



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES.

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”

ESPECIALIDAD: OFTALMOLOGÍA

TESIS

**QUE PRESENTA EL DR. JESÚS OSCAR MOYA ROMERO PARA
OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGÍA CON
EL TEMA:**

**“PREVALENCIA DE HALLAZGOS OCULARES EN PACIENTES CON
ESTENOSIS CAROTÍDEA HEMODINÁMICAMENTE SIGNIFICATIVA
POR ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER EN EL HOSPITAL GENERAL
DEL ESTADO DE SONORA “DR. ERNESTO RAMOS BOURS” EN EL
PERÍODO ENERO 2006- MAYO 2011.”**

ASESOR: DR. RAMÓN JAIRO MORFÍN AVILÉS

HERMOSILLO, SONORA

AGOSTO 2011





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.

Firmas de aceptación:

Dr. Francisco René Pesqueira Fontes

Director General

Dr. Jorge Isaac Cardoza Amador

Director Médico.

Dra. Carmen A. Zamudio Reyes

Jefa de la División de Enseñanza e Investigación.

Dr. Leopoldo Morfín Avilés

Jefe de Servicio de Oftalmología.

Dr. Edmundo Salazar López

Jefe de Enseñanza.

Dr. Ramón Jairo Morfin Avilés

Asesor de Tesis.

Profesor Miguel Norzagaray Mendivil

Asesor Metodológico.

Dr. Jesús Oscar Moya Romero.

Médico Residente de Tercer Año.

AGRADEZCO A.....

DIOS por darme vida, salud y lo que necesito, sin escuchar lo que pido...

MI FAMILIA por estar siempre conmigo a pesar de la distancia...

MIS MAESTROS Y AMIGOS por tolerarme, alentarme, escucharme y darme todo de si...

CADA PACIENTE que confió la ventana del alma en las manos de un mediador...

LA LUZ DE MIS OJOS que sin pensar cambio mi vida...

AL RENUEVO de este hombre que será orgullo perpetuo y motivación continúa.

A todos los que aun sin sentir su abrazo forman parte de este esfuerzo...

Introducción.

Las enfermedades cardiovasculares ocupan en nuestros días los primeros sitios de morbilidad y mortalidad en la población adulta; y a pesar de tener bien identificados los factores de riesgo, sigue aumentando su incidencia, afectando a sectores de la sociedad cada vez de forma más precoz. La estenosis carotídea cuando genera repercusiones hemodinámicas genera trastornos severos que pueden ser incapacitantes, siendo el ojo y sus anexos uno de sus tejidos diana. Cuando se presenta afección ocular se conoce como síndrome de isquemia ocular, el cual puede ser pasar de ser asintomático hasta llevar a la ceguera. Es por eso que surge el interés en investigar cuales son los hallazgos oculares más frecuentes en este tipo de población así como los factores de riesgo que presentan; tomando en cuenta que el estado de Sonora se encuentra entre las entidades del país con mayor incidencia de hipertensión, sobrepeso, hipercolesterolemia , entre otros. Basándonos en la población que acude a diario al hospital general del estado “ Dr. Ernesto Ramos Bours”, recopilando información de los archivos electrónicos, físicos y bases de datos del servicio de imagenología; se logró recabar la información de los pacientes con estenosis carotídea hemodinámicamente significativa; dándose a la tarea de evaluarlos oftalmológicamente a cada uno de ellos de forma meticulosa, apoyados por estudios auxiliares (fluorangiografía de retina y campimetría) en los casos que lo ameritaron. Se observó que la población mayor de 50 años es la más propensa a desarrollar esta patología, con una prevalencia mayor en el género masculino, con predominio unilateral. Es de resaltarse que la gran mayoría de los pacientes presentó factores de riesgo cardiovascular con incidencia igual o mayor que la población en general, reflejando el daño que causan al aparato cardiovascular; y las manifestaciones oculares son similares a las encontradas en otros estudios nacionales e internaciones. La amaurosis fugaz es el síntoma principal asociado, siendo más común en pacientes con estenosis moderada, ya que un porcentaje considerable de los pacientes con estenosis severa desafortunadamente tuvieron como manifestación un evento vascular cerebral. Se observó que la agudeza visual se ve más afectada conforme aumenta el grado de estenosis; así como el hecho de que la una afección ocular grave se puede presentar aún en estenosis moderadas. Todo esto deja como conclusión que los

pacientes con factores de riesgo cardiovascular necesita una evaluación multidisciplinaria que incluya al médico oftalmólogo, con el fin de generar un mejor manejo y calidad de vida.

Resumen.

Objetivo: Identificar las alteraciones oculares en pacientes que presentan estenosis carotídea hemodinámicamente significativa, así como sus factores de riesgo cardiovascular; y determinar si su prevalencia es igual, menor o mayor que en la población nacional e internacional.

Hipótesis: Si la estenosis carotídea hemodinámicamente significativa en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, genera repercusiones isquémicas a nivel ocular; ¿Cuál es la prevalencia de hallazgos oculares en pacientes con estenosis carotídea en una población con factores de riesgo cardiovascular alto como lo es el Estado de Sonora?

Planteamiento del problema: El Estado de Sonora presenta una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, lo que conlleva a alteraciones en la circulación sistémica, incluida la estenosis carotídea; y no existe un estudio que evalúe la presencia de daño ocular en estos pacientes, por lo que determinar la prevalencia de isquemia ocular representa una meta importante por las repercusiones funcionales y sociales que conlleva.

Estrategia metodológica: Como la muestra es pequeña, dentro de los expedientes del departamento de archivo del Hospital General del Estado (HGE), se empleó estadística descriptiva con los temas: medias, desviaciones estándar, porcentajes, proporciones, así como gráficas. Para establecer las relaciones entre la patología estudiada.

Resultados: El total de pacientes incluidos en este estudio fueron 11, 7(64 %) hombres y 4 (36%) mujeres, con una edad promedio de 68.54 años; 9 (81.8 %) con afección unilateral y 2 (18.2%) bilateral. Se dividieron en dos grupos para su estudio: grupo 1: estenosis carotídea moderada alta (46.15 %), grupo 2: estenosis severa (53.85 %). Sólo 1 (9 %) de los 11 pacientes no presentó signos o síntomas de isquemia ocular. El grupo 1 presentó HTA en 66.60 %, 83.30 % DM, y sobrepeso en el 60 %. El 60% presentó amaurosis fugaz. El 60 % de los pacientes presentó una agudeza visual \geq de 20/40; atrofia óptica en 60% y 40% con retinopatía por estasis venoso. Dentro del

grupo 2, el 71.4% presentó HTA, 42.80% DM, 42.80% antecedente de cardiopatía isquémica y sobrepeso en el 50%. El 20 % presentó amaurosis fugaz, cefalea en el 40 %, y EVC en 60 %. Ninguno de estos pacientes presentó agudeza visual > de 20/40, y 29 % presento ceguera total en el ojo ipsilateral a la estenosis carotidea. Atrofia óptica en 16.6 %, 16.6 % con retinopatía por estasis venoso, 33.30 % con retinopatía diabética asimétrica, y 33.30 % con glaucoma neovascular.

Conclusiones: La prevalencia de isquemia ocular en pacientes con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa en el Estado de Sonora es similar a lo reportado por la literatura internacional y nacional, a pesar de ser una población con mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular. El principal síntoma ocular es amaurosis fugaz; ante su presencia se debe evaluar de forma multidisciplinaria para evitar complicaciones mayores. Se puede presentar afección ocular grave en pacientes con estenosis moderada. La agudeza visual es peor al aumentar la severidad de la estenosis carotidea. Todo paciente con factores de riesgo cardiovascular necesita una evaluación multidisciplinaria que incluya al médico oftalmólogo.

Recomendaciones: Los pacientes con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa deben ser valorados por el oftalmólogo. Se debe considerar a que pacientes con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa moderada alta con datos de isquemia ocular, se beneficiarían de un procedimiento quirúrgico.

Abstract.

Objective: To identify ocular abnormalities in patients with hemodynamically significant carotid stenosis and cardiovascular risk factors, and whether their prevalence is the same, lower or higher than the national and international population.

Hypothesis: If hemodynamically significant carotid stenosis in patients with risk factors cardiovascular generates ocular ischemic; what is the prevalence of ocular findings in patients with carotid stenosis in a population with high cardiovascular risk factors such as the state of Sonora?

The problem: The state of Sonora has a high prevalence of cardiovascular risk factors, leading to alterations in the systemic circulation, including carotid stenosis, and there is no study that evaluated the presence of ocular damage in these patients, so determine the prevalence of ocular ischemia is an important goal for functional and social implications involved.

Methodological strategy: As the sample is small, within the department's records file HGE, was employed with the topics of descriptive statistics: means, standard deviations, percentages, ratios and graphs. To establish the relationship between the pathology studied.

Results: The total number of patients included in this study were 11, 7 (64%) males and 4 (36%) women, with an average age of 68.54 years, nine (81.8%) with unilateral disease and 2 (18.2%) bilateral. They were divided into 2 groups for study: Group 1: moderately high carotid stenosis (46.15%), group 2: severe stenosis (53.85%). Only 1 (9%) of the 11 patients had no signs or symptoms of ocular ischemia. Group 1 hypertension occurs in 66.60%, 83.30% DM, and overweight was 60%. 60% had amaurosis fugax. 60% of patients had visual acuity of $20/40 \geq$; optic atrophy in 60%, and 40% with venous stasis retinopathy. In group 2, 71.4% showed hypertension, DM 42.80%, 42.80% history of ischemic heart disease and overweight was 50%. The 20% had amaurosis fugax, headache in 40% and stroke by 60%. None of these patients had visual acuity of $>20/40$, and 29% showed total blindness in the eye ipsilateral to carotid stenosis. Optic atrophy in 16.6%, 16.6% with venous stasis retinopathy, diabetic retinopathy 33%. 30% asymmetric, and 33.30% with neovascular glaucoma.

Conclusions: The prevalence of ocular ischemia in patients with hemodynamically significant carotid stenosis in the state of Sonora is similar to that reported by international and national literature, despite being a population with higher incidence of cardiovascular risk factors. The main symptom ocular is amaurosis fugax, his presence must be evaluated in a multidisciplinary manner to avoid major complications. It can occur in patients with severe or moderate stenosis. Visual acuity is worse with increasing severity of carotid stenosis. All patients

with cardiovascular risk factors requires a multidisciplinary evaluation that includes an ophthalmologist.

Recommendations: Patients with hemodynamically significant carotid stenosis should be evaluated by an ophthalmologist. Consideration should be given to patients with hemodynamically significant carotid stenosis moderately high with evidence of ocular ischemia, would benefit from a surgical procedure.

ÍNDICE.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

- 1.1 Antecedentes históricos de oclusión carotidea e isquemia ocular.
- 1.2 Descripción anatómica del ojo y sus anexos.
 - 1.2.1 Anatomía del globo ocular y sus anexos.
 - 1.2.2 Anatomía de la arteria carótida.
 - 1.2.3 Irrigación de órbita y globo ocular.
- 1.3 Estenosis carotidea.
- 1.4 Isquemia ocular secundaria a estenosis carotidea.
- 1.5 Otras patologías que originan isquemia ocular.
 - 1.5.1 Arteritis de células gigantes.
 - 1.5.2 Síndrome del arco aórtico.
 - 1.5.3 Arteritis de Takayasu.
- 1.6 Pruebas diagnósticas en estenosis carotidea.
 - 1.6.1 Angiografía carotidea por sustracción digital.
 - 1.6.2 Angiografía por resonancia magnética.
 - 1.6.3 Angiografía por tomografía computarizada.
 - 1.6.4 Ultrasonografía doppler.
 - 1.6.4.1 Principios físicos de la ultrasonografía doppler.
 - 1.6.4.2 Ultrasonografía doppler y estenosis carotídea.
 - 1.6.4.3 Sensibilidad y especificidad del ultrasonido Doppler en diagnóstico de estenosis carotidea hemodinámicamente significativa.
- 1.7 Auxiliares diagnóstico para detectar isquemia ocular.
 - 1.7.1 Fluoresceinografía.
 - 1.7.2 Electroretinografía.
- 1.8 Alternativas terapéuticas de estenosis carotidea hemodinámicamente significativa.
 - 1.8.1 Tratamiento Médico.
 - 1.8.2 Tratamiento Quirúrgico.

- 1.9 Encuesta Nacional en Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006).
- 1.10 Reporte de casos internacionales significativamente trascendente en la praxis de la oftalmología.
- 1.11 Reporte de casos nacionales significativamente trascendente en la praxis de la oftalmología.

CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODOS

- 2.1 Planteamiento del problema.
- 2.2 Objetivos.
 - 2.2.1 General.
 - 2.2.2 Secundarios.
- 2.3 Justificación.
- 2.4 Hipótesis.
- 2.5 Tipo de Investigación.
- 2.6 Variables a estudiar.
 - 2.6.1 Variable de interés.
 - 2.6.2 Variables clínicas.
 - 2.6.3 Variables demográficas.
 - 2.6.4 Variable independiente.
 - 2.6.5 Variables dependientes.
- 2.7 Grupo de estudio.
- 2.8 Criterios de inclusión.
- 2.9 Criterios de exclusión.
- 2.10 Criterios de eliminación
- 2.11 Cédula de recolección de datos
- 2.12 Descripción general del estudio.
- 2.13 Análisis estadístico de datos.
- 2.14 Recursos.
 - 2.14.1 Recursos humanos.
 - 2.14.2 Recursos materiales.
 - 2.14.3 Recursos Financieros.

2.15 Aspectos éticos.

2.16 Resultados.

Capítulo III. Discusión, Conclusiones y Recomendaciones.

3.1 Discusión

3.2 Conclusiones

3.3 Recomendaciones

Bibliografía.

Anexos.

CAPITULO. I. MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes históricos de oclusión carotídea e isquemia ocular.

Por diferentes razones, las arterias carótidas se respetaban durante la autopsias /embalsamiento de cadáveres, considerándose que los eventos cerebrovasculares ocurrían como resultado de "espasmo" intracerebral. En 1856 Virchow describe un caso de trombosis de la arteria carótida asociado con ceguera monocular, observando la extensión de la trombosis a la arteria oftálmica. Con la introducción de la angiografía cerebral en 1920, se encontró enfermedad carotídea en pacientes con EVC. En 1959 Fisher describe un embolo brillante, migrante en las arteriolas retinianas durante los episodios de amaurosis fugaz, posteriormente se encontró que están formados por fibrina, plaquetas, leucocitos, y una pequeña cantidad de grasa, describe a la embolia arteria-arteria como uno de los principales mecanismos fisiopatológicos del evento cerebrovascular. En 1963 Hedges describe cambios en los vasos de la retina (dilatación venosa) y hemorragias en punto en la retina periférica en un paciente de 48 años con oclusión completa de la arteria carótida interna izquierda; se atribuyeron estos cambios a la hipoxia retiniana inducida por la insuficiencia de la arteria carótida. Kearns y Hollenhorst también reportaron la presencia de dilatación venosa, hemorragias en mancho, punto, flama y microaneurismas en pacientes con obstrucción de la arteria carótida y acuñaron la descripción de *retinopatía por estasis venoso* para enfatizar los cambios que ocurren en la circulación venosa retiniana. Ellos encontraron ésta retinopatía en 5% de los pacientes con obstrucción o estenosis de la arteria carótida interna, los cuales también presentaban bajo flujo en la arteria central de la retina del lado afectado, sugiriendo que los cambios venosos eran ocasionados por hipoperfusión de la arteria central de la retina. En 1965, Knox presenta cinco pacientes con inflamación en segmento anterior como resultado de enfermedad vascular oclusiva braquiocefálica, asociando ésta inflamación a isquemia, por lo que lo llamó *inflamación ocular isquémica*. Young y Diener utilizaron en término de oculopatía isquémica u oftalmopatía isquémica para describir los cambios isquémicos relacionados a enfermedad oclusiva de la arteria carótida. Actualmente, se engloban los cambios isquémicos en segmento anterior y posterior, como *síndrome ocular isquémico*.¹⁻⁴

1.2 Descripción anatómica del ojo y sus anexos.

1.2.1. Anatomía del globo ocular y sus anexos.

- **Globo ocular:** De forma irregularmente esferoidal, está formado por tres capas concéntricas:

1. *Túnica externa:* córnea y esclerótica.
2. *Túnica media o vascular:* úvea, formada por iris, cuerpo ciliar y coroides.
3. *Túnica interna:* retina.

Formada por tres cámaras internas:

1. *Cámara anterior,* limitada por la cara posterior de la córnea por delante, y el diafragma iridopupilar por detrás. Está ocupada por humor acuoso, su volumen aproximado es de 0'2 ml.
2. *Cámara posterior,* entre el iris y pupila por delante y la cara anterior del cristalino, con sus fibras zonulares por detrás. Está ocupada por humor acuoso (0'06 ml).
3. *Cámara vítrea,* limitada por la cara posterior del cristalino, fibras posteriores de zónula y parte del cuerpo ciliar por delante y el resto por retina.

Túnica externa.

Es la de mayor consistencia, le da al globo su forma constante y contribuye al mantenimiento de la presión intraocular. Está constituida por la córnea y esclerótica.

Córnea: es una estructura transparente, avascular, que proporciona el principal medio refractivo del ojo. Está constituida por cinco capas que de fuera adentro son: Epitelio, Membrana de Bowman, Estroma, Membrana de Descemet, y Endotelio. La nutrición de la córnea viene por tres vías: oxígeno ambiental disuelto en película lagrimal, vasos perilímbicos y humor acuoso que baña el endotelio.

Esclerótica: Capa fibrosa, muy resistente que protege los tejidos intraoculares, soporta la tensión de los músculos intraoculares y contribuye a mantener la forma y tono ocular. Su cara interna se encuentra separada de la coroides por la lámina fusca. Su porción posterior se encuentra perforada por el nervio óptico y por la entrada y salida de los vasos sanguíneos y nervios ciliares cortos (lámina cribosa). En sus

porciones laterales se encuentran las cuatro venas vorticosas y las arterias y venas ciliares anteriores (musculares). Al ser avascular, se nutre principalmente a partir de la epiesclera y coroides.

-Túnica media o vascular. Denominada úvea, consta de tres porciones bien diferenciadas: Iris, cuerpo ciliar, y coroides. Las dos primeras integran la *úvea anterior*, la coroides constituye la *úvea posterior*.

Iris: Porción más anterior de la úvea. Su cara anterior constituye la pared posterior de la cámara anterior. Su cara posterior es la pared anterior de la cámara posterior. La superficie anterior del iris está dividida por el collarete en una zona pupilar central y una zona ciliar periférica. El collarete, un reborde circular, marca el sitio del círculo vascular menor del iris. Los vasos estromales son capilares que se disponen en forma radial. La vascularización corre a cargo de las arterias ciliares posteriores y anteriores, cuyas ramas se anastomosan a nivel de la raíz del iris, dando lugar al círculo mayor, y a nivel de la pupila formando el círculo menor. Las venas inician su trayecto a nivel de la pupila y siguen una dirección radial y centrífuga, uniéndose a las venas de los procesos ciliares y llegando a las vorticosas a nivel de la supracoroides.

