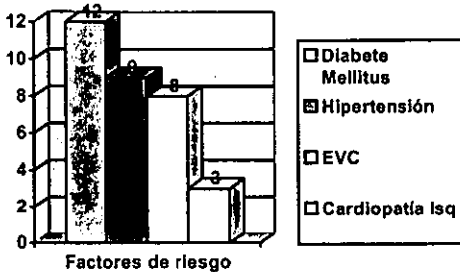


Figura 2. Factores de riesgo asociados a Síndrome ocular Isquémico

Se dividió a los pacientes en dos grupos según el resultado de la angiogramografía en pacientes con estenosis intra y extracraneal 13 casos (50%) y pacientes con estenosis extracraneal pura 13 casos (50%) los cuales se subdividieron en 4 grupos según el porcentaje de estenosis que presentaban encontrando 4 casos (30.76%) con estenosis menor al 50%, 3 casos (23.07%) estenosis entre el 50% y 70%, 5 pacientes (38.46%) presentaron estenosis entre el 70% al 90%, y solo 1 pacientes (7.6%) presentaron estenosis mayor al 90% de la arteria carótida interna.

El grupo de pacientes con AngioTc intracraneal, reportó que solo 13 pacientes (50%) tenían estenosis intracraneal. La estenosis intracraneal se dividió en menor del 50% 13 pacientes (100%) y mayor de 50% con ningún caso (0%).

La Tabla 1 muestra la relación de las variables demográficas (edad y sexo), factores de riesgo vascular y el lado afectado del SOI relacionando las con los casos con estenosis intra y extra craneal y estenosis extracraneal pura, donde observamos que hubo significancia estadística en la edad de los pacientes con estenosis intra y extracraneal que es mayor que el promedio total de edad y que el grupo de pacientes con estenosis extracraneal pura, lo que nos dice que a mayor edad es más probable presentar estenosis tanto intra y extracraneal. Otro dato significativo fue la afección bilateral del SOI que mostró $p= 0.007$ para el grupo de estenosis extracraneal.

Tabla 1

Variable	Total	I/E (13)	E (13)	P=
Edad	63 ± 10.6	68.23 ± 2.73	57.69 ± 2.44	0.008
Sexo				
Masculino	16	7	9	NS
Femenino	10	6	4	NS
HAS	9	6	3	NS
DM	12	6	6	NS
CI	3	1	2	NS
EVC	8	5	3	NS
Lado afectado				
Izquierdo	11	6	5	NS
Derecho	8	3	5	NS
Bilateral	6	6	0	0.007

La Tabla 2 nos muestra la relación entre el diagnóstico del SOI y el porcentaje de estenosis obtenido por angiotomografía. Donde obtuvimos datos significativos para los diagnósticos de neuropatía óptica isquémica ($p=0.048$) y retinopatía mixta ($p=0.003$).

Tabla 2

Dx	I/E	E	P=
NOI	2	7	0.048
R. DM	2	1	NS
R. HAS	0	1	NS
G. NV	3	1	NS
R. MIX	7	0	0.003
Otras	0	2	NS

La tabla 3 nos muestra la relación de los dos grupos con estenosis carotídea y las manifestaciones clínicas del SOI, donde unicamente encontramos significancia para el grupo con estenosis extracraneal pura y amaurosis, que nos habla de que la visión resultó más afectada en este grupo de pacientes.

Tabla 3

MC	I/E	I	P=
Atrofia	6	8	NS
NeoV			
Anterior	4	2	NS
Posterior	4	6	NS
A. Visual			
NPL	4	0	0.048
< 20/200	7	5	NS
> 20/80	4	6	NS
Discromatopsia	6	8	NS

La Tabla 4 relaciona el porcentaje de estenosis extracraneal pura con las diferentes causas del SOI y las manifestaciones clínicas oculares. Donde obtuvimos resultado significativo unicamente para el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica (p= 0.049) y para el grupo de otras causas de uveítis (retinopatía idiopática y secuelas de uveítis) (p= 0.038)

Tabla 4

< 50%	50% a 70%	70% a 90%	> 90
Dx	Dx		
Otras 0.038	NOI 0.049		
M.C.			
NeoV. Ant. 0.038		NS	NS

La Tabla 5 relaciona las causas del SOI con los factores de riesgo vascular y las manifestaciones clínicas del SOI, donde encontramos significancia entre antecedente de EVC previo y retinopatía mixta ($p= 0.014$), atrofia óptica y el diagnóstico de neuropatía óptica isquémica, la presencia de neovascularización posterior con retinopatía diabética proliferativa ($p= 0.046$) y neovascularización del segmento anterior del ojo y glaucoma neovascular.

Estos datos indican que la Retinopatía mixta que involucra a la Retinopatía hipertensiva y a la diabética se acompañan de daño endotelial más severo y por tal resultan en una estenosis más severa que el resto de los síndromes oculares isquémicos.

Tabla 5

	NOI	R. DM	R. HAS	R. Mix	G. NeoV	Otras
Antecedentes EVC	NS	NS	NS	0.014	NS	NS
Exp. Física						
Atrofia óptica	0.001					
NeoV. Post.		0.046				
Neov. Ant.			NS	NS	0.001	NS

DISCUSION

La patogenia de las oclusiones arteriales retinianas sigue siendo motivo de controversia y desde las observaciones de Fisher (35) acerca del material intravascular móvil durante los episodios isquémicos transitorios de la retina (amaurosis fugaz) suele atribuirse a un origen embólico, sobre todo si se detecta cualquier tipo de material en la circulación retiniana por oftalmoscopia.

Se han descrito incluso casos de embolización arterial inmediata tras la manipulación de la arteria carotida ipsilateral. Estos émbolos retinianos, estudiados desde un punto de vista histopatológico, pueden consistir en cristales de colesterol, agregados plaquetarios, fibrina y células hemáticas y grasa neutra, así como en ocasiones, un material más exótico.

La mayor parte de pruebas indican que la principal fuente de microembolos retinianos es la porción extracraneal de la carotida interna, y de modo especial las lesiones ateromatosas ulceradas a nivel de la bifurcación. (33). La incidencia de enfermedad ateromatosa carotídea en pacientes afectados de accidentes vasculares retinianos o de amaurosis fugaz es en extremo alta, oscilando entre el 57 y 67%.

Por otro lado, de acuerdo con Sandock y cols, (36) existe riesgo considerable de déficit cerebrales permanentes si la amaurosis fugaz se presenta en asociación con ataques isquémicos cerebrales transitorios, soplo carotídeo, presiones reducidas de la arteria oftálmica, émbolos colesterínicos, oclusión arterial retiniana o retinopatía hipóxica crónica.

Savino y cols (36) han publicado que los pacientes con infartos retinianos y placas retinianas visibles tienen una supervivencia acortada (59% frente al 75% por encima de 9 años) en comparación con los controles de igual edad y sexo, así como que la visualización de un émbolo retiniano predice una drástica reducción en la supervivencia (44%); cuando no hay émbolos visibles, la supervivencia no disminuye. La muerte en estos pacientes se produce generalmente por infarto de miocardio.

Un análisis prospectivo de 637b arteriografías cerebrales consecutivas en la Clínica Mayo demostró una incidencia de complicaciones neurológicas de un 4.2% de los cuales 0.6% fueron permanentes (40). El porcentaje de ictus y muerte consecutivos a endarterectomía oscila entre el 2.5 y casi el 25% dependiendo dependiendo de la experiencia de los diferentes equipos quirúrgicos.

Resulta interesante el análisis de los estudios aleatorios publicados sobre el tratamiento médico de los ataques isquémicos transitorios (anticoagulación crónica o inhibición plaquetaria, frente a abstención terapéutica o placebo), los cuales demuestran que ninguna modalidad de tratamiento reduce significativamente los niveles de mortalidad. Con independencia de la efectividad terapéutica para reducir la incidencia de los infartos cerebrales en pacientes con AIT, no se consigue una prevención eficaz de las complicaciones cardíacas.

Pueden beneficiarse de la endarterectomía aquellos pacientes con AIT o infartos cerebrales

del sistema carotídeo o amaurosis fugaz, infartos retinianos o placas embólicas, que no presenten los factores de riesgo que contraindique la cirugía, siempre que la intervención se realice por un equipo de cirujanos expertos y entrenados con un nivel de infarto y muerte postoperatorio inferior al 2-4%. Sin embargo debe recordarse que la enfermedad es multifocal de modo que la mayoría de los pacientes sucumben al infarto al miocardio, no al ictus.

CONCLUSIONES

El SOI se presenta predominantemente en hombres de la 7ª. Década de la vida. A mayor edad la presentación de estenosis intra y extracraneal es más frecuente.

En nuestro estudio, el SOI se presenta principalmente como neuropatía óptica isquémica. Los pacientes con lesión intra y extracraneal presentan con frecuencia retinopatía mixta y además una franca afección de la agudeza visual.

Los pacientes con estenosis menor al 50% se presentan con estenosis extracraneal, en los casos de otras causas de SOI se ve relacionado con las manifestaciones clínicas de neovascularización anterior.