Cuerpo ciliar: Desempeña un papel importante en la acomodación, la nutrición del segmento anterior y la secreción de humor acuoso. Se encuentra intercalado entre la base del iris y limbo por delante, la coroides y retina por detrás, y rodeado por esclerótica. Sobre su base anterior se inserta el iris. La cara posterointerna presenta dos *porciones: Pars plana y Pars plicata*. La *pars plicata* está configurada por los procesos ciliares, secreta el *humor acuoso* por transporte activo principalmente. El humor acuoso está desprovisto de proteínas gracias a la barrera hematoacuosa. La vascularización está a cargo principalmente por el círculo arterial mayor del iris. La inervación la constituyen plexos provenientes de los nervios ciliares cortos y largos.

Coroides: Constituye la úvea posterior. Su *naturaleza vascular la hace membrana nutricia del ojo*. Situada entre esclerótica y la retina. Los vasos de las capas más externas son de mayor calibre, siendo capilares los de la capa más interna,

denominados coriocapilaris, encargada de la nutrición de las capas más externas de la retina.

Túnica interna o neurosensorial.

Retina: La capa más interna del globo ocular, está constituida por dos grupos de capas: el epitelio pigmentario y el neuroepitelio, integrado por nueve capas. El *epitelio pigmentario* retiniano está compuesto por una sola capa de células, que se adhieren firmemente a coroides a través de la membrana de Bruch. El *neuroepitelio* está constituido por las siguientes capas: Capa de fotorreceptores (conos y bastones), limitante externa, nuclear externa, plexiforme externa o capa de Henle, nuclear interna, plexiforme interna, capa de células ganglionares, capa de fibras del nervio óptico, limitante interna, membrana hialina de sostén, en contacto con hialoides posterior del vítreo. La *mácula* es el centro del polo posterior, los únicos fotorreceptores presentes son los conos. Los capilares retinianos se detienen alrededor de la fovea en un área de unos 0'5 mm, denominada *zona avascular foveal, punto de máxima discriminación visual*. Esta zona se nutre exclusivamente, a partir de la coriocapilar. La vascularización retiniana, encargada de la nutrición de las capas más internas es una circulación terminal, es decir no tiene anastomosis.

Vítreo: Gel transparente que ocupa la totalidad del espacio comprendido entre la superficie interna de retina, cara posterior del cristalino y cuerpo ciliar. Es avascular, compuesta en un 99% por agua, colágeno y ácido hialurónico.

Cristalino: Lente biconvexa, formado por la *cápsula o cristaloides*, el *epitelio subcapsular*, las *fibras del cristalino* y capsula posterior. Suspendido de la pars plicata del cuerpo ciliar por la zonula o ligamento suspensorio. El *cristalino es avascular y no posee inervación*.

Conjuntiva: Formada por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Su vascularización arterial es subsidiaria de la carótida interna a través de la oftálmica, ciliares anteriores y ramas conjuntivales y de la carótida externa a través de la facial, las palpebrales y ramas conjuntivales. Su vascularización venosa es tributaria de dos

sistemas uno superficial donde las venas palpebrales drenan a las faciales y éstas a la vena cava, y uno profundo que a través de las venas oftálmicas drenan a las orbitarias y al seno cavernoso. *Los linfáticos conjuntivales*, desembocan en los ganglios preauricular, submaxilar y parotídeo.

Parpados: esta estructura músculomembranosa tiene vascularización resultante de la unión de dos sistemas: el interno subsidiario de la carótida interna y del seno cavernoso y el externo subsidiario de la carótida externa y venas faciales. La circulación linfática drena a los ganglios submaxilar, preauricular y parotídeo.

Músculos extraoculares: Está constituida por *cuatro músculos rectos: superior, inferior, medio y lateral* y *dos músculos oblicuos: superior e inferior*. La vascularización proviene de la arteria oftálmica a través de las ramas musculares lateral o superior, y la medial o inferior. Las venas corresponden con las arterias y abocan a las venas orbitarias superior e inferior.

Nervio óptico: De longitud total de 35-55 mm, y diámetro entre 3 y 7 mm envuelto por las tres meninges, en su trayecto se distinguen cuatro porciones: *Porción intraocular*: los axones de todas las células ganglionares convergen en el disco óptico de 1.5 mm de diámetro. Las ramas más importantes de la arteria y vena central de la retina se localizan en la capa de fibras nerviosas.

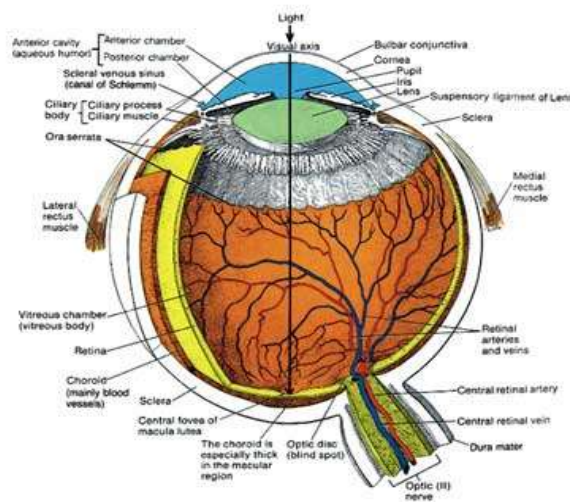


Figura 1. Anatomía ocular.

1.2.2 Anatomía de la arteria carótida.

Se conoce como **arteria carótida común** o **primitiva** a dos arterias, derecha e izquierda; la derecha nace del tronco braquiocefálico, y la izquierda nace directamente del cayado aórtico

La **arteria carótida común derecha** es más corta que su homóloga izquierda, puesto que nace en la porción más interna de la región supraclavicular. Presenta por delante a la articulación esternoclavicular y la inserción del musculo esternocleidomastoideo; por dentro está casi en contacto con la tráquea y por fuera con la arteria subclavia.

La arteria carótida común izquierda se relaciona por delante con el tronco braquiocefálico izquierdo; por dentro discurre paralela a la tráquea, aunque más alejada de ésta que su homóloga derecha. Por detrás discurre el esófago, y, entre tráquea y esófago, el nervio laríngeo recurrente *izquierdo*; por fuera, el nervio frénico y el neumogástrico. Las dos carótidas comunes no emiten ninguna rama colateral en su trayecto hasta el borde superior del cartílago tiroides, donde se bifurca cada una en sus dos ramas terminales: la arteria carótida externa y la arteria carótida interna (derecha e izquierda respectivamente). Esta bifurcación se produce normalmente 1 cm superiormente al borde superior del cartílago tiroides. Puede tener lugar hasta 4 cm superior o inferiormente a este punto, a la altura de la cuarta vértebra cervical. Su distribución se reparte entre el cuello, la cara, el cráneo, el oído medio, cerebro, hipófisis, orbita y globo ocular.

Arteria carótida interna: actualmente divide la arteria en cuatro partes: "cervical", "petrosa", "cavernosa" y "cerebral". Nace aproximadamente al nivel de la tercera vértebra cervical, o en el borde superior del cartílago tiroides, cuando la *carótida común* se bifurca en esta arteria y la más superficial, que es la arteria carótida externa. Desde su origen asciende algo oblicua hacia atrás a la región carotidea superior, luego atraviesa el espacio retroestiloideo junto con el paquete vasculo-nervioso del cuello (completado por la vena yugular interna y nervio vago) y también junto con los pares craneales 9º, 11º, 12º, los ganglios de la cadena yugulocarotidea, y el *ganglio cervical superior* de la cadena simpática cervical; penetra en el conducto carotideo (porción

intrapetrosa) y describe aquí dos codos que la llevan encima del agujero rasgado anterior en la cavidad craneal. Dentro del cráneo, tiene un trayecto intradural en el interior del seno cavernoso. Termina en la apófisis clinoides anterior, dividiéndose en cuatro ramas terminales muy divergentes: la arteria cerebral anterior, la arteria cerebral media, la arteria comunicante posterior, arteria oftálmica y la apofisiaria superior

. El segmento oftálmico, o C6, se extiende desde el anillo dural distal, que se continúa con el ligamento falciforme, y se extiende distalmente hasta el origen de la arteria comunicante posterior. El *segmento oftálmico* presenta un trayecto más o menos horizontal, paralelo al nervio óptico, que discurre superomedialmente a la carótida en este punto. Los segmentos de la arteria carótida interna son los siguientes: Segmento cervical (C1), petroso (C2), lacerum (C3), cavernoso (C4), clinoides (C5), oftálmico o *supraclinoides* (C6), comunicante - cerebral o *terminal* (C7).

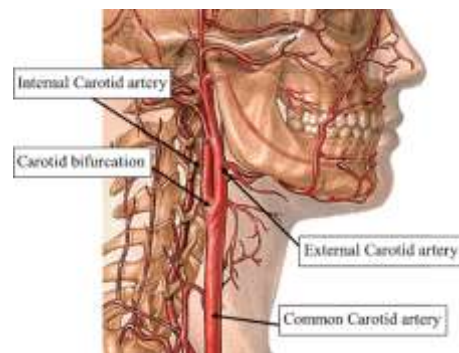


Figura 2. Circulación carotídea.

Arteria carótida externa: Emerge de la bifurcación carotídea en el borde superior del cartílago toriodes, a la altura de la cuarta vertebra cervical. Se ramifica en seis ramas colaterales, tres anteriores y tres posteriores: Anteriores: Arteria tiroidea superior, lingual, facial; y las posteriores: arteria occipital, auricular posterior, faríngea ascendente, que discurre entre la faringe y la carótida interna. Las ramas terminales son dos: la arteria temporal superficial y la arteria maxilar interna.

1.2.3 Irrigación de orbita y globo ocular.

Arteria Oftálmica: la arteria oftálmica es una rama colateral (la primera) de la arteria carótida interna destinada a la órbita. Nace por dentro de las apófisis

clinoides anteriores en la última curvatura de la arteria carótida interna, penetra en la órbita por el conducto óptico, y por debajo y por fuera del nervio óptico da numerosas colaterales en el interior de la órbita, terminando en el ángulo interno del ojo mediante la arteria nasal. Da aporte sanguíneo al globo ocular, la órbita y las porciones faciales vecinas. Colaterales: arteria lagrimal, central de la retina, supraorbitaria, ciliares posteriores cortas, ciliares posteriores largas, muscular superior, muscular inferior, etmoidal anterior, etmoidal posterior, palpebral superior y palpebral inferior. Con 2 ramas terminales: arteria frontal y nasal. La rama nasal se anastomosa con la arteria angular, rama terminal de la arterial facial, procedente de la circulación de la carótida externa.

Arterias ciliares posteriores: se originan de la arteria oftálmica, irrigan el tracto uveal, margen de la cornea y conjuntiva. Aproximadamente 20 arterias ciliares posteriores cortas entran al globo ocular acompañadas por sus respectivos nervios, alrededor del nervio óptico (NO). 2 arterias ciliares posteriores largas penetran esclera a los lados del NO, cercano al meridiano horizontal; siguiendo un pequeño trayecto en el espacio supracoroideo.

Arterias ciliares anteriores: se originan de las arterias musculares inferior y superior, ramas de la arteria oftálmica, dando aporte sanguíneo a los músculos recto medial, inferior, oblicuo inferior (arteria muscular inferior); el recto y oblicuo superior esta dado por las arterias ciliares anteriores derivadas de la arteria muscular superior. El musculo recto lateral recibe su aporte sanguíneo de una sola arteria ciliar anterior originada de la arteria lagrimal.

Anastomosis ciliar anterior y posterior: estas dos vías vasculares se anastomosan y perforan la esclera para penetrar al globo ocular a nivel de la inserción tendinosa de los músculos rectos. Dentro del ojo, las arterias ciliares posteriores forman el círculo intramuscular del iris, dando ramas para el círculo arterial mayor, que nutre al iris y cuerpo ciliar.

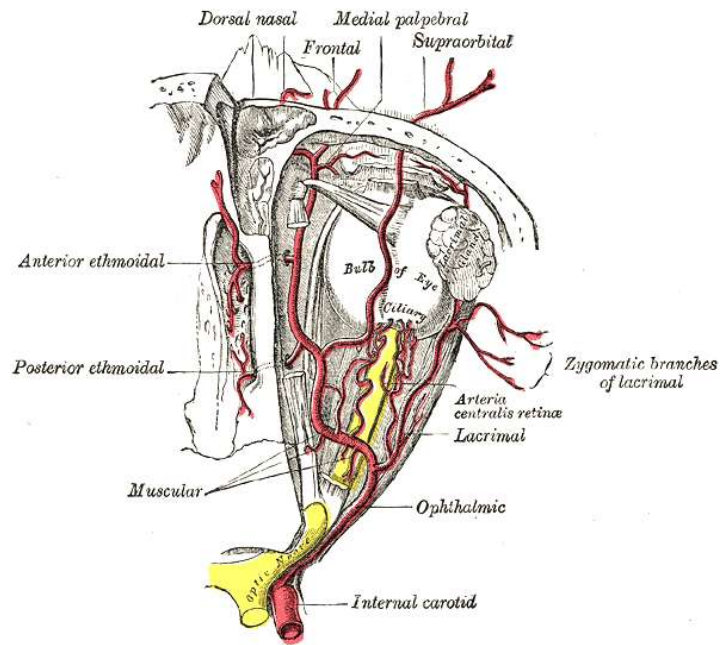


Figura 3. Anatomía de la irrigación ocular.

Circulación coroidea: se encuentra formada por tres capas vasculares: la coriocapilaris, la capa de vasos pequeños, y la capa de vasos grandes.

Coriocapilaris: es la capa mas interna, formada por capilares fenestrados de 40-60 μ para permitir el paso selectivo de moléculas, con presencia de pericitos en sus paredes, se localiza por debajo del epitelio pigmentado de la retina (EPR). Se agrupa en un patrón lobular, con una arteria precapilar central que drena en las vénulas poscapilares; formando un patrón en mosaico.

Capa de vasos pequeños o de Sattler: es la capa intermedia, no cuenta con fenestras, lo que le confiere la característica de ser impermeable, y junto con la de vasos grandes participa en la disminución de la tensión arterial por su alta resistencia, al momento en que llega la sangre a la coriocapilaris.

Capa de vasos grandes o de Haller: es la capa más externa, en contacto con la lámina fusca escleral, al igual que la capa vascular de Sattler, no cuenta con fenestras.

Circulación retiniana: la circulación retiniana tiene dos aportes, tanto por la coriocapilaris para las capas externas y 1/3 de la capa nuclear interna; y los 2/3 restantes de la capa nuclear interna y el resto de las capas internas reciben su aporte

vascular de la arteria central de la retina. La arteria central de la retina se origina de la arteria oftálmica a en la órbita, y penetra el nervio óptico 1 cm antes de que este penetre esclera en polo posterior; en la papila óptica se divide en una rama superior y otra inferior, que luego darán origen a ramas temporales y nasales. En 30 % de los ojos, y 50% de las personas, existe una arteria ciliarretiniana, rama de la circulación ciliar, que también da aporte vascular a la retina interna, y en 15% de las personas nutre selectivamente la mácula. Los vasos retinianos forman la barrera hematorretiniana, ya que las estructuras vasculares que la conforman presentan una sola capa de células endoteliales no fenestrados. Los vasos retinianos normalmente no se extienden mas allá de la membrana limitante intermedia. Las arterias dependientes de la arteria central de la retina formarán dos plexos capilares, uno superficial ubicado en la capa de las fibras y otro profundo en la capa nuclear interna. Los vasos sanguíneos retinianos no cuentan con lámina elástica interna ni capa continua de fibras musculares, lo que da como resultado una autorregulación.

Vena oftálmica superior: la vena oftálmica superior es provee el principal sistema de drenaje venoso de las estructuras orbitarias, incluido el globo ocular por medio del sistema vortex. Inicia el cuadrante superonasal de la órbita anterior, por la unión de la vena supraorbitaria y la vena angular, y se extiende posteriormente a través de la fisura orbitaria superior, hasta llegar al seno cavernoso.

Vena oftálmica inferior: Es más pequeña que la superior. Se origina anteriormente y discurre a través de la región inferior de la órbita. Recibe venas tributarias de los músculos y parte posterior del globo ocular. Ésta abandona la órbita por la fisura orbitaria inferior para unirse al plexo venoso pterigoideo en la fosa infratemporal (pterigoidea), de donde se envían colaterales al seno cavernoso.

Venas Vortex: drenan el sistema venoso de la coroides, cuerpo ciliar e iris. Cada ojo contiene de cuatro a venas, una o más venas son usualmente localizadas en cada cuadrante, y salen a 14-25 mm del limbo, entre los músculos rectos. La ampolla de las venas vortex se encuentra a 8-9 mm de la *ora serrata*, el círculo imaginario que forman estas ampollas (visible por oftalmoscopia indirecta) divide el fondo de ojo en polo posterior y retina periférica.^{5,6}

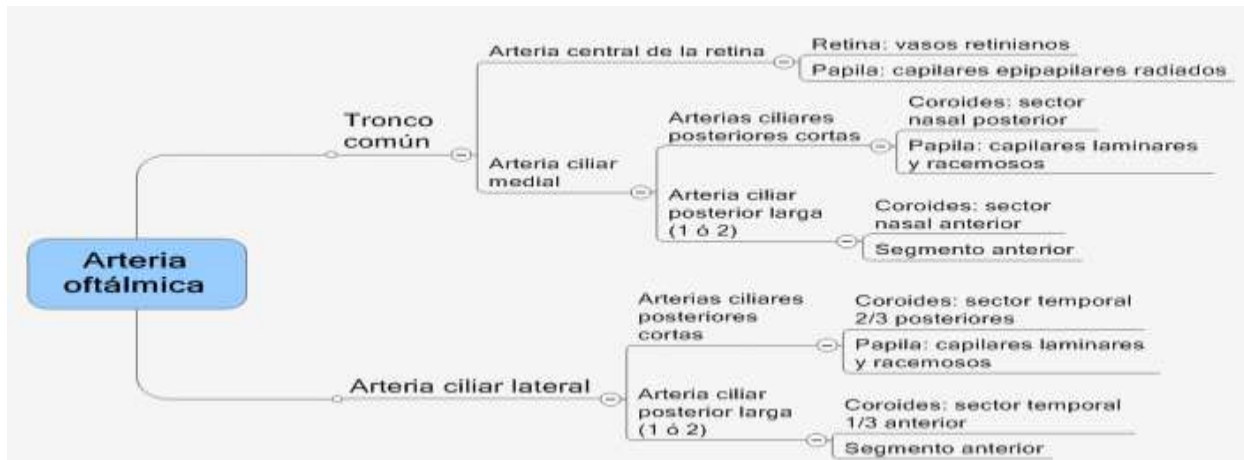


Tabla 1. Ramificación de la arteria oftálmica.

1.3 Estenosis carotidea.

Los accidentes cerebrovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial, y causa importante de discapacidad. Los eventos cerebrovasculares (ECV) pueden dividirse en isquémicos y hemorrágicos. El 85 % de los eventos cerebrovasculares son isquémicos. De estos, aproximadamente 80 a 90 % son causados por atero - trombosis y embolias que afectan a vasos mayores. Entre los vasos de mayor calibre, destaca la enfermedad de la arteria carótida, esta causa 10 a 30 % de todos los eventos cerebrovasculares. En 23% de los pacientes se puede observar estenosis carotidea bilateral. Se ha reportado una incidencia alta de estenosis carotidea, ocurriendo hasta en el 10% de la población por arriba de 60 años.

A pesar de que el manejo inicial de un evento cerebrovascular agudo no depende de la etiología, establecer su causa es esencial para disminuir el riesgo de recurrencia.

La principal causa de estenosis carotídea es la arterioesclerosis. La ateroesclerosis dentro de la arteria carótida ocurre más frecuente en su bifurcación y en la arteria carótida interna proximal.

Existe una diversidad de factores de riesgo para desarrollar arterioesclerosis, dentro de ellos encontramos: fumar, hipertensión arterial (Presión arterial \geq a 140/90 mmHg),

lipoproteínas de alta densidad bajas(HDL, *High density lipoprotein*, por sus siglas en ingles,<40 mg/dl), colesterol alto (>200 mg/dl),triglicéridos elevados(>160 mg/dl), lipoproteína de baja densidad elevada(LDL, *Low-density lipoprotein*, por sus siglas en ingles, > 100 mg/dl), diabetes mellitus, historia familiar de enfermedad vascular prematura (familiar de primer grado masculino < 55 años, o femenino < 65 años.),edad (hombres >45 años, mujeres > 55 años), obesidad (índice de masa corporal \geq a 30 kg/m²), inactividad física(menos de 30 minutos por día, menos de 5 días por semana), y dieta no controlada.^{7,8.}

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que no está limitada a ciertas partes de la circulación sanguínea, por lo que se puede presentar en cualquier parte del cuerpo. Por lo que pacientes con aterosclerosis sintomática en un órgano, como son corazón, cerebro, sistema arterial periférico, tienen riesgo de eventos isquémicos en otras partes del cuerpo. Esto se ve reflejado en aquellos pacientes que presentan infarto agudo al miocardio (IAM) tienen tres veces más riesgo de presentar un EVC que la población en general; y aquellos con antecedente de EVC tienen dos veces más riesgo de presentar un IAM.

Los principales factores de riesgo para aterosclerosis carotídea son, edad, género masculino, diabetes, hipertensión, fumar, e hipercolesterolemia. Las mujeres son probablemente menos afectadas por el rol protector que juegan los estrógenos a nivel cardiovascular. La aterosclerosis carotídea se presenta de forma similar a otros lechos vasculares, pero tiende a ser focal, con 90% de las lesiones encontradas dentro de 2 cm del bulbo carotídeo. Se ha observado que la estenosis carotídea hemodinámicamente significativa es 3 veces más frecuente en pacientes hipertensos que en aquellos normotensos; el estudio Framingham encontró una fuerte correlación entre el nivel total de colesterol y la presencia de estenosis carotídea. De acuerdo a algunos reportes, se ha observado que entre el 11 y 27 pacientes con cardiopatía isquémica presentan estenosis carotídea hemodinámicamente significativa; y el 12-35% de pacientes con enfermedad vascular periférica presenta estenosis carotídea \geq 50%.

La aterosclerosis en la arteria carótida se comienza a manifestar como un engrosamiento de sus paredes, cuando el complejo intima- media excede 1 mm se

utiliza el termino placa. Esto conlleva a un estrechamiento luminal, el cual es expresado en porcentaje de de reducción del diámetro.

La estenosis carotidea puede ser clasificada como sintomática o asintomática, así como por el grado de estenosis que presenta. Se define como enfermedad carotidea sintomática, al inicio súbito de un síntoma neurológico focal dentro de un periodo de 6 meses, que puede ser atribuido a la distribución vascular de la arteria carótida. Los síntomas pueden ser transitorios (< 24 horas, ataque isquémico transitorio.AIT) o permanentes (evento cerebrovascular, ECV). La gravedad de los síntomas es variable. Son atribuibles a ateroembolia cerebral o hipoflujo distal (estenosis hemodinámicamente significativa u oclusión). Los AIT de origen carotídeo pueden ser visuales o hemisféricos. Se ha observado que la tasa de estenosis carotidea asintomática, con >50% de su diámetro es del 6-8%. El riesgo anual de ECV es mayor en pacientes sintomáticos (26%) que en asintomáticos (2.4%), e incrementa con el grado de estenosis. Paradójicamente el EVC ocurre menos frecuente en oclusión cercana. El riesgo anual de evento cerebrovascular en la estenosis carotídea sintomática precedida de AIT es del 12-13%. El mecanismo propuesto del AIT o EVC incluye el embolismo de un trombo asociado a una placa ateromatosa, oclusión trombótica aguda de la arteria carótida por erosión o ruptura de una placa, o reducción de la perfusión cerebral por crecimiento y/o expansión de la placa.^{1-4, 7,8}

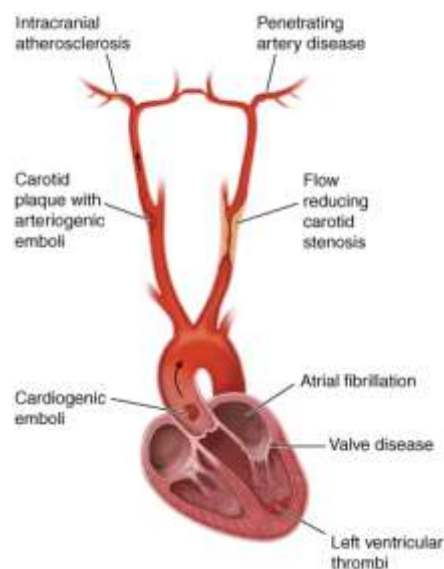


Figura 4. Origen anatómico de EVC.

Clasificación: En el estudio NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) iniciado en 1987, definió 5 grados de estenosis:

- Grado I: Estenosis leve, del 1-29%
- Grado II: Estenosis moderada baja, del 30-49%
- Grado III: Estenosis moderada alta, del 50-69%
- Grado IV: Estenosis severa, 70 – 99 %.
- Grado V: Oclusión total.⁸

1.4 Isquemia ocular secundaria a estenosis carotidea.

La isquemia ocular crónica se reporta pocas veces en los pacientes con enfermedad carotidea aterosclerosa, debido a que sus estadios tempranos suele ser asintomáticos y habitualmente reconocidos después de un episodio de isquemia cerebral transitoria o un cuadro definitivo y catastrófico como lo es el infarto cerebral. La isquemia ocular secundaria a estenosis carotidea ocurre en una edad promedio de 65 años, y es rara antes de los 50. Los hombres son afectados 2:1 con respecto a las mujeres, reflejando la alta incidencia de aterosclerosis en el género masculino. Cerca del 60 % de los casos son hombres. Puede presentarse afección bilateral en el 22% de los casos. La incidencia del síndrome ocular isquémico (SOI) no se conoce exactamente, pero es estimada en 7.5 casos por millón de personas cada año. Esto probablemente es una subestimación, ya que puede ser mal diagnosticado, o confundido o sobreponerse con otras enfermedades vasculares de la retina, principalmente retinopatía diabética. Kearns y Hollenhorst diagnosticaron SOI en 4% de los pacientes con enfermedad oclusiva carotidea. 30% de los pacientes con una enfermedad oclusiva carotidea manifiestan cambios vasculares retinianos, que usualmente son asintomáticos, y solo el 1.5% de ellos por año evolucionan a SOI sintomático. Se ha reportado que la incidencia de síndrome ocular isquémico es de 50 – 70 % en pacientes con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa.

Los pacientes con SOI presentan decremento del flujo sanguíneo de los vasos retrobulbares, llevando a hipoperfusión y subsecuente isquemia de los tejidos oculares. El grado de estenosis, la presencia o ausencia de vasos colaterales, la cronicidad, la

bilateralidad, y enfermedades vasculares sistémicas influyen en la patogénesis del SOI. Se ha observado que con estenosis carotideas $\geq 50\%$ hay una reducción significativa en la presión de la arteria oftálmica, con la consecuente disminución de la presión de perfusión ocular.⁹⁻¹¹

El mecanismo por el cual la reducción en el flujo sanguíneo ocular causa isquemia ocular crónica permanece controversial, ya que ciertos ojos con oclusión carotidea desarrollan síndrome ocular isquémico y otros no presentan signos ni síntomas. Se ha sugerido la presencia de colaterales de la arteria oftálmica con la circulación cerebral como un mecanismo compensador. En pacientes con estenosis carotidea aterosclerosa, puede presentarse un fenómeno de flujo retrogrado en la arteria oftálmica, esto para aumentar el aporte sanguíneo a la circulación cerebral, ya que parte de la circulación sanguínea de la arteria carótida externa fluye al sistema arterial de la carótida interna.¹²

Presentación clínica:

Síntomas:

Pérdida visual: Se ha reportado que hasta un 90% de los pacientes con estenosis de la arteria carótida presentan disminución de la agudeza visual en el ojo afectado; 60 % de forma crónica, 20% en un periodo de días a semanas, y 12 % de forma súbita, esto dependiendo de las características de la obstrucción, y se han reportado series de casos hasta con un 21% de pacientes que no presentan afección visual. Se debe diferenciar el oscurecimiento visual transitorio (≤ 1 minuto con recuperación total) de la amaurosis fugaz (perdida visual > 1 minuto con recuperación total). La amaurosis fugaz se presenta en un 14-83%, y es el síntoma ocular más frecuentemente asociado a estenosis carotidea hemodinámicamente significativa. El oscurecimiento visual transitorio se asocia generalmente a neuropatía óptico isquémica anterior. Se ha reportado pérdida visual transitoria en pacientes expuestos a luz brillante, ya que ante este estímulo aumenta 22% el metabolismo ocular, y no así el gasto cardíaco y aporte sanguíneo ocular para compensar esta demanda. La afección al campo visual es variable, reportando campo visual normal e 20-23%, escotoma

central 27%, defectos nasales 23%, defectos cecocentrales 5% y defectos temporales en 5%. Hasta un 15% de los pacientes reporta una pérdida visual transitoria, esto dado en casos de embolización de la arteria central de la retina, y menos comun como resultado de hipoperfusión coroidea; llevando a un desequilibrio metabólico de la retina con la consecuente pérdida visual transitoria. El pronóstico visual es malo, reportado en la literatura una agudeza visual < 20/400 en 38 -64% de los casos.

Dolor: se reporta que hasta el 40% de los pacientes con oclusión carotidea hemodinámicamente significativa presenta dolor en la región periocular o globo afectado. 94 % de los pacientes con dolor tienen neovascularización del iris. El dolor puede estar condicionado por elevación de la presión intraocular (PIO) o un origen isquémico. Se describe como sordo, punzante, gradual, sobre la región periocular, tercio superior de la cara, en el globo ocular, y que se aumenta con la posición erguida, que disminuye al decúbito; esto ha llevado a definirlo como *angina ocular*.

Signos oculares.

Signos en segmento anterior: la isquemia del segmento anterior puede ser una manifestación única de síndrome ocular isquémico secundario. Pude presentarse dilatación de los vasos conjuntivales y epiesclerales. La inyección epiescleral puede ser un signo de flujo sanguíneo colateral de la arteria carótida externa en la presencia de oclusión de la carótida interna. Puede existir edema corneal y necrosis escleral secundario a isquemia. Se ha descrito una reacción inflamatoria en cámara anterior secundaria a la isquemia ocular, así como la presencia de arco senil (lipoideo) unilateral, en el ojo afectado. La atrofia y neovascularización del iris, también llamada “rubeosis iridis” (neovascularización del iris en su cara anterior, cerca de la pupila y raíz del iris), pupila hiporreactiva o fija, así como un defecto pupilar aferente relativo, son signos de isquemia crónica. La neovascularización puede involucrar el ángulo camerular y llevar a la formación de sinequias anteriores y un cierre del mismo, con el incremento subsecuente de la PIO; esto principalmente en pacientes con estenosis > 70%. Se considera la estenosis carotidea como la 4ta causa de rubeosis iridis. Algunos pacientes pueden presentar hipotonía ocular, secundaria a la baja producción de humor

acuoso por el cuerpo ciliar secundario a isquemia. Hasta un 20% de los pacientes puede presentar iritis leve, con un flare mas pronunciado que la reacción celular, con ausencia de precipitados retroqueraticos. Opacificación del cristalino solo se aprecia en estadios muy avanzados de isquemia crónica del segmento anterior.

Signos en segmento posterior: la sintomatología en polo posterior es más frecuente que en segmento anterior. La *retinopatía por estasis venoso* se presenta en 5- 100 % de los casos, puede ser asintomática o acompañarse de perdida visual transitoria, dolor orbitario, comezón en cara superior, órbita y sien. Está caracterizada por: estrechamiento de las arterias retinianas, las venas generalmente se presentan dilatadas, pero no tortuosas, hemorragias retinianas más frecuentemente localizadas en periferia media que en polo posterior debido a hipoperfusión, son escasas, no confluentes y generalmente en las capas profundidad de la retina, generalmente en punto y mancha, los microaneurismas son frecuentes, pueden ser maculares, pero la mayoría de las veces por fuera de las arcadas mayores en periferia media, puede presentarse edema macular ipsilateral a la oclusión carotidea, con o sin asociación a telangectasias maculares difusas. Cuando se presenta la retinopatía por estasis venoso es altamente sugestiva de enfermedad aterosclerótica en circulación carotidea extracraneal. Una placa de Hollenhorst, que representa un embolo de colesterol en la circulación retiniana, descrita como una placa amarillo-naranja, brillante en las arteriolas retinianas, generalmente alojadas en bifurcaciones, por lo que raramente obstruyen los vasos; se presenta de forma variable, reportada desde el 9 -21% de los pacientes con estenosis carotidea. Deben diferenciarse de los émbolos de fibrina y plaquetas descritos por Fisher (Tapones de Fisher), las cuales son difíciles de observar ya que únicamente están presentes por un periodo breve (período de amaurosis).

Se ha reportado oclusión de la arteria central de la retina de forma variable, generalmente debido a embolismo, o elevación de la PIO por glaucoma neovascular. Su incidencia se reporta de 0-60%, y se ha observado alta incidencia de EVC en pacientes con estenosis carotidea y oclusión de la arteria central retiniana previa. Oclusión de rama venosa retiniana del 0-40%. Oclusión de vena central de retina del 0-37%. Una neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica puede presentarse de un

2-18% de los ojos afectados, como consecuencia de un aporte vascular escaso a la cabeza del nervio óptico, con el subsecuente infarto, manifestándose como pérdida visual súbita. Puede existir neovascularización del nervio óptico o la retina, siendo más frecuentes en el primero. Se ha reportado del 6- 25% de pacientes con diagnóstico de glaucoma de tensión normal en estenosis carotídea $\geq 50\%$. Retinopatía diabética asimétrica en 2-24%. La atrofia óptica cavernosa de Schnabel, teoría propuesta por Schnabel en 1892 para explicar la patogénesis de la atrofia óptica glaucomatosa, sugiere que la atrofia de los elementos neurales creaba espacios vacíos que empujaban la cabeza del nervio hacia atrás; es un hallazgo histológico el cual consiste en una degeneración vacuolar del nervio óptico, con pinocitosis y atrofia, con esclerosis vascular subsecuente, invasión de conos y bastones por gliosis; dando el aspecto de una excavación glaucomatosa con anillo neuro-retiniano pálido. Presente de forma unilateral en 80% de los casos, asociado en un 75% a isquemia ocular, principalmente en mujeres.

Síndrome de infarto orbitario: su presentación es rara, representa una isquemia de las estructuras intraoculares e intraorbitarias. Consiste en dolor orbitario, isquemia del segmento anterior y posterior, con inflamación intraocular e hipotonía, oftalmoplejía, ptosis, e hipoestesia corneal.^{1-4, 9-12}

1.5 Otras patologías que originan isquemia ocular.

1.5.1 Arteritis de células gigantes:

Vasculitis sistémica crónica que afecta vasos de mediano y gran calibre, principalmente arterias con capa continua de tejido elástico, llamada lamina elástica interna. Los vasos que emergen del arco aórtico son los principalmente afectados, aunque no de manera exclusiva. La arteria temporal superficial, la arteria oftálmica, las ciliares posteriores y las arterias vertebrales son las principalmente afectadas. La complicación ocular mas comun es la neuropatía óptica isquémica, la pérdida visual transitoria, diplopía y parálisis oculomotoras. El síndrome ocular isquémico es raro que se presente en este tipo de pacientes. Los casos reportados de este síndrome se han asociado a trombosis inflamatoria aguda de arterias ciliares múltiples, llevando a

isquemia ocular. Este tipo de manifestaciones se genera de forma aguda, y no como el curso clínico del síndrome ocular isquémico, que presenta naturaleza crónica.

1.5.2 Síndrome del arco aórtico:

Este síndrome engloba una serie de entidades caracterizadas por una obliteración progresiva de los vasos originados del arco aórtico. Los pacientes con este síndrome presentan manifestaciones relacionadas a hipoperfusión ocular, cerebral y de extremidades superiores, secundarias a la reducción gradual del flujo sanguíneo a estas estructuras. Las manifestaciones oculares son similares a las observadas en la enfermedad oclusiva de la arteria carótida, pero generalmente de forma bilateral.

1.5.3 Arteritis de Takayasu:

También conocida como enfermedad sin pulso, o tromboarropatía oclusiva, es una enfermedad inflamatoria granulomatosa crónica que afecta la arteria aorta, así como sus ramas principales. La disminución o ausencia de pulso se presenta en el 86-96%, asociado con datos de claudicación y discrepancia en la presión de pulso de ambas extremidades. La mitad de los pacientes presenta síntomas oculares, el más común; la pérdida visual transitoria. La retinopatía de Takayasu o retinopatía hipotensiva aparece cuando la arteritis involucra el arco aórtico o las arterias carótidas, resultando en isquemia ocular. Se presenta en el 13-33% de los pacientes con arteritis de Takayasu. La isquemia ocular se presenta de forma bilateral, y puede ser la manifestación inicial de la enfermedad.⁹

1.6 Pruebas diagnósticas en estenosis carotídea:

La clasificación angiográfica de la estenosis carotídea, al igual que otras enfermedades vasculares, se establece en función de la reducción de su diámetro. Se considera indicación para solicitar un estudio carotídeo en todo paciente con factores de alto riesgo cardiovascular asintomáticos, o aquellos con síntomas atribuibles a la zona de irrigación carotídea. Los hallazgos oculares considerados para solicitar estudio carotídeo son: amaurosis fugaz, embolia retinal, oclusión vascular retinal, hemorragias retinianas periféricas, rubeosis, u otro signo de isquemia ocular, sin una causa local

aparente. Pacientes con glaucoma de tensión normal, retinopatía diabética asimétrica, deben ser considerados si no se encuentra otra causa que justifique los hallazgos.