Por otro lado en los pacientes con estenosis del 50 a 70% frecuentemente se les ve relacionado con neuropatía óptica isquémica.

Finalmente podemos concluir que los pacientes con lesiones intra y extracraneal se presentan con afección bilateral severa.

Los tipos de SOI de peor pronóstico en nuestro estudio fue para los diagnosticos de Neuropatía Optica Isquemica y Retinopatía mixta

El SOI tiene un pronóstico visual malo, y su diagnóstico oftalmológico es importante en la salud de estos enfermos, porque el SOI se presenta asociado a enfermedades sistémicas y como signo de enfermedades cerebrovasculares asociadas a enfermedad arteroesclerótica como se demostró en nuestro estudio y como signo de enfermedad cerebrovascular asociadas a enfermedad arteroesclerosis de la carótida como se demostró en nuestro

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFÍA

1. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Proc Mayo Clin* 1963;38:304-312.
2. Brown GC, Margal LE. The ophthalmopathy, a manifestation of carotid artery disease. *Arch Neurol* 1981;38:358-361.
3. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, Cerri GG, Puech-Leao P, Carvalho CA. Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology* 1997;104:1994-2002.
4. Virchow R. Zur Pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Seherven. *Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1856;10:170-193.
5. Berguer R, Weiss H. The carotid and the eye. New York: Praeger, 1985.
6. Hedges TR, Jr. Ophthalmoscopic findings in internal carotid artery occlusion. *Bull Hopkins Hosp* 1962;111:89-mm97.
7. Mizener JB, Podhajsky P. Ocular Ischemic Syndrome. *Ophthalmology* 1997;104:859-864.
8. Dugan JD, Green WR: Ophthalmic manifestations of carotid occlusive disease. *Eye* 5:226-238,1991.
9. Sivalingam A, Brown GC, Margal LE. The ocular ischemic syndrome. III Visual prognosis and the effect of treatment. *Int Ophthalmol* 15:15-20, 1991.
10. Coleman K, Fitzgerald D, Eustace P, Bouchier-Hayes D: Electroretinography, retinal ischemia and carotid artery disease. *Eur J Vasc Surg* 4:459-573, 1990.
11. Shibuya M, Suzuki Y, Takayasu M, Sugita K: Effects of STA-MCA anastomosis for ischemic ophthalmopathy due to occlusion of the internal carotid artery. *Acta Neurochir* 103:71-75,1990.
12. Duker J, Brown GC, Bosley TM, et al: Asymmetric proliferative diabetic retinopathy and carotid artery disease. *Ophthalmology* 97:869-874,1990.
13. Hayreh SS. Chronic ocular ischemic syndrome in internal carotid artery occlusive disease: controversy on venous stasis retinopathy. In: Bernstein EF, ed *Amaurosis fugax*. New York: Springer-Verlag. 1988 135-58.
14. Hu HH, Wang S, Chern CM, Sheng WY. Clinical significance of the opthalmic artery in carotid disease. *Acta Neurol Scand* 1995; 92:242-46.
15. Shoichiro K, Toshiusuke S, Tetsuya M, Effects of bypass on ocular ischaemic

- syndrome caused by reversal flow in the ophthalmic artery. *The Lancet* 354.(11) 2052 1999.
16. Bull DA, Fante RG, Hunter GC, et al. Correlation of ophthalmic findings with carotid artery stenosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1992;33:401-6.
 17. Schneider PA, Rossman ME, Bernstein EF, Non invasive assessment of cerebral collateral blood supply through the ophthalmic artery. *Stroke* 1991;22:31-6.
 18. Ross RT, Morrow IM, Ocular and cerebral ischaemic mechanism in disease of the internal carotid artery. *Can J Neurol Sci* 1984; 11:262-8.
 19. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. *Lancet* 1991; 337:1235-43.
 20. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. *JAMA* 1991;226:3289-94.
 21. Kerty E, Eide N, Horven I. Ocular hemodynamic changes in patients with high grade carotid occlusive disease and development of chronic ocular ischaemia. II: clinical finding. *Acta Ophthalmol Scand.* 1995; 73:72-76.
 22. Ward JB, Hedges TR III, Heggerick PA. Reversible abnormalities in the ophthalmic arteries detected by color Doppler imaging. *Ophthalmology.* 1995; 102:1606-1610.
 23. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, et al. Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology* 1997; 104:1994-2002.
 24. Schilder P. Ocular blood flow responses to pathology of the carotid and cerebral circulations. *Surv Ophthalmol* 1994;38 (Suppl):S52-8.
 25. Shibuya M, Suzuki Y, Takayasu M. Effects of STA-MCA anastomosis for ischaemic ophthalmopathy due to occlusion of the internal carotid artery. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;103:71-5.
 26. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, et al. Collateral blood supply through the ophthalmic artery: a steal phenomenon analyzed by color Doppler imaging. *Ophthalmology* 1998; 105:689-93.
 27. Riihelainen K, Paivansalo M, Suramo I, Laatikainen L. The effect of carotid endarterectomy on ocular blood velocity. *Ophthalmology* 1997; 104:672-5.
 28. Aburahma AF, Robinson PA, Boland JP, et al. Complications of arteriography in a recent series of 707 cases: factors affecting outcome. *Ann Vasc Surg* 1993; 7:122-9.