1.6.1 Angiografía carotídea por sustracción digital:

Es considerado el *estándar de oro* para imágenes del sistema cerebrovascular, y es la una técnica muy útil para seleccionar los candidatos a cirugía, pese a ser una técnica relativamente compleja e invasiva; en el cual mediante un abordaje transfemoral con catéter se accede al cayado aórtico, a nivel donde se administra el medio de contraste, momento a partir del cual se obtienen una serie de imágenes que involucren el sistema carotídeo, arterias vertebrales y subclavias. Sin embargo, no es ideal para screening y seguimiento ya que conlleva el riesgo de complicaciones y altos costos. El 4% de los pacientes que se someten a este estudio pueden presentar un ataque isquémico transitorio, 1% de infarto cerebral, y menos del 1% de muerte. En algunos pacientes sin aparentes complicaciones neurológicas se ha observado el desarrollo de infartos menores asintomático resultantes de micro émbolos. Estas limitaciones favorecen su sustitución por otros procedimientos más accesibles y con menos riesgo, como son la ultrasonografía doppler, la angio- tomografía, y la angio-resonancia.

1.6.2 Angiografía por resonancia magnética:

Se considera un estudio mínimamente invasivo, de segunda línea para el diagnóstico de estenosis carotídea. La angiografía por resonancia magnética tiene una sensibilidad de 88-93%, una especificidad del 95-97%, VPP y VPN de 93-96%, con exactitud de 92-95%. Es el método no invasivo más sensible para estimar grado de estenosis en la enfermedad carotídea; principalmente en aquellas menores al 70%, comparándolo con e ultrasonido doppler; ya que en mayores a 70% se ha observado resultados similares. Sus limitaciones son los costos generados al paciente y sector salud, pacientes con claustrofobia, obesidad mórbida, implantes metálicos o auxiliares en la conducción cardíaca del paciente, así como la administración de medio de contraste.

1.6.3 La angiografía por tomografía computarizada:

Tiene una sensibilidad de 95%, una especificidad del 98%, VPP y VPN de 97%, con exactitud de 97%, en la detección de oclusión carotídea. Las desventajas de la angiotomografía son la necesidad de administrar un medio de contraste, exposición a radiación, y la aparición de posibles artefactos en casos de calcificación circunferencial de la pared arterial carotídea.¹³⁻¹⁵

1.6.4 Ultrasonografía doppler.

1.6.4.1 Principios físicos de la ultrasonografía doppler:

El ultrasonido, como su nombre lo indica, es sonido de alta frecuencia. Las ondas sonoras viajan por un medio causando un desplazamiento local de partículas en el mismo, sin un movimiento global del medio. A diferencia de la luz, el ultrasonido no puede viajar en el vacío. El ultrasonido es una onda longitudinal, ya que las partículas que desplaza en el medio se producen en la misma dirección en que viaja la onda. El ultrasonido se define por su frecuencia, que está relacionado con la longitud de la onda producida. La longitud es la distancia entre puntos consecutivos cuando el tamaño y desplazamiento son idénticos y la dirección en que se desplazan las partículas es igual. Frecuencia es el número de ciclos de desplazamiento que pasan por un punto del medio durante un segundo. La unidad de frecuencia es el Hercio (Hz), un Hz es un ciclo completo por segundo. Las ondas acústicas audibles están en intervalos de 20 Hz a 20 KHz; mientras que los ecógrafos usan frecuencias entre los 2 y 15 MHz. La velocidad puede calcularse multiplicando la frecuencia por la longitud de onda, y se representa en centímetros / segundo. Se han desarrollado varias técnicas basadas en el desplazamiento experimentado por la frecuencia de los ultrasonidos cuando estos se reflejan en los elementos sanguíneos en movimiento. Este desplazamiento de frecuencia se denomina efecto Doppler. Esto se debe a que la fuente estira o comprime la onda, o que el observador se dirige hacia la onda más deprisa o más despacio debido a su movimiento. Cuando el componente de velocidad de flujo se

alinea con el haz y se dirige hacia el transductor, se representa en color rojo, mientras que si se aleja del mismo se representa en azul.¹⁷

1.6.4.2 Ultrasonografía doppler y estenosis carotídea.

El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea, ya que aporta una imagen anatómica y funcional de los vasos sanguíneos.

El objetivo de la ultrasonografía es identificar la extensión de un ateroma en la arteria carótida interna, en la arteria carótida externa y/o en la carótida primitiva; así como el grado de estenosis. El uso combinado de mediciones de velocidad absoluta y cocientes de velocidad, reduce potencialmente el error de uso único de los criterios de velocidad.

Cuando se genera una reducción del diámetro de la luz vascular > 50%, se utilizan parámetros de velocidad para clasificar el grado de estenosis. Los parámetros usados para evaluar el grado de estenosis incluyen la velocidad sistólica máxima, la velocidad de fin diastólica de la carótida interna y el índice del pico de la velocidad sistólica de la arteria carótida interna/arteria carótida común. Una ultrasonografía doppler carotídea puede aportar datos imagenológicos incompletos en casos de una bifurcación alta, una placa en la arteria carótida interna de más de 3 cm, calcificación de la placa. Así como el hecho de ser un método dependiente del operador y requiere entrenamiento y experiencia para la interpretación de sus resultados. Tiene las ventajas de ser preciso, no invasivo, costo accesible, puede repetirse múltiples veces y no requiere material de contraste. Se estadifica el grado de estenosis en:

Estenosis porcentual	VSM ACI (cm/s)	Cociente de velocidad sistólica máxima(ACI/ACP)	Velocidad diastólica final (cm/s)
Normal	< 125	< 2	< 40
< 50%	< 125	< 2	< 40
50 – 69 %	>125	2 – 4	40 – 100
≥ 70 %	>230	> 4	> 100
≥ 90 %	>400	Variable	variable
Oclusión	-	-	-

Se considera estenosis hemodinámicamente significativa de la arteria carótida, cuando existe una reducción de su luz \geq al 50%, y una velocidad sistólica máxima en la arteria carótida interna > 125 cm/s. ^{8, 16}

1.6.4.3 Sensibilidad y especificidad del ultrasonido Doppler en diagnóstico de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa.

Este estudio tiene una sensibilidad que va desde el 67- 97% y una especificidad de 87-90% en la detección de oclusión carotídea.; con un valor predictivo positivo (VPP) de 80-94.6%, y un valor predictivo negativo (VPN) de 80-94.2%; con exactitud de 76-90%. Una ultrasonografía doppler carotídea puede aportar datos imagenológicos incompletos en casos de una bifurcación alta, una placa en la arteria carótida interna de más de 3 cm, calcificación de la placa. Así como el hecho de ser un método dependiente del operador y requiere entrenamiento y experiencia para la interpretación de sus resultados. Tiene las ventajas de ser preciso, no invasivo, costo accesible, puede repetirse múltiples veces y no requiere material de contraste. ^{10,15-17}

1.7 Auxiliares diagnóstico para detectar isquemia ocular.

1.7.1 Fluoresceinografía.

Este estudio ayuda a determinar la presencia de síndrome ocular isquémico. El signo más específico de isquemia ocular es la presencia de una fase coroidea y arterio - venosa prolongada, presentes en el 95% de los pacientes con isquemia ocular. La tinción de la pared de los vasos retinianos (arterias y venas, más pronunciado en el primero) se presenta en el 85% de los pacientes con isquemia ocular. Esto a consecuencia de un daño por isquemia crónica en las células endoteliales de las paredes vasculares alterando la barrera hematorretiniana, con la consecuente filtración de fluoresceína a través de sus paredes. El 15% de los pacientes presenta edema macular no quístico. Algunos pacientes pueden presentar áreas de no perfusión capilar, principalmente en retina media.

1.7.2 Electroretinografía.

En pacientes con síndrome ocular isquémico se presenta una depresión de la amplitud de la onda “a” y “b”. Se ha observado una depresión en la amplitud del potencial oscilatorio de la onda “b” en pacientes con isquemia ocular y retinofluoresceinografía normal.^{9, 18}

1.8 Alternativas terapéuticas de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa.

Tratamiento de estenosis carotídea: hay dos principales estrategias en el manejo de estenosis carotídea, el primero es estabilizar o limitar la progresión de la placa carotídea, a través de tratar los factores de riesgo modificables. El segundo abordaje es eliminar o reducir la estenosis carotídea a través de un procedimiento invasivo: endarterectomía y/ o angioplastia con stent.

1.8.1 Tratamiento Médico:

Metas en el manejo de los principales factores de riesgo para estenosis carotídea:

Hipertensión: se debe mantener una presión arterial sistólica menor a 140 mmHg, y una presión arterial diastólica menor a 90 mmHg, si el paciente es diabético, la meta es mantener cifras menores a 135 y 85 mmHg respectivamente. Se recomienda utilizar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), ya que se ha demostrado una disminución del engrosamiento de la pared arterial y reducción de EVC en pacientes de alto riesgo.

Diabetes: se deben mantener niveles en ayuno por debajo de 126 mg/ dl. Esto apoyado por medidas no farmacológicas incluida la dieta, así como por fármacos hipoglucemiantes y/o insulina, de acuerdo a la necesidad de cada paciente.

Dislipidemia: Se hace énfasis principalmente en los niveles de LDL, los cuales deben estar por debajo de 100mg/dl. Se recomienda una dieta balanceada, en la

cual no exceda el 30% de grasas, de las cuales menos del 7% deben ser saturadas, y una ingesta diaria menor de 200 mg de colesterol. Si a pesar de las medidas no farmacológicas continúan elevados los niveles de LDL, se recomienda un hipolipemiante tipo estatina para lograr este objetivo.

Fumar: se ha demostrado la gran asociación de fumar con la formación de placas ateromatosa, por lo que cuando se realiza el diagnóstico de aterosclerosis se recomienda el cese absoluto de fumar.

Actividad física: Se recomienda una actividad física constante, la cual está basada en ejercicio aeróbico, durante 30-60 minutos al día, mínimo 3 días por semana.

Reducción de peso: se recomienda mantener un índice de masa corporal menor a 25 kg/m², ya que se ha demostrado que la reducción de peso sobre un periodo de 4 años puede reducir la progresión de una placa ateromatosa a nivel carotideo.

Todos los pacientes con estenosis carotídea deben recibir tratamiento anti-plaquetario, similares a el clopidogrel o aspirina. No se recomienda terapia anticoagulante, ya que no aumenta los beneficios, y puede generar complicaciones.^{3, 7-8}

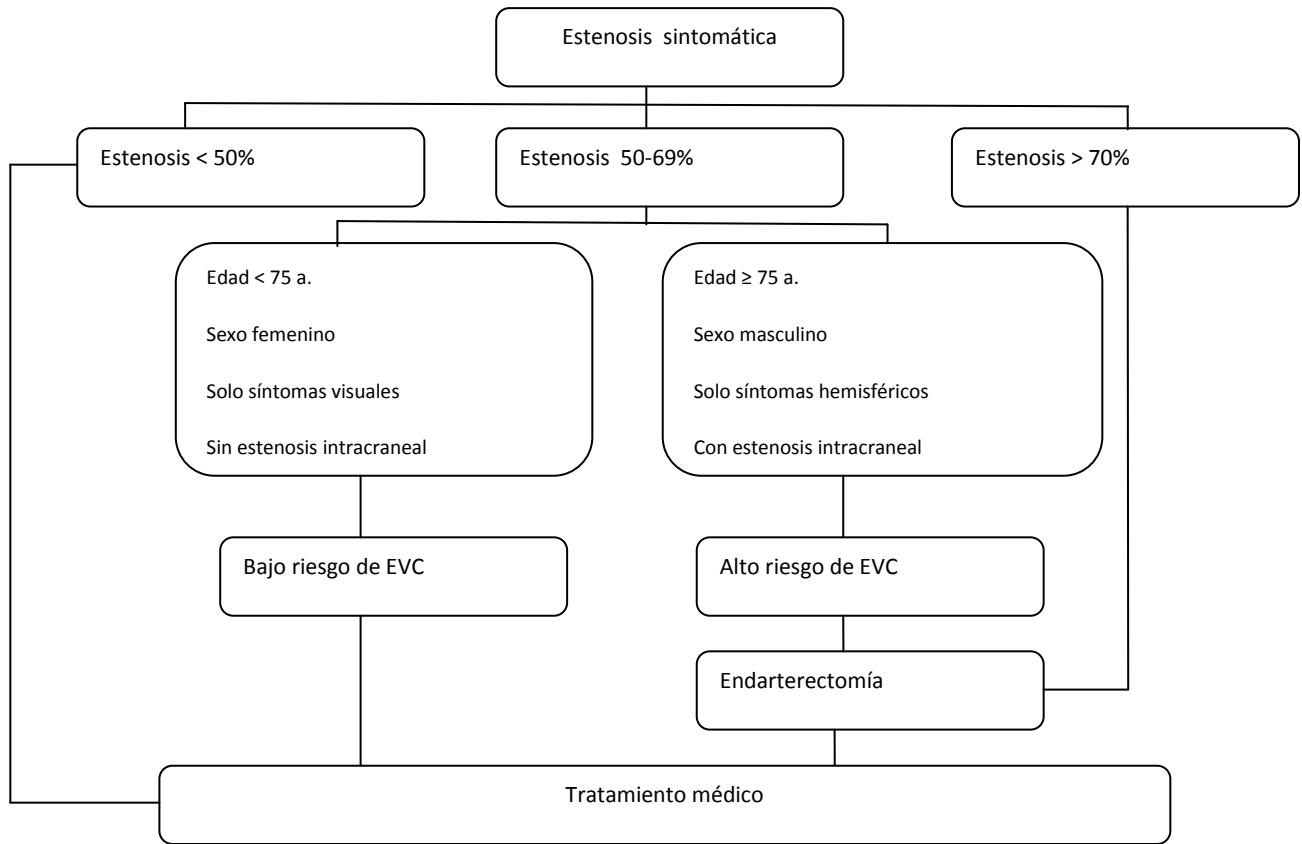
1.8.2 Tratamiento quirúrgico:

En 1954 los pacientes con síntomas sugestivos de ECV secundario a estenosis carotídea, fueron sometidos a un remoción del segmento arterial estenosado. A partir de esta experiencia fue creada la endarterectomía, la cual tuvo sus inicios en 1985, presentando serias complicaciones, lo que llevo al cuestionamiento de sus beneficios. En 1987 inicia el estudio más grande sobre endarterectomía carotídea, llamado *North American Symptomatic carotid endarterectomy trial* "NASCET", en donde se formaron 2 grupos, uno con estenosis moderada (<70%), y otro con estenosis severa (70-99%). Se

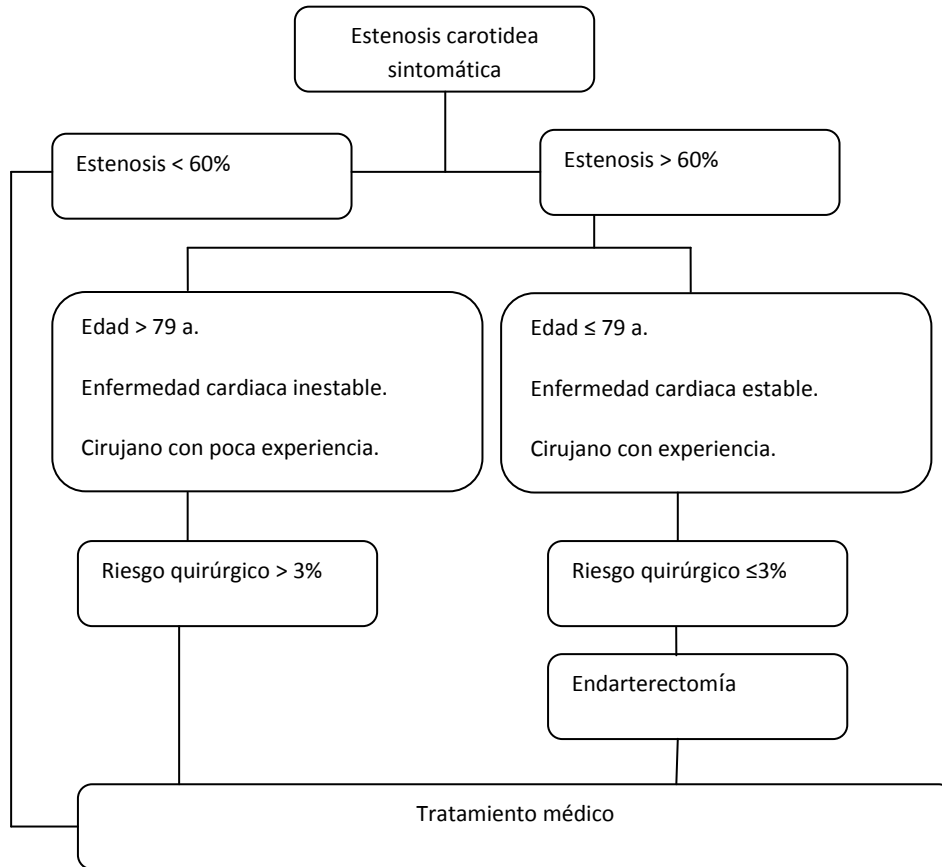
sometió a endarterectomía a los pacientes con estenosis severa, y se observó una reducción del 15.8% de riesgo de EVC, 32.3% de muerte, y 65% del riesgo relativo de EVC en los siguientes dos años, y un efecto duradero del procedimiento hasta de ocho años. Estos resultados llevaron a recomendar la endarterectomía en pacientes con estenosis severa. Se ha observado que aquellos con síntomas retinianos presentan un curso más benéfico que aquellos con síntomas hemisféricos. Las complicaciones más severas de una endarterectomía son inestabilidad hemodinámica, infarto agudo al miocardio, evento cerebrovascular, sangrado, parálisis de nervio craneal y muerte.

En los pacientes con estenosis moderada asintomática se ha observado que se ven más beneficiados con terapia médica, y se someten a endarterectomía solo si progresan a estenosis severa. Es punto de controversia el someter a un paciente con estenosis carotídea moderada alta (50-69%) sintomática a endarterectomía, y la decisión de realizarla debe estar basada en los riesgos/beneficios para cada paciente. El tratamiento médico incluye anti agregantes plaquetarios, manejo de las patologías concomitantes como: hipertensión, diabetes, dislipidemia, entre otras, y modificar los factores de riesgo que estén presentes.

La primera angioplastia con balón se realizó en 1979, y el primer stent carotideo se colocó en 1989. A mediados de la década de los 90 se iniciaron estudios con stent para oclusiones carotideas, siendo un tratamiento menos invasivo y potencialmente aplicable para población de alto riesgo. Recientes estudios demuestran que la colocación de un stent carotideo incrementa la tasa de reestenosis, así como el riesgo de EVC, infarto al miocardio y muerte en población por arriba de 70 años. Estos resultados son controversiales, por lo que en la actualidad se considera como un método alternativo, pero que no llega a sustituir el estándar de oro que es la endarterectomía carotídea. Se ha sugerido como un procedimiento viable en pacientes jóvenes, y en aquellos con un riesgo quirúrgico anatómico y clínico alto (reestenosis, post-radiación, contraindicación quirúrgica, sitio inaccesible quirúrgicamente, enfermedad coronaria sintomática) para realizar endarterectomía carotídea.^{1, 3, 7-8}



Manejo de la Estenosis Carotidea: Sacco R., Extracranial Carotid Stenosis N Engl J Med, Vol. 345, No. 15 October 11, 2001.



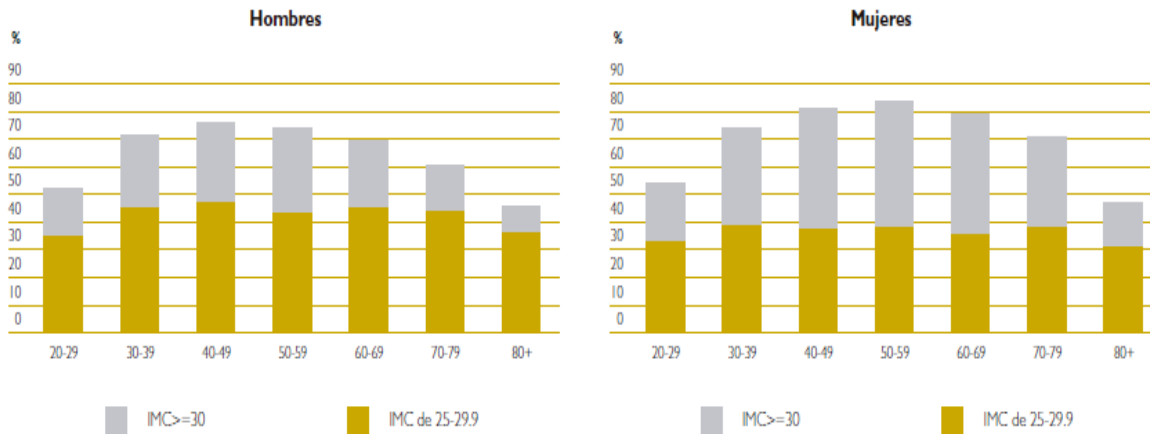
Manejo de la Estenosis Carotidea: Sacco R., Extracranial Carotid Stenosis N Engl J Med, Vol. 345, No. 15 October 11, 2001.

1.9 Encuesta Nacional en Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006).

La Encuesta Nacional en Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006), fue diseñada para recabar información relacionada con el estado de salud y nutrición de la población mexicana, la calidad y respuesta de los servicios de salud, las políticas y programas que inciden en la salud poblacional y el gasto en salud que realizan los hogares mexicanos. Dentro de sus resultados encontramos que el 52.1% de la población mexicana son mujeres y 47.9 % hombres; 48.5% de la población a nivel nacional manifestó no tener ningún tipo de protección por parte de instituciones o programas de seguridad social. Resaltan las tasas de utilización general de servicios de salud en donde se muestra que el grupo de 0 a 4 años entre los menores de edad y el de 60 a 69 años entre los adultos son los que utilizan más los servicios de salud. Los servicios de salud curativos tienen mayores tasas de utilización que los servicios preventivos, pero la utilización de estos servicios disminuye a partir de los 70 años, en contraste con los servicios hospitalarios, cuya utilización muestra un incremento a partir de la edad reproductiva, permanece constante en los grupos menores de 60 años y aumenta en los grupos de adultos mayores. Uno de los datos más importantes arrojados por la ENSANUT 2006 es el crecimiento de los programas de detección de enfermedades, dado por el impulso de los programas preventivos del IMSS, el ISSSTE y el Seguro Popular de la Secretaría de Salud. Entre adultos, la cantidad de hombres que fuman es tres veces mayor a la de las mujeres fumadoras, independientemente de la edad que tengan. Sobrepeso y obesidad son problemas que afectan a cerca de 70% de la población (mujeres, 71.9 %, hombres, 66.7%) entre los 30 y 60 años, en ambos sexos. Sin embargo, entre las mujeres existe un mayor porcentaje de obesidad –índice de masa corporal igual o mayor a 30– que entre los hombres. La prevalencia de obesidad en los adultos mexicanos ha ido incrementando con el tiempo. En 1993, resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993) mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5%, mientras que con datos de la ENSA 2000 se observó que 24% de los adultos en nuestro país la padecían y, actualmente, con mediciones obtenidas por la ENSANUT 2006, se encontró que alrededor de 30% de la población mayor de 20 años (mujeres, 34.5 %, hombres, 24.2%) tiene obesidad.

Tabla 2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad ENSANUT 2006.

Prevalencia de sobrepeso y obesidad, según grupo de edad y sexo. México, ENSANUT 2006



La prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en los adultos a nivel nacional fue de 7%, y fue mayor en las mujeres (7.3%) que en los hombres (6.5%). En el grupo de 50 a 59 años, dicha proporción llegó a 13.5%, 14.2% en mujeres y 12.7% en hombres. En el grupo de 60 a 69 años, la prevalencia fue de 19.2%, 21.3% en mujeres y 16.8% en hombres. Por otro lado, la prevalencia de hipertensión arterial en la población de 20 años o más resultó de 30.8 por ciento. En las mujeres, el porcentaje obtenido por diagnóstico médico previo fue mayor (18.7%) que el mismo tipo de diagnóstico realizado en los hombres (11.4%). Más de 50% de los hombres a partir de los 60 años presenta hipertensión arterial; mientras en las mujeres, la afección se presenta en casi 60% para el mismo periodo de edad.

Tabla 3. Prevalencia de Hipertensión arterial ENSANUT 2006.

Prevalencia de hipertensión arterial, según grupo de edad, tipo de diagnóstico y sexo. México, ENSANUT 2006

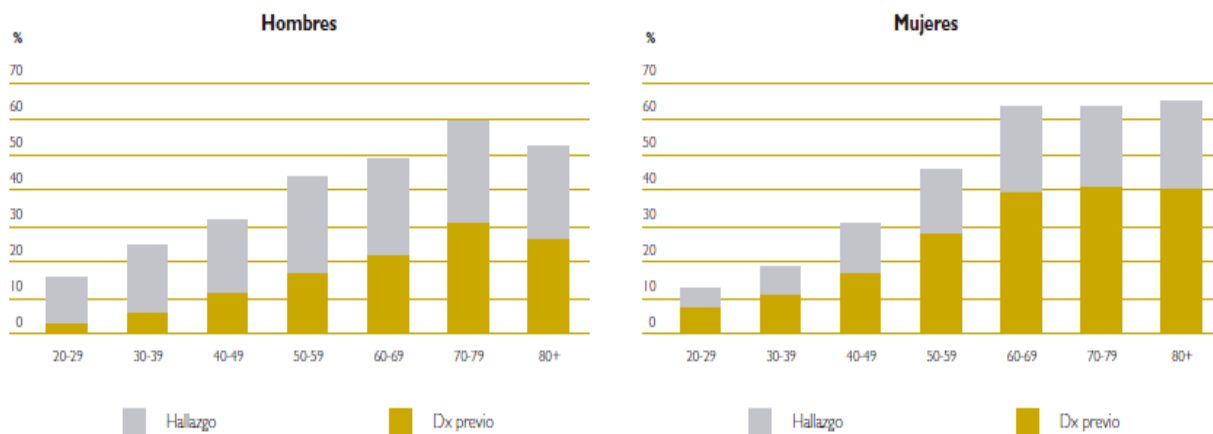
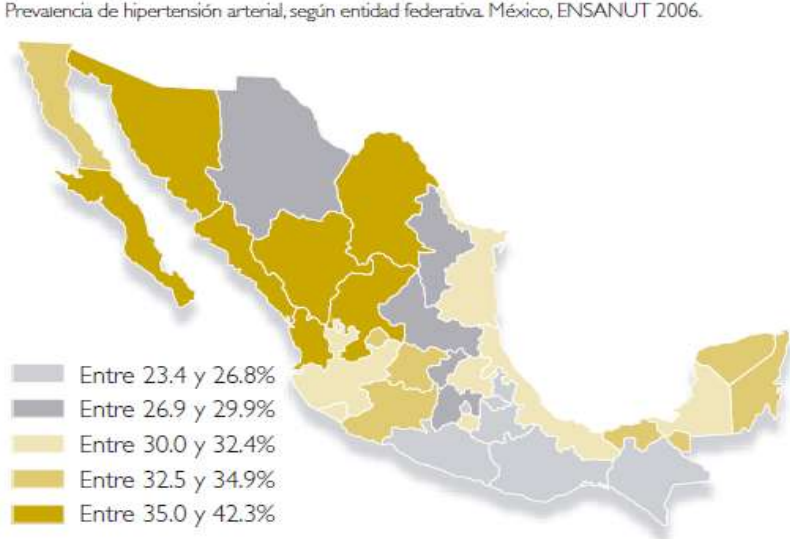
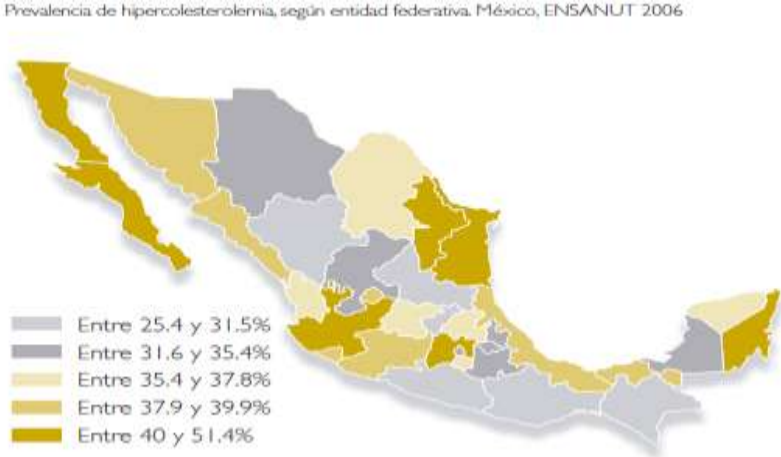


Figura 4. Prevalencia de Hipertension arterial según entidad federativa ENSANUT 2006



La prevalencia general de hipercolesterolemia (niveles por arriba de los 200 g/dl) es de 26.5%, con 28.8% correspondiente a mujeres y 22.7% a hombres.

Figura 5. Prevalencia de Hipercolesterolemia según entidad federativa ENSANUT 2006



La clasificación basada en el IMC utiliza como puntos de corte los propuestos por la OMS: desnutrición (IMC <18.5); estado nutricional adecuado (IMC de 18.5 a 24.9); sobrepeso (IMC de 25.0 a 29.9); y obesidad (IMC ≥30.0). En el ámbito nacional, la prevalencia de sobrepeso fue más alta en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%); en cambio, la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%). La prevalencia de sobrepeso, pero especialmente la de obesidad, tendieron a

incrementarse con la edad hasta los 60 años; en edades de 60, 70 y más de 80 años la tendencia de ambas condiciones disminuyó, tanto en hombres como en mujeres.¹⁹

1.10 Reporte de casos internacionales significativamente trascendente en la praxis de la oftalmología.

- Hallazgos ocular como predictor de enfermedad oclusiva de la arteria carótida: Es justificada la imagen carotídea? (Ocular findings as predictors of carotid artery occlusive disease: Is carotid imaging justified?. J Vasc Surg 2004;40:279-86) .

MaCollugh H., y colaboradores realizaron un estudio cuyo objetivo fue evaluar el valor predictivo positivo de tres hallazgos oculares en la examinación oftalmológica, para determinar la presencia de enfermedad oclusiva de la arteria carótida. Se evaluaron 160 ojos de 145 pacientes quienes fueron referidos para realizar ultrasonografía doppler carotideo por indicación del oftalmólogo. Edad promedio 66.7 ± 0.8 años. 96.2% hombres. Se realizo una correlación entre los hallazgos oculares con los hallazgos de la ultrasonografía doppler carotidea. Encontrando que la presencia de amaurosis fugaz estuvo presente en el 20% de los casos positivos a estenosis carotidea; Una placa de Hollenhorst en el 18%; y retinopatía por estasis venoso en el 20% de los casos. Otros hallazgos oculares no demostraron un valor predictivo para el diagnostico de enfermedad oclusiva de la arteria carótida. El valor predictivo de hallazgos fundoscópicos para la identificación de enfermedad carotidea oclusiva es variable.

- Hallazgos oculares y sistémicos y su correlación con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa. Estudio retrospectivo. (Ocular and Systemic Findings and Their Correlation with Hemodynamically Significant Carotid Artery Stenosis: A Retrospective Study. Optom Vis Sci 2002; 79:353–362)

Lyons-Wait V. y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo con el objetivo de evaluar si ciertos hallazgos oculares y factores de riesgo sistémicos están asociados con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa (ECHS). De 3822 pacientes revisados en consulta de Oftalmología, en un periodo de dos años, se solicitaron 48 estudios de imagen carotideo (1.26%), y se encontraron 8 pacientes (17%) con estenosis hemodinámicamente significativa, dos con estenosis de 50-69%, y seis con

estenosis de 70-99%. Edad de 54-84 años. Todos del sexo masculino. Se encontró que los pacientes con ECHS tienen 1.8 veces más posibilidades de tener una oclusión vascular retinal, 1.9 veces más posibilidades de presentar glaucoma de tensión normal, y 2.4 veces más posibilidades de tener hemorragias retinianas periféricas, y 2.5 veces más posibilidades de ser fumador. Solo en 25% fue sintomático, con presencia de amaurosis fugaz, en los que se observó 1.6 veces mayor probabilidad de presentar ECHS en comparación con los asintomáticos. 75% tenían antecedente de hipertensión, 63% de dislipidemia, 50% de diabetes, 50% eran fumadores o tenían antecedente, 25% de enfermedad vascular periférica, y 13% de cardiopatía isquémica.

- Cincuenta y ocho casos de enfermedad isquémica ocular por estenosis carotídea. (Fifty-eight cases of ocular ischemic diseases caused by carotid artery stenosis. *Chin Med J* 2010; 123(19):2662-2665).

Rong-jiang L. y colaboradores realizaron un estudio en el cual el objetivo fue evaluar las características clínicas y factores de riesgo de la enfermedad ocular isquémica causada por estenosis de la arteria carótida. Se realizó una revisión retrospectiva de 145 pacientes con estenosis carotídea. Se formaron dos grupos, el grupo A con 58 pacientes quienes presentaron síntomas de isquemia ocular; y el grupo B con 87 pacientes asintomáticos. 81 hombres y 64 mujeres, con promedio de edad de 63.91 ± 9.41 años. El diagnóstico fue confirmado por ultrasonografía doppler o angiografía por sustracción digital. Se consideró isquemia ocular cuando presentaban oclusión de arteria retiniana, incremento de la presión intraocular, rubeosis iridis, alteración del campo visual, atrofia óptica, hemorragias retinianas en parche. Se les realizó fluorangiografía, campos visuales, y electrofisiología visual. No se encontró diferencia significativa de acuerdo a la edad; el sitio más común de estenosis fue la bifurcación de la arteria carótida común; 13 pacientes con estenosis de la arteria carótida interna derecha, 11 en la izquierda, y 121 con estenosis bilateral. El 65% de los pacientes del grupo A tenían estenosis > 50%. De los pacientes sintomáticos. En el grupo A 36 pacientes tenían hipertensión, 31 hiperlipidemia, y 28 fumaban; del grupo B 46 pacientes tenían hipertensión, 39 hiperlipidemia, y 40 fumaban. De los pacientes del grupo A, 46% presentó amaurosis fugaz, 36.21% dolor orbitario/ocular, neuropatía

óptico isquémica en 34.61%, oclusión vascular retiniana en 19.23%, y glaucoma neovascular 7.1%.

- Hallazgos oftálmicos como predictores de enfermedad de la arteria carótida (Ophthalmologic Findings as Predictors of Carotid Artery Disease. *VASC ENDOVASCULAR SURG* 2002 36: 415)

-Peter F. Lawrence y colaboradores, realizaron un estudio el cual tuvo por objetivo evaluar la frecuencia y valor predictivo de hallazgos oculares sugestivos de enfermedad carotidea hemodinámicamente significativa. Se evaluaron 366 pacientes, 80.1% hombres, promedio de edad 62.1%. Se observó amaurosis fugaz en 51%. Se encontró en el 79% placa de hollenhorst ipsilateral, de estos, el 57% tenía antecedente de amaurosis fugaz. 30% presento oclusión de la arteria central de la retina, 83% rubeosis iridis, 83% glaucoma neovascular, 66% neuropatía óptico isquémica, 6.8% con retinopatía por estasis venoso; 60% tenía antecedente de fumar, hipertensión en 50% y 18% diabetes mellitus. Los hallazgos oculares secundarios a estenosis carotidea pueden preceder un evento cerebrovascular, por lo que su identificación es crucial para establecer un adecuado manejo de los mismos.

- Ocular hemodynamic changes in patients with high-grade carotid occlusive disease and development of chronic ocular ischaemia. Clinical finding. *Acta Ophthalmol. Scand.* 1995; 73: 72-76.

Emilia Kerti y colaboradores evaluaron los hallazgos oculares encontrados en pacientes con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa de > 75%, diagnosticada mediante ultrasonografía doppler. Incluyeron 45 pacientes, con edad promedio de 64.1±2.1 años. Dentro de los síntomas que se reportaron, 19 pacientes presentaron amaurosis fugaz, nueve con dolor periocular y cuatro visión borrosa. Los síntomas oculares presentes e segmento anterior: cuatro pacientes con arco senil unilateral, con vasos episclerales dilatados, tres con células en cámara anterior, cinco con rubeosis iridis, y seis con alteración en la reacción pupilar. En segmento posterior se encontraron: arterias retinianas estrechas en 11 pacientes, venas retinianas dilatadas en ocho, hemorragias retinianas en 9, neovascularización de disco óptico en

cinco, embolo de colesterol en 5. 15 pacientes presentaron tiempo de retraso en la fluorangiografía.

1.11 Reporte de casos nacionales significativamente trascendente en la praxis de la oftalmología.

En nuestro país sólo a pesar de la alta incidencia de factores de riesgo cardiovascular, lo que conlleva a un aumento en enfermedades arteriales periféricas, como lo es la estenosis carotídea, solo existen dos artículos sobre su relación con isquemia ocular, los cuales se presentan brevemente a continuación.

1.11.1 Leroux-Corona G., Murillo Bonilla L., Lozano Elizondo D. Síndrome ocular isquémico. Correlación con aterosclerosis extracraneal e intracraneal valorada por angio- tomografía. Rev Mex Oftalmol 2003; 77 (5): 170-175. El objetivo de este estudio fue determinar si el síndrome ocular isquémico y la aterosclerosis extracraneal e intracraneal tienen peor pronóstico visual debido a mayor severidad de la afección ocular, que en pacientes con síndrome ocular isquémico y aterosclerosis carotídea aislada . Se incluyeron 13 pacientes con aterosclerosis carotídea intra y extracraneal (grupo 1) y 13 pacientes con solo aterosclerosis carotídea extracraneal (grupo 2). El promedio de edad en el grupo 1 fue 64 años, predominando el sexo masculino(69 %),, el grupo dos tuvo promedio de edad de 68 años, predominando también el sexo masculino (54 %). La distribución de factores de riesgo fue similar en los dos grupos. El 34.6% de ambos grupos presentó neuropatía óptica isquémica, atrofia óptica en 53.9%, neovascularización posterior en 38.5 %, agudeza visual severa (< 20/400) en 61.5% y sintomatología bilateral solo en 23.1%. Se reportó estenosis carotídea severa en 46 % de los casos. Se encontró que los pacientes con estenosis carotídea aterosclerótica intra y extracraneal presentaron afección retiniana en 58%, comparado con los de sólo aterosclerosis extracraneal, en los que no se demostró afección retiniana. Concluyendo que la presencia de aterosclerosis intracraneal es un factor de riesgo determinante en el pronóstico visual de los pacientes con síndrome ocular isquémico.