29. Steinke W, Kloetzsch C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by color Doppler flow imaging: correlation with standart Doppler sonography and angiography. *AJR Am J Roentgenol*, 1990; 154: 1061-8.
30. Knox DL: Ischemic ocular inflammation. *Am J Ophthalmol* 60:995, 1965.
31. David TE, Humphries AW, Young JR et al: A correlation of neck bruits and atherosclerotic carotid arteries. *Arch Surge* 107:729, 1973.
32. Savino PJ, Glaser JS, Cassady J: Retinal Stroke. Is the patient at risk? . *Arch Ophthalmol* 95:1185, 1977.
33. Bosley TM: The role of carotid non invasive test in stroke prevention. *Semin Neurol* 6:194, 1986.
34. Adams HP, Putman SF, Corbwt JJ et al: Amaurosis fugax: Results of arteriography in 59 patients . *Stroke*14:742,1983.
35. Ross-Russell RW, Ikeda H: Clinical and electrophysiological observations in patiens with low pressure retinophaty. *Br J Ophthalmol* 70: 651,1986.
36. Jacobs NA, Ridgway AEA: Syndrome of ischaemic ocular inflammation: Six cases and review. *Br J Ophthalmol* 69:681, 1985.
37. Hurwitz BJ, Heyman A, Wilkinsc WE et al: Comparision of amaurosis fugax and trasient cerebral ischemia: A prospective clinical and arteriographic study. *Ann Neurol* 18:698,1985.
38. Ros MA, Magargal LE, Hedges TR et al: Ocular Ischemic syndrome: Long-term ocular complications. *Ann Ophthalmol* 19:270,1987.
39. Irefin SA, Selhorst JB: The carotid origin of retinal emboli. Evidence by manual manipulation. *Neuro-ophthalmol* 8:235, 1988.
40. Russel EJ, Goldberg K, Oskin J et al. Ocular ischemic syndrome during carotid ballon occlusion testing. *Am J Neuro radiol* 1994 Feb; 15 (2):258-262.
41. Riordan-Eva P, Restori M, Hamilton AM, Levy IS. Orbital Ultrasound in the ocular ischaemic syndrome. *Eye* 1994; 8 (Pt 1): 93-6.
42. Pohl ML Carotid artery disease. *Optom Clin* 1994;3 (4): 157-74.
43. Muller M, Kessler C, Wessel K, Mehdorn E, Kompf D. Low-tension glaucoma: A comparative study with retinal ischemic syndromes anterior ischemic optiic neuropathy. *Ophthalmic Surg* 1993 Dec; 24(12):835-8.

44. Muller M, Kessler C, Wessel K, Mehdorn E, Kompf D et al. Carotid artery disease in vascular ocular syndromes. *J Klin Neuroophthalmol* 1993 Sept;13 (3): 175-80.
45. Murphy R, Wilson RM, Talbot JF. A case of ocular ischaemic syndrome in a young insulin dependent diabetic male. *Diabetes Res Clin Pract* 1993 Mar; 19(3):245-8.
46. Delaney WV. Ocular vascular disease in office primary care diagnosis. *Geriatrics* 1993. Feb,48(2):60-6,69.
47. Roberts DK, Sears JM. Light induced amaurosis associated with carotids occlusive disease. *Optom Vis Sci.* 1992 Nov; 69(11):889-97.
48. Ho AC, Lieb WE, Flaharty PM, Sergott RC et al. Color Doppler imaging in the ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology* 1992 Sep; 99(9):1453-62.
49. Hamed LM, Guy JR, Moster, Bosley T. Giant cell arteritis in the ocular ischaemic syndrome. *Am J Ophthalmol* 1992 Jun 15;113(6):702-5.
50. Inoue M, Azumi A, Yamamoto M. Ophthalmic artery Blood flow velocity change in diabetic patients as a manifestation of macroangiopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 2000 April 78 (2) 173-6.
51. De Graeve C, Van de Sompe W, Cillaes C. Ocular ischaemic syndrome: two cases report of bilateral involvement. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1999; 273:69-74.
52. Inoue M, Azumi A, Yamamoto M. Ocular ischaemic syndrome in diabetic patients. *Jpn J Ophthalmol* 1999 Jan-feb;43(1):31-5.
53. Hwang JM, Girkin CA, Perry JD, et al. Bilateral ocular ischaemic syndrome secondary to giant cell arteritis progressing despite corticosteroid treatment. *Am J Ophthalmol* 1999 Jan 127(1):102-4.
54. Hejzmanova D, Jebava R, Kunc P, et al. Treatment of internal carotid artery occlusion in the ocular ischemic syndrome. *Cesk Slov Oftalmol* 1998 Nov;54(6):362-7.
55. Biosse V., Touboul PJ, Levy C et al. Ophthalmologic manifestation of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1998, Oct 126(4):565-77.
56. Biosse V., Touboul PJ, Levy C et al. Ischemic optic neuropathy associated with internal carotid artery dissection. *Arch Neurol* 1998. May 55 (5):715-9.
57. Costa VP, Kusniec S, Molnar LJ et al. Clinical findings hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology* 1997 Dec 104(12):1994-2002.