1.11.2 Padilla Martínez J., Padilla Gutiérrez J., Villagomez Mendez J., y cols., Manifestaciones Oftálmicas de la Enfermedad Carotidea Ateroesclerosa. Reporte de Caso. Rev Mex Neurocir 2007; 8 (1): 82 – 85. Realizan un reporte de caso con un paciente de 60 años con antecedentes de tabaquismo, dislipidemia, y dos ataques de isquemia cerebral transitoria. Ingresa a un servicio de urgencias por presentar un cuadro súbito de afasia global y debilidad de hemi -cuerpo derecho, es valorado oftalmológicamente presentando una agudeza visual de 20/140 en ambos ojos, con presiones intraoculares de 10 mmHg y datos compatibles con retinopatía por estasis venoso. La tomografía de cráneo revelo infarto cerebral hemorrágico en territorio de la arteria cerebral media izquierda; se realizo ultrasonografía doppler carotidea la cual demostró estenosis de 70% a nivel de bulbo carotideo derecho, y 50% en lado izquierdo, esto fue confirmado con angiografía carotidea. Se sometió a endarterectomía derecha con buen resultado.

CAPITULO II. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 Planteamiento del problema

El Estado de Sonora presenta una alta prevalencia de diabetes mellitus, obesidad, sobrepeso, hipertensión e hipercolesterolemia; principales factores de riesgo cardiovascular, y no existe un estudio que evalué la presencia de daño ocular en pacientes con enfermedad arterial periférica, como lo es la estenosis carotidea hemodinámicamente significativa, por lo que determinar la prevalencia de isquemia ocular representa una meta importante por las repercusiones funcionales y sociales que conlleva.

2.2 Objetivos

2.2.1 General

Identificar las alteraciones oculares en pacientes que presentan estenosis carotidea hemodinámicamente significativa, así como los factores de riesgo sistémicos que presentan ; y determinar si su prevalencia es igual, menor o mayor que en la población nacional e internacional.

2.2.2 Secundarios

- a) Mostrar la asociación entre la estenosis carotidea hemodinámicamente significativa y daño a la ocular.
- b) Valorar hemodinámicamente la circulación retiniana en estenosis arterial carotidea hemodinámicamente significativa
- e) Valorar las alteraciones oculares del segmento anterior en estenosis carotidea hemodinámicamente significativa.

2.3 Justificación

La enfermedad oclusiva de la arteria carótida tiene gran repercusión en la cantidad de sangre que llega a la región del cuello y la cabeza. Está bien documentado que esta enfermedad puede resultar en eventos cerebro-vasculares, discapacidad, e incluso la

muerte. El reconocimiento temprano de factores de riesgo, signos y síntomas, es crucial en la prevención, diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad, a pesar de que las estadísticas no mencionan grandes números para considerarlo como una patología epidemiológica, es indudable que los estragos que afectan al paciente con este padecimiento son evidentemente graves, por otra parte la detección temprana de esta enfermedad puede abatir significativamente los costos ya que cuando esta es patente, estos son prohibitivos tanto para el paciente y en ocasiones para la institución hospitalaria ya que dentro de las terapias, independientemente de los medicamentos que son caros, el tipo de procedimiento quirúrgico que necesitan es costoso, y no siempre es accesible para la mayoría de la población, lo que implica que en términos administrativos la prevención con diagnósticos tempranos son lo indicado.

2.4 Hipótesis

Si la estenosis carotídea hemodinámicamente significativa en pacientes con factores de riesgo cardiovascular genera repercusiones isquémicas a nivel ocular; ¿cuál es la prevalencia de hallazgos oculares en pacientes con estenosis carotídea en una población con factores de riesgo cardiovascular alto como lo es el Estado de Sonora?

2.5 Tipo de Investigación

Este estudio tuvo las características de ser retrospectivo, prospectivo, longitudinal, abierto, descriptivo y observacional. Se describe a continuación específicamente el significado de cada uno de los apartados que conforman esta investigación:

Retrospectivo: Se revisaron los expedientes de los pacientes que han sido atendidos en el servicio imagenología con el diagnóstico de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa diagnóstico.

Prospectivo: es un estudio longitudinal en el tiempo que se diseña y comienza a realizarse en el presente, pero los datos se analizan trascurrido un determinado tiempo.

Transversal: mide la prevalencia de la exposición y del efecto en una muestra poblacional en un solo momento temporal.

Abierto: indica que el estudio es realizado conociendo por parte del investigador las variables, así como las características de cada paciente.

Descriptivo: es un tipo de metodología a aplicar para deducir un ambiente o circunstancia que se esté presentando; es decir que explica detalladamente lo que ocurre en el grupo o grupos de estudio.

Observacional: denota que no hay un modo de participación activa para el cambio del curso de la enfermedad, simplemente se enfoca a identificar características en los individuos integrados al estudio.

2.6 Variables a estudiar:

2.6.1 Variable de interés

Durante este documento se determinaron, las diferentes alteraciones oculares, así como los factores de riesgo sistémicos que presentan.

2.6.2 Variables clínicas

Se muestran diferentes variables clínicas, que pudieran tener repercusión sobre los resultados finales, y por lo que serán evaluadas meticulosamente para que no intervengan en las conclusiones del estudio estas son: incidencia de factores de riesgo cardiovascular, patologías sistémicas y oculares asociadas con alteraciones retinianas, la agudeza visual, y otros diferentes factores ambientales que pudieran repercutir sobre el éxito de este estudio, de igual manera se revisaran las variables hemodinámicas, los antecedentes heredo-familiares, patologías previas y patologías concomitantes.

2.6.3 Variables demográficas

Se consideró las siguientes variables demográficas: la edad ya que a mayor edad se incrementa la incidencia de factores de riesgo cardiovascular, y con esto la presencia de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa. Género, ya que existe registrado en la literatura variación de acuerdo al sexo, con relación al grupo de edad, esto por la prevalencia de factores de riesgo y de protección cardiovascular.

2.6.4 Variable independiente: ultrasonografía doppler

2.6.5 Variables dependientes: Diagnóstico de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa

2.7 Grupo de estudio: se estudiaron los pacientes cuyos expedientes refieran estenosis carotídea hemodinámicamente significativa, y que ese diagnóstico haya sido obtenido con ultrasonido Doppler.

2.8 Criterios de inclusión

Se seleccionaron a juicio del oftalmólogo, pacientes con diagnóstico por ultrasonografía Doppler, de oclusión carotídea hemodinámicamente significativa, realizados en el servicio de imagenología del Hospital General "Dr. Ernesto Ramos Bours", así como aquellos con diagnóstico de insuficiencia, oclusión y/o estenosis carotídea en el expediente electrónico ASSIST; quienes se sometieron a evaluación oftalmológica para determinar los hallazgos oculares secundarios a esta patología.

2.9 Criterios de exclusión

Pacientes con alguna patología ocular o sistémica que impida realizar la evaluación oftalmológica.

2.10 Criterios de eliminación

Pacientes que al término de auscultación no presenten la patología investigada.

2.11 Cédula de recolección de datos

Se agrega como anexo la hoja de recolección de datos (Anexo 1).

2.12 Descripción general del estudio: en principio se seleccionaron los expedientes de los pacientes que se reportaron en el servicio de imagenología, expediente electrónico ASSIST y la consulta externa de oftalmología, con el diagnóstico de estenosis carotídea hemodinámicamente significativa y que la tecnología empleada para diagnóstico haya sido ultrasonido Doppler. En segundo lugar se estudiaron los expedientes para registrar la información en un programa de Excel, donde se registraron las variables que ya se han mencionado. Se procedió a citar a cada uno de los involucrados para realizar una evaluación oftalmológica completa, y de acuerdo a cada caso, la aplicación de test o

pruebas auxiliares. Posteriormente se procedió a realizar un vaciado de datos en un programa Excel para su análisis; registrando los resultados obtenidos.

2.13 Análisis estadístico de datos:

Como la muestra es pequeña, dentro de los expedientes del departamento de archivo de HGE, se empleo estadística descriptiva con los temas: medias, desviaciones estándar, porcentajes, proporciones, así como gráficas, no fue posible aplicar x2 ya que como antes se dijo la muestra es pequeña.

2.14 Recursos

2.14.1 Recursos humanos

Se contó con el apoyo de un médico adscrito al servicio de Oftalmología del Hospital General del Estado de Sonora (Dr. Ramón Jairo Morfín Avilés), como asesor clínico y en la realización de estudios auxiliares. La realización de las evaluaciones clínicas y recolección de datos corrió a cargo de un residente del Oftalmología de la misma Institución siendo el mismo médico para todos los pacientes incluidos en los grupos de estudio. Finalmente al contar con la información necesaria en base a los datos clínicos y estudios auxiliares, se acudió con un asesor metodológico (Prof. Miguel Norzagaray Mendivil), para cuestiones de estadística.

2.14.2 Recursos materiales

Para llevar a cabo la investigación correspondiente, se utilizó como espacio físico el edificio del servicio de Oftalmología del Hospital General de Estado de Sonora “Dr. Ernesto Ramos Bours” y el consultorio particular del adscrito asesor clínico.

2.14.3 Recursos Financieros

El costo de los insumos utilizados, así como de el equipo de cómputo y espacio físico para la investigación realizada en el servicio de Oftalmología de Hospital General del

Estado de Sonora “Dr. Ernesto Ramos Bours”, fueron cubiertos por la misma institución; los insumos y equipo diagnóstico utilizados en el consultorio particular del asesor clínico fueron cubiertos por éste.

2.15 Aspectos éticos

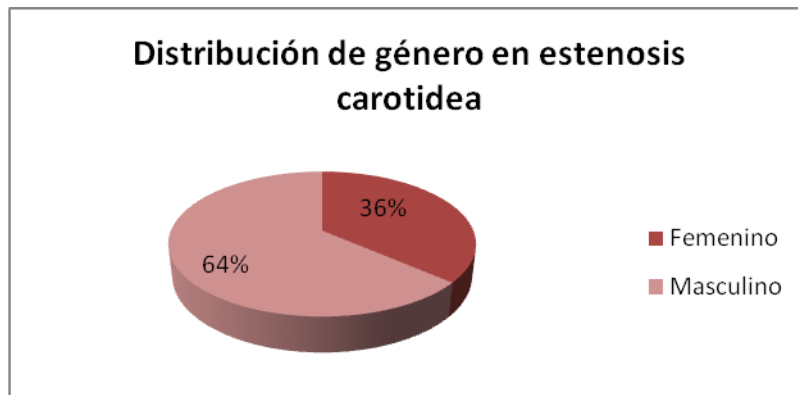
Dentro de esta investigación se conservó el anonimato de la identidad de los pacientes; se les hizo una invitación mediante sus médicos tratantes para acudir al servicio de Oftalmología, con fines de detectar alteraciones oculares debido a su estenosis carotidea hemodinámicamente significativa. Este estudio se ajustó a las normas éticas institucionales y a la Ley General de Salud, así como a la Declaración de Helsinki (1964) con su modificación en Tokio (1975), ajustándose a las pautas internacionales para la Investigación Biomédica.

2.16 Resultados:

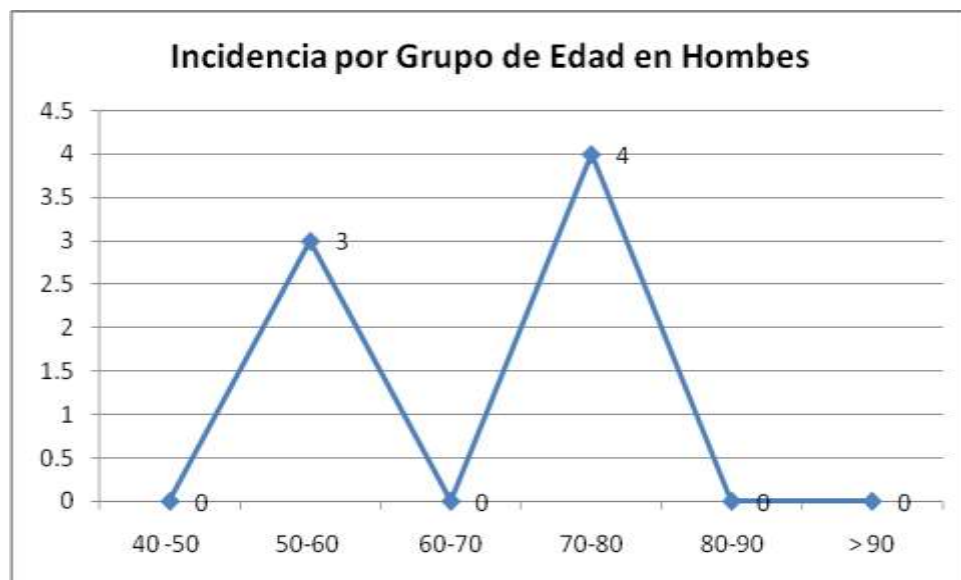
Se revisaron 57 estudios de ultrasonografía doppler carotideo documentados en el servicio de imagenología en el periodo comprendido entre Enero 2009 y Mayo del 2011, encontraron ocho pacientes con diagnóstico de estenosis carotidea hemodinámicamente significativa; de los cuales dos se excluyeron por no contar con expediente clínico para dar seguimiento de su patología. Se realizó una búsqueda en el expediente electrónico ASSIST de este hospital, a todos los pacientes con diagnóstico de “Oclusión, estenosis y/o insuficiencia carotidea”, desde Enero 2006 a Mayo 2011, encontrando 10 pacientes con los diagnósticos mencionados, de los cuales se excluyeron dos pacientes por fallecimiento, y dos por no radicar en el Estado de Sonora y dos quienes fueron sometidos a endarterectomía previo a la realización de este estudio. Se incluyeron dos pacientes captados en el servicio de oftalmología durante la realización de este estudio, a quienes se les solicitó ultrasonografía Doppler carotidea y tuvieron diagnóstico de estenosis hemodinámicamente significativa. El total de pacientes incluidos en éste estudio fueron 11, 7(64 %) hombres y 4 (36%) mujeres(Gráfica 1), con una edad promedio de 68.54 años; la distribución por grupo de edad en hombres fue del 42.85% entre los 50 y 60 años, y el 57.14 % entre los 70 y 80 años(

Gráfica 2), en las mujeres el 50% se presento entre los 50 y 60 años, 25 % entre los 70-80 y 80-90 años, respectivamente(Gráfica 3); 9 (81.8 %) con afección unilateral y 2 (18.2%) bilateral (Gráfica 4).

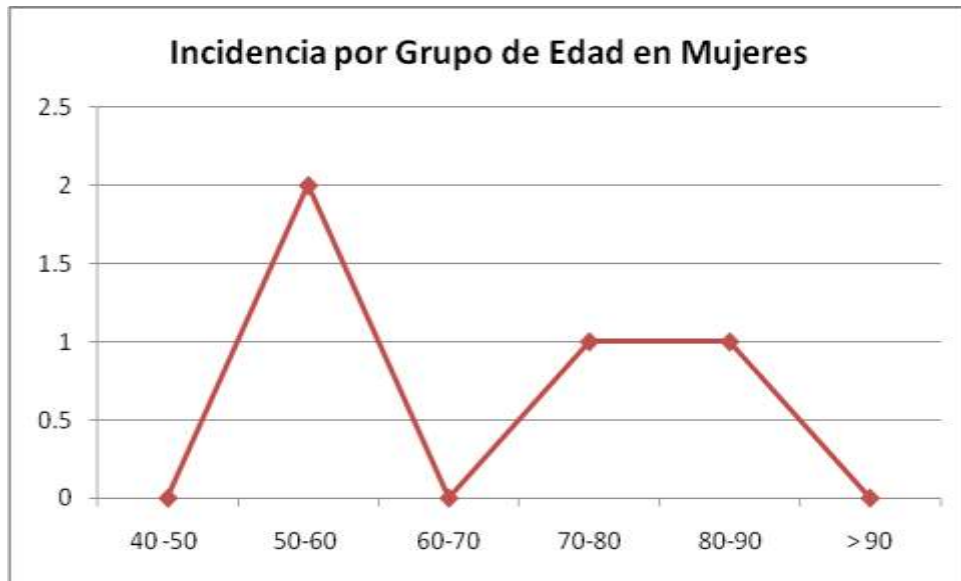
Gráfica 1



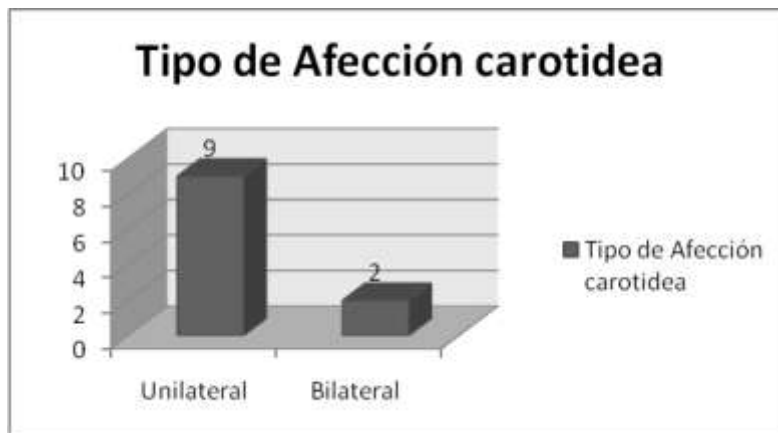
Gráfica 2



Gráfica 3

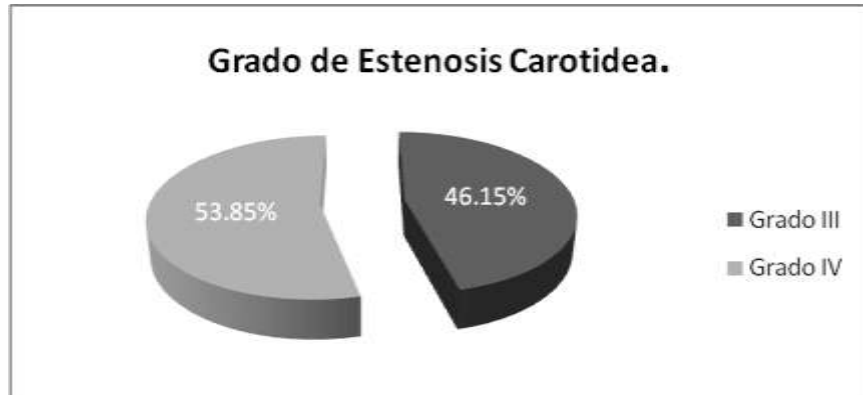


Gráfica 4



Se dividieron en dos grupos para su estudio, aquellos con estenosis carotidea moderada alta (46.15 %) y estenosis severa (53.85 %) (Gráfica 5). De los pacientes con afección unilateral, cuatro (44 %) presentaban estenosis moderada alta y cinco (56 %) estenosis severa (Gráfica 6); de los pacientes con afección bilateral, una presentaba estenosis moderada alta y una severa (50 - 50 %, respectivamente). Sólo 1 (9 %) de los 11 pacientes con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa, después de una evaluación oftalmológica, no presento signos o síntomas de isquemia ocular (Gráfica 7).

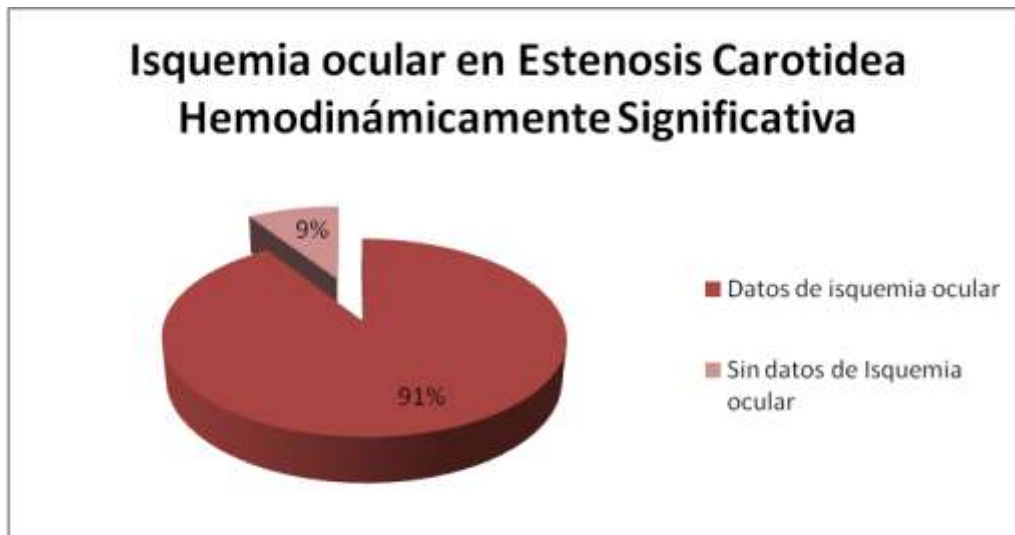
Gráfica 5



Gráfica 6



Gráfica 7



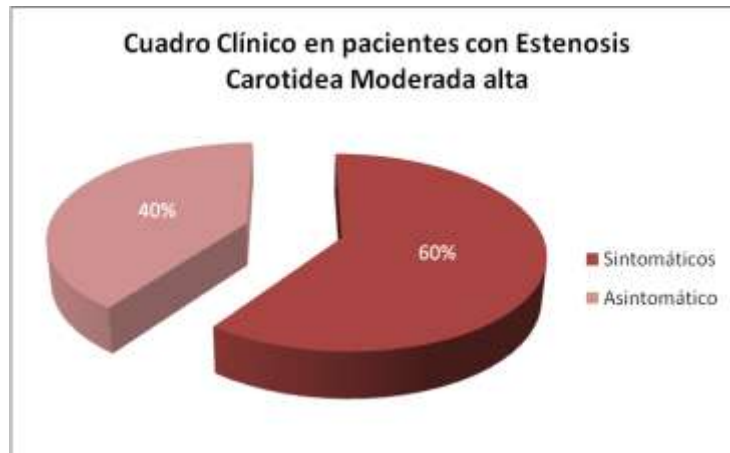
Dentro del grupo de pacientes con estenosis moderada alta, el 66.60 % presentó hipertensión arterial, 83.30 % diabetes mellitus, 16.60 % antecedente de evento

vascular cerebral (EVC), 16.60 % antecedente de cardiopatía isquémica 16.60 %, 33.30 % dislipidemia, sobrepeso en el 60 %, y fumadores activos en 16.60% (Gráfica 8). 2 (40 %) pacientes con estenosis moderada alta fueron asintomáticos (Gráfica 9), en estos, el motivo para solicitud de ultrasonografía doppler carotideo fue atrofia óptica unilateral sin causa aparente. El 60% de los pacientes sintomáticos presentó amaurosis fugaz en 67 %, ataque isquémico transitorio (AIT) con manifestaciones hemisféricas en 67 %, cefalea en el 67%, EVC en 33 %, y vértigo en 33% de los casos (Gráfica 10). El 60 % de los pacientes presento una agudeza visual \geq de 20/40, y el 40 % presento agudeza visual $<$ a 20/200 (Gráfica 11). Las afecciones en segmento anterior que presentaron fueron: vasos tortuosos episclerales en 20 %; en polo posterior se presento atrofia óptica en 60% de los pacientes ipsilateral a la estenosis carotidea, 40% con retinopatía por estasis venoso, 20% con retinopatía diabética asimétrica, 20% con sospecha de glaucoma por las características papilares (Gráfico 12).

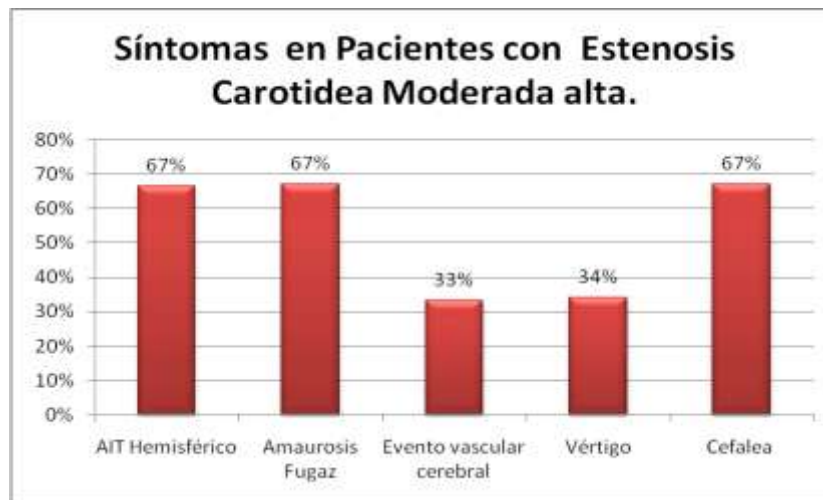
Gráfica 8



Gráfica 9



Gráfica 10



Gráfica 11

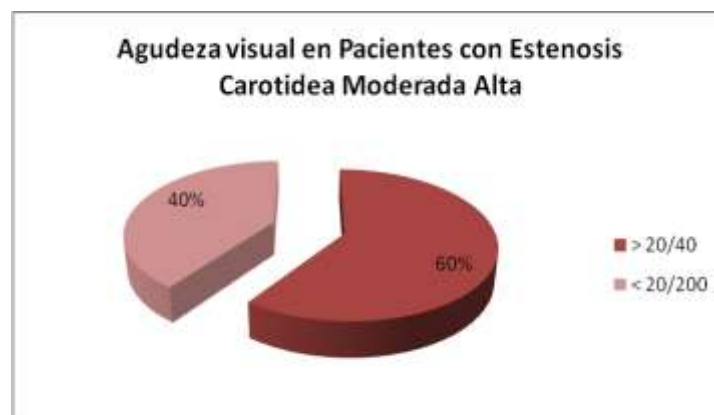
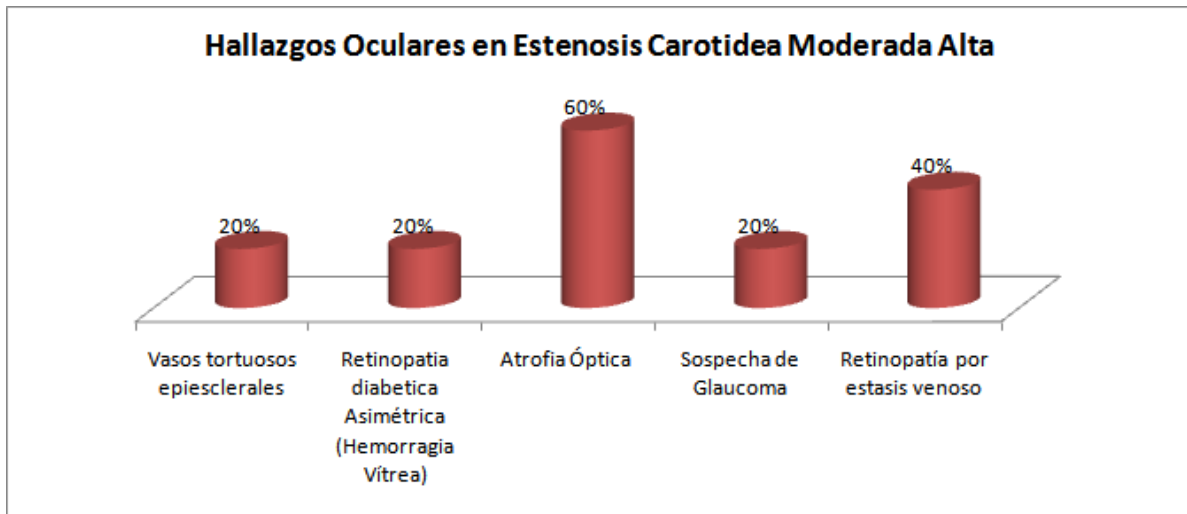


Gráfico 12

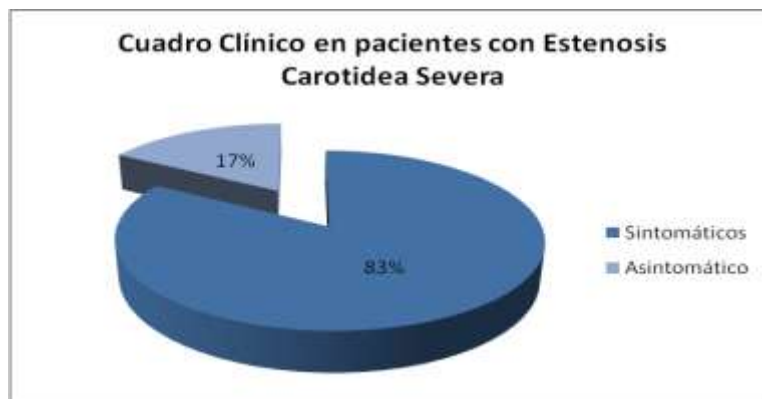


Dentro del grupo de pacientes con estenosis severa, el 71.4% presento hipertensión arterial, 42.80% diabetes mellitus, 28.50% antecedente de evento vascular cerebral (EVC), 42.80% antecedente de cardiopatía isquémica, 28.50% dislipidemia, 14.2 % enfermedad arterial periférica (EAP), sobrepeso en el 50%, y obesidad en 16.60% (Gráfica 13). Solo 1(17 %) paciente con estenosis severa fue asintomático, en este, el motivo para solicitud de ultrasonografía Doppler carotideo fue glaucoma neovascular unilateral sin causa ocular aparente. El 83 % de los pacientes sintomáticos (Gráfica 14) presento amaurosis fugaz en 20 %, ataque isquémico transitorio (AIT) con manifestaciones hemisféricas en 20 %, dolor ocular/periorcular en 20 %, cefalea en el 40, y EVC en 60 de los casos (Gráfica 15). Ninguno de estos pacientes presento agudeza visual > de 20/40, el 43% presento agudeza visual entre 20/40 y 20/200, el 28% menor a 20/200, y 29 % presento ceguera total en el ojo ipsilateral a la estenosis carotidea (Gráfica 16). Las afecciones en segmento anterior que presentaron fueron: vasos tortuosos episclerales en 16.6%, neovascularización en el ángulo irido-corneal en 16.6 %; en polo posterior se presento atrofia óptica en 16.6 % de los pacientes ipsilateral a la estenosis carotidea, 16.6 % con retinopatía por estasis venoso, 33.30 % con retinopatía diabética asimétrica, y 33.30 % con glaucoma neovascular (Gráfico 17). El diagnostico de pacientes asintomáticos, tanto con estenosis carotidea moderada alta y severa se registran en la gráfica 18.

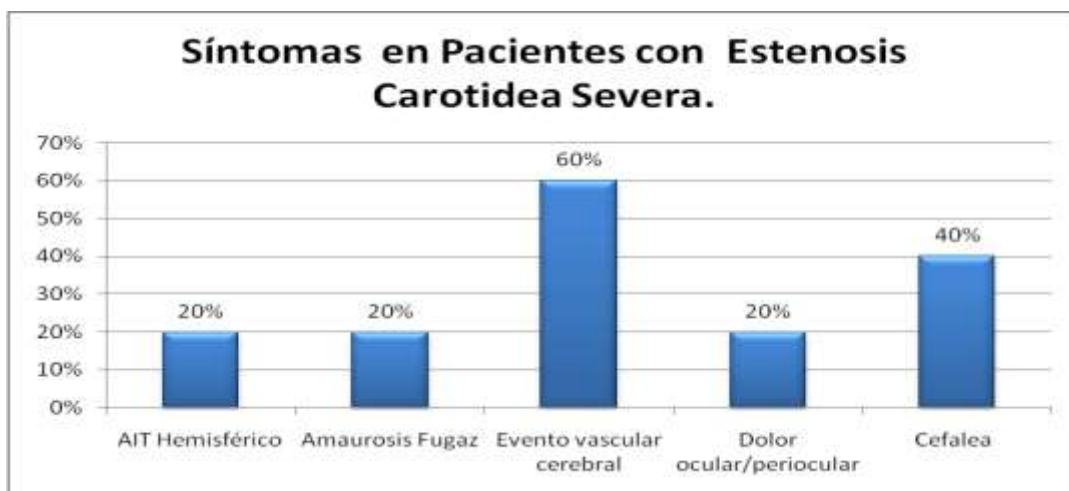
Gráfica 13



Gráfica 14



Gráfica 15



Gráfica 16

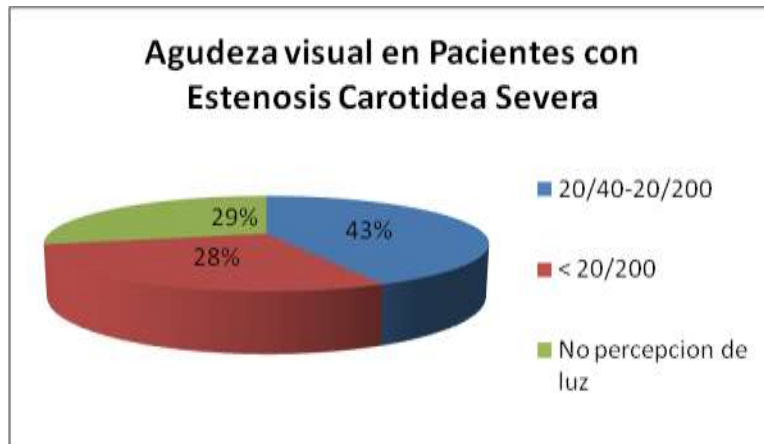
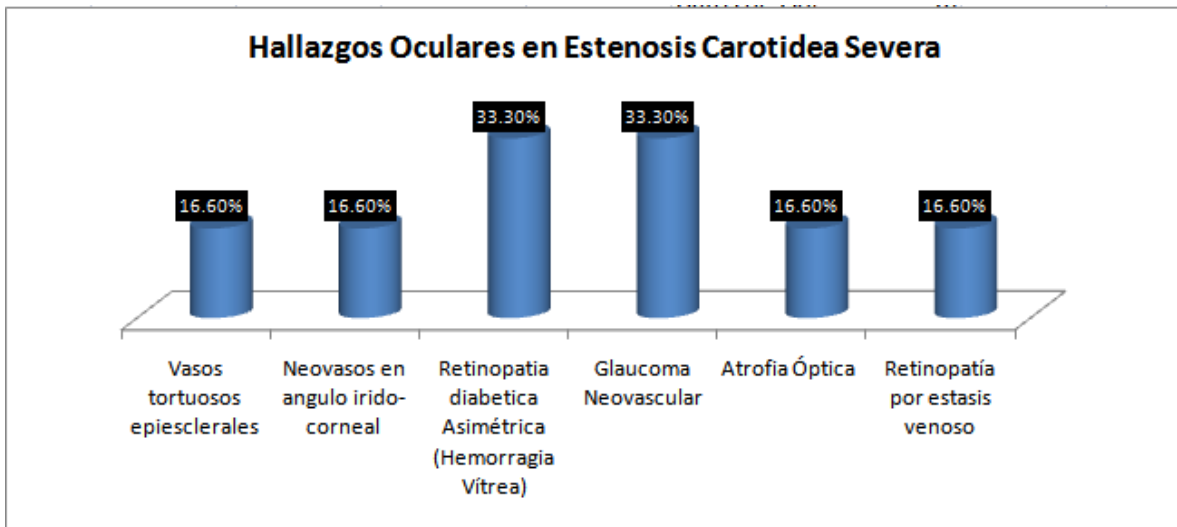


Gráfico 17



Gráfica 18



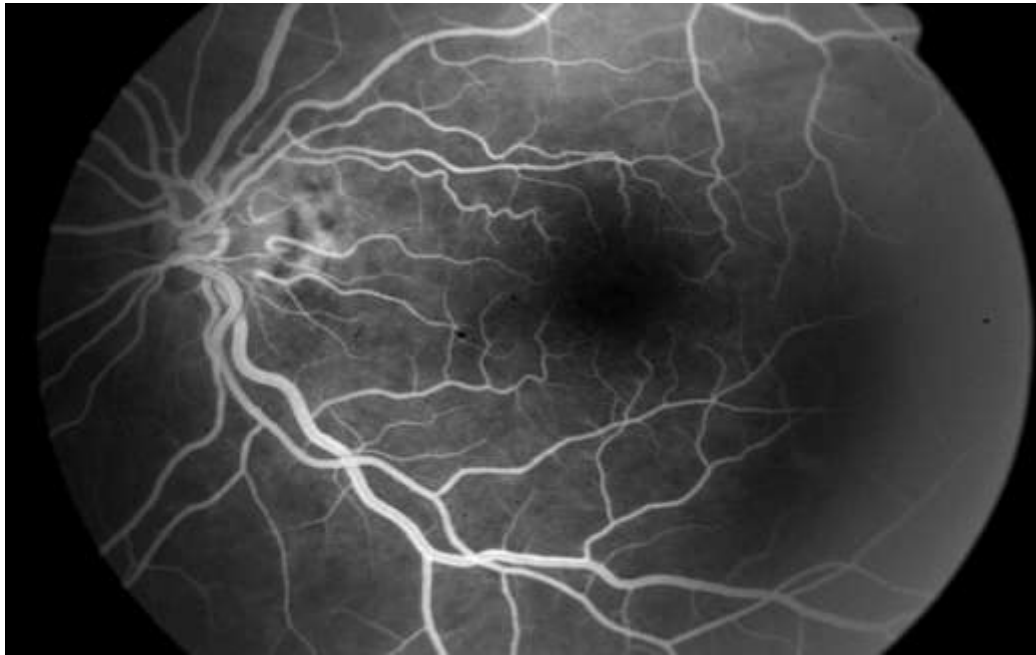


Figura 6. Retinografía ojo izquierdo con presencia de dilatación y tortuosidad vascular, cruces arterio – venosos patológicos.