58. Biousse V. Carotid disease and the eye. *Curr Opin Ophthaalmol* 1997 Dec 8 (6):16-26.
59. Bennet LW Ocular ischemic syndrome as initial manifestation of bilateral carotid occlusive disease. *J Am Optom Assoc* 1997 Apr 68(4):250-60.
60. Gross R. Neovascular glaucoma and ocular ischemic syndrome *J Glaucoma* 2000 oct 9(5):409-2.
61. Winternkorn JM, Beckman RL. Recovery from ocular ischemic syndrome after treatment with verapamil. *J Neuroophthalmol* 1995 Dec 15(4):209-11.
62. Story JL, Held KS., Harrison JM. Et al. The ocular ischemic syndrome in carotid artery occlusive disease: ophthalmic color Doppler flow vvelocity and electroretinographic change following carotid artery reconstruction. *Surg Neurol* 1995 Dec 44(6):534-5.

Anexo 1: Carta de consentimiento informado por escrito

México DF a ____ de _____ 199 ____.

Por medio de la presente, hago constar que yo

_____ como familiar responsable del
paciente _____
_____ doy mi consentimiento para que mi paciente sea
ingresado al protocolo de investigación: Síndrome isquémico ocular. Correlación con
enfermedad carotídea aterosclerosa intra y extracraneal valorada por angiotomografía.

Así mismo, autorizo al personal médico del Instituto nacional de Neurología y
Neurocirugía Manuel Velasco Suárez a que le practiquen a mi paciente el estudio de
electroretinograma y angiotomografía.

Estoy enterado de los posibles beneficios, así como de los posibles riesgos y
complicaciones que pudieran suceder a mi paciente al ingresar al estudio.

Firma de Familiar Responsable

Testigo

Anexo 2

HOJA DE CONTROL DE DATOS DEL PROTOCOLO SÍNDROME ISQUEMICO OCULAR. 43/00

Registro: _____

Edad: _____

Fecha:

Sexo: _____ 1. Masculino 2. Femenino

Diagnóstico:

Neuropatía óptica isquémica: _____ 1. Si 2. No

Retinopatía Diabética _____ 1. Si 2. No

Retinopatía Hipertensiva severa _____ 1. Si 2. No

Glaucoma Neovascular _____ 1. Si 2. No

Retinopatía Mixta _____ 1. Si 2. No

Otras causas (retinopatía idiopática y sécuélas de uveítis) _____ 1. Si 2. No

Factores de riesgo vascular asociado:

Hipertensión arterial _____ 1. Si 2. No

Diabetes Mellitus _____ 1. Si 2. No

Cardiopatía Isquémica _____ 1. Si 2. No

Antecedente de EVC _____ 1. Si 2. No

Angiotomografía:

Intracraneal _____ 1. < 50% 2. > 50%

Angiotomografía extracraneal _____

- 1. estenosis < 50%
- 2. estenosis entre el 50-70%
- 3. estenosis entre el 70-90%
- 4. estenosis > al 90%

Exploración Oftalmológica:

Lado afectado _____ 1.OD 2. OI 3.Bilateral

Agudeza Visual _____

- 1. NPL
- 2. CD a 20/200
- 3. 20/80 o mejor

BIO _____

- 1. Neovascularización anterior.
- 2. Neovascularización posterior.

Observaciones: _____