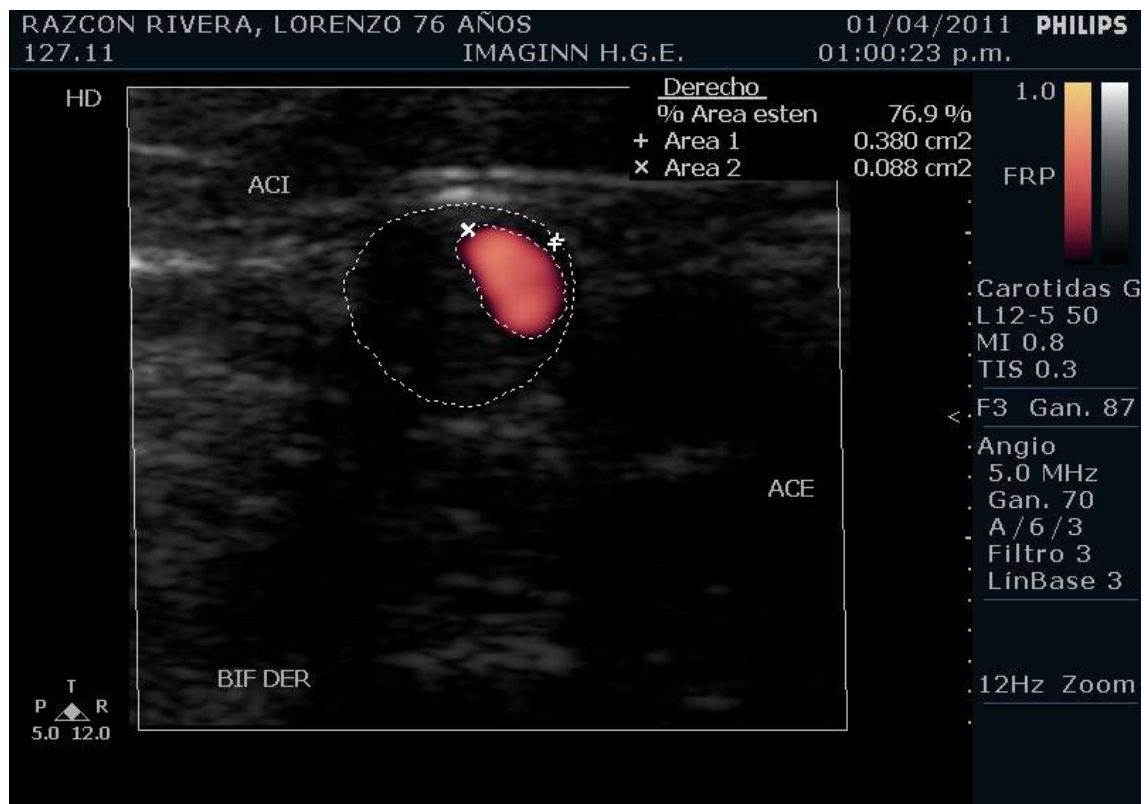


Figura 7. Ultrasonido Doppler de la arteria carótida interna derecha con estenosis de 76.9 %.

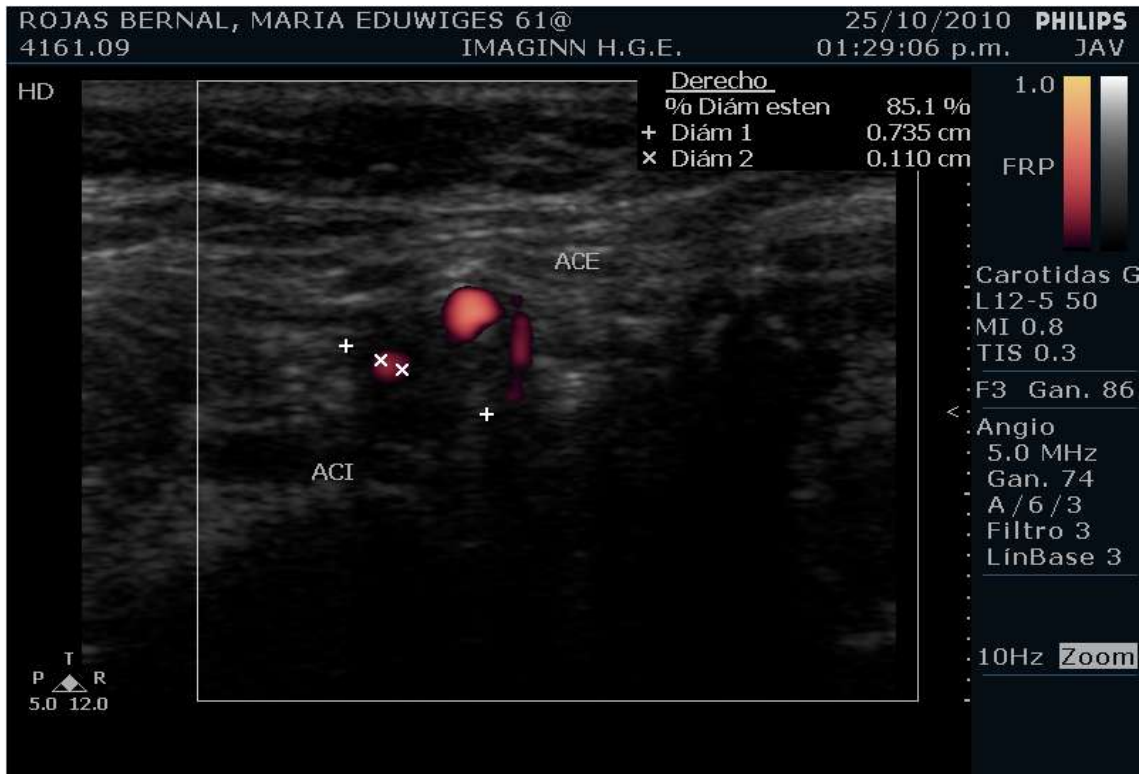


Figura 8. Ultrasonido Doppler de la arteria carótida interna derecha con estenosis de 85.1 %.

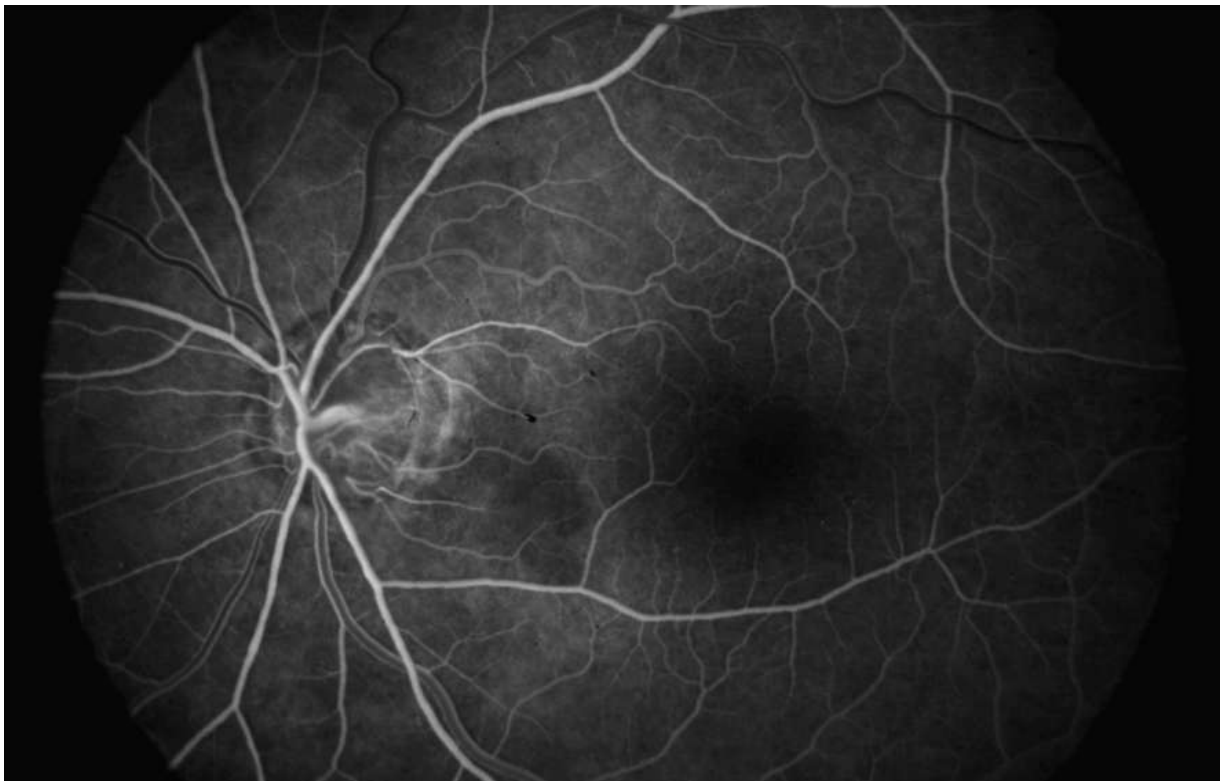


Figura 9. Atrofia Óptica izquierda.

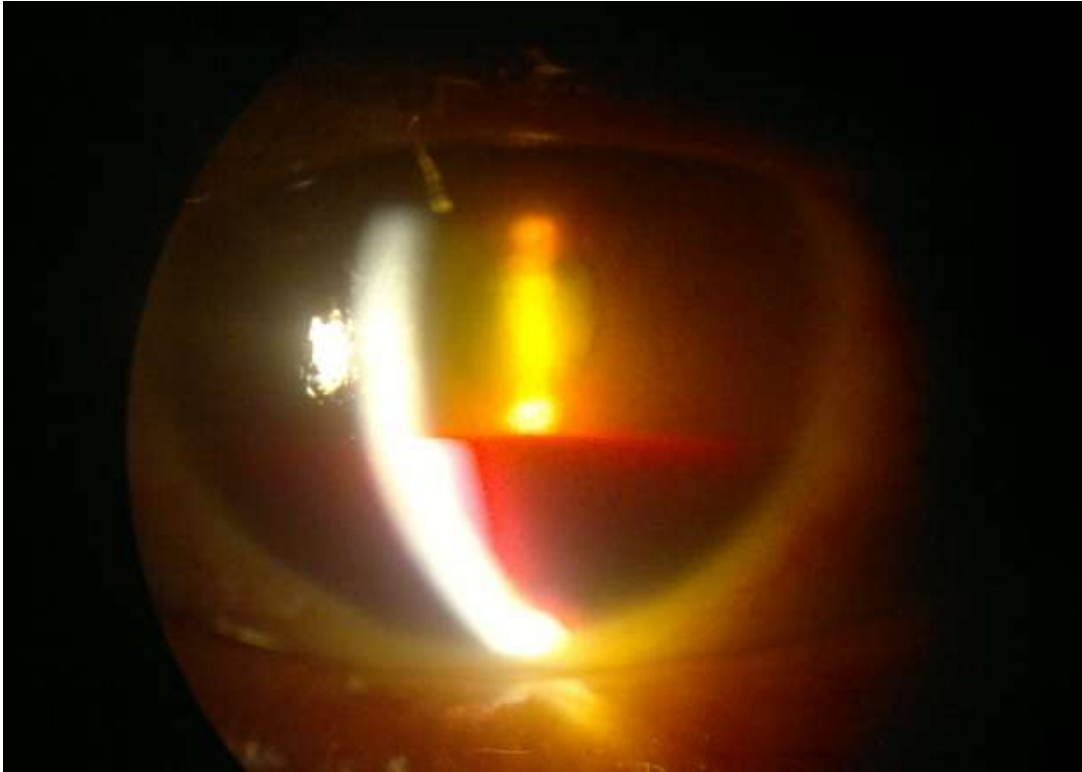


Figura 10. Edema corneal e Hifema en Glaucoma neovascular, en paciente con estenosis carotídea severa.



Figura 11. Vasos episclerales tortuosos en estenosis carotidea moderada alta..

CAPÍTULO III. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

3.1 Discusión:

La aterosclerosis es un proceso crónico que involucra múltiples lechos vasculares, dentro de los cuales se incluye el sistema arterial carotideo; y dado que el globo ocular y sus anexos están irrigados por los vasos carotideos, la presencia de estenosis con repercusión hemodinámica puede llevar a isquemia ocular. Se reporta que entre el 50 y 70 % de los pacientes con estenosis carotidea hemodinámicamente significativa presenta datos de isquemia ocular, la incidencia de este estudio fue mayor, alcanzando el 91% de los pacientes. La población con síndrome ocular isquémico es mas frecuente en hombres(60%),y con una edad de presentación de 65 años; en este el 64 % fueron hombres, y la media de edad fue 68.54 años. Solo el 18.18% de los pacientes con estenosis carotidea fue bilateral, dato similar a lo reportado en la literatura (22%); ninguno de los pacientes tenia menos de 50 años, situación que de presentarse se consideraría poco común. Se presentó un predominio (56 %) de estenosis severa, dato que resalta la necesidad de un diagnóstico más temprano. Los factores de riesgo de los pacientes estudiados sobrepasa la media nacional para la edad, ya que los pacientes entre 50 y 70 años tienen DM en el 13-21 %, y el estudio la presento en 42 – 83 % en estenosis severa y moderada alta, respectivamente. A partir de los 60 años el 50 al 60 % de la población presenta hipertensión arterial en México, los pacientes estudiados la presentan en 66-71 %, este aumento puede estar asociado a que el estado de sonora se encuentra por arriba de la media nacional en este rubro. El 38-40 % de la población en sonora presenta hipercolesterolemia, los pacientes estudiados contrastan con estas cifras, ya que solo lo presentaron en el 28-33 %. El sobrepeso en México antes de los 60 años se presenta en aproximadamente el 40% de la población con mayor predilección en hombres, declinando después de esta edad en ambos géneros, los pacientes estudiados presentan índices de masa corporal elevados en 50-60 % de los casos. Es de resaltar el aumento de la presencia de otros síndromes de insuficiencia vascular, como es la cardiopatía isquémica, los eventos vasculares cerebrales y la enfermedad vascular periférica, en los pacientes con estenosis carotidea, ya que se observo que aquellos con estenosis moderada alta sólo presentan estos síndromes en 16 %, comparado con el aumento a 42 % de cardiopatía isquémica y 28 % en EVCs en

estenosis severa, lo que indica el aumento en la severidad de la insuficiencia vascular en todos los lechos vasculares involucrados. El 60 % de los pacientes con estenosis moderada severa presentó sintomatología, comparado con el 83% de estenosis severa, lo que muestra que a mayor grado de estenosis es mayor la tasa de sintomatología que presentan. Es notable la diferencia en sintomatología que presentan los pacientes con estenosis carotídea moderada alta con respecto a la severa, ya que mientras el 67 % de los pacientes con estenosis moderada presenta amaurosis fugaz, datos de AIT hemisférico y cefalea, solo el 20 % de los que tiene estenosis severa lo presentan, resultado contrario a la presentación del cuadro con un evento vascular cerebral que es la principal manifestación en estenosis severa (60% , vs 33 % en moderada alta), lo que nos indica la evolución del cuadro y la severidad de la presentación al aumentar el grado de estenosis. La literatura reporta un pronóstico visual malo, con una agudeza visual < 20/400 en 38 -64% de los casos; dato que coincide con lo reportado en este estudio donde el 40- 57 % (estenosis moderada alta y severa, respectivamente) de los pacientes se engloban en este grupo. La presencia de vasos tortuosos episclerales en pacientes tanto con estenosis carotídea moderada alta o severa ipsilateral, es similar a la reportada en la literatura, sin existir una diferencia tangible entre ambos grupos. Se describe el glaucoma neovascular como complicación de estenosis carotídea severa principalmente, con una incidencia hasta del 60%; en este estudio se presentó en 33.3% de los casos con estenosis > 70%. La retinopatía por estasis venosa se presentó en 16.6 y 40 % (estenosis moderada y severa, respectivamente), datos similares a los reportados en la literatura. Es notable la presencia de atrofia óptica con mayor incidencia en pacientes con estenosis moderada (60 %), comparado con la estenosis severa (16.6 %), lo que demuestra el daño que puede presentarse por isquemia ocular a pesar de no tener estenosis severa. 20% de los pacientes en este estudio con estenosis moderada se englobaron como sospechosos de glaucoma, por las características papilares y afección en la campimetría, sin poder establecer picos de elevación en la presión intraocular, por lo que más que daño al nervio óptico glaucomatoso pueden ser pacientes con datos de isquemia temprana. No se presentó ningún paciente con oclusión venosa o arterial, algún tipo de embolo arterial, a pesar de describirse ampliamente en la literatura; estos últimos, quizás porque los pacientes no fueron captados en el momento de presentarse al inicio del cuadro para su estudio.

Un dato interesante es que los pacientes con estenosis carotídea se consideran candidatos a una intervención quirúrgica o mínima invasiva, como es el stent, solo cuando hay una estenosis mayor a 70 % o existen síntomas atribuibles a la estenosis; la presentación del síndrome ocular isquémico puede darse en pacientes con estenosis a partir del 50 %, y pueden generar secuelas discapacitantes como es la pérdida de la visión; por lo que posiblemente aquellos con estenosis > del 50 % y datos de isquemia ocular son candidatos a una intervención quirúrgica o stent.

3.2 Conclusiones.

La prevalencia de isquemia ocular en pacientes con estenosis carotídea hemodinámicamente significativa en el Estado de Sonora es similar a lo reportado por la literatura internacional y nacional, a pesar de ser una población con mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular. Un porcentaje considerable de pacientes con estenosis moderada alta presenta sintomatología ocular, principalmente amaurosis fugaz, situación que debe despertar la sospecha de esta entidad, y se deben iniciar las evaluaciones correspondientes; ya que de progresar a estenosis severa, la mayoría de los pacientes se presentan inicialmente con evento vascular cerebral, lo que implica un peor pronóstico. La severidad de los hallazgos oculares en pacientes con estenosis carotídea hemodinámicamente significativa no está ligada directamente con el grado de estenosis, ya que se pueden presentar afección grave aun en estenosis moderada. La repercusión en agudeza visual de los pacientes con estenosis carotídea es mayor en estenosis severa. La presencia de cambios en el nervio óptico que no puedan ser atribuidos a una patología ocular per se, deben ser evaluados y descartar un proceso isquémico asociado. Todo paciente con factores de riesgo cardiovascular necesita una evaluación multidisciplinaria, que incluya al médico oftalmólogo, para evaluar, diagnosticar y tratar cualquier alteración hemodinámica que se presente.

3.3 Recomendaciones.

Los pacientes con estenosis carotídea hemodinámicamente significativa deben ser enviados con el oftalmólogo de forma periódica y rigurosa, para su evaluación, manejo y seguimiento integral. Se debe considerar a que pacientes con estenosis carotídea

hemodinámicamente significativa moderada alta con datos de isquemia ocular, se beneficiarían de un procedimiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 -. Menees D, Bates E., Symptomatic carotid artery stenosis: what is the preferred treatment?, *Pol Arch Med Wewn.* 2011; 121(1-2):35-9.
- 2 -. Sacco R., Extracranial Carotid Stenosis. *N Engl J Med*, 2001; 345 (15), 113-118.
- 3 -. Cohen J., Itshayek E., Asymptomatic Carotid Stenosis: Natural History versus Therapy. *IMAJ*;12: 237-242.
- 4 -. LUO Rong-jiang, *et al*, Fifty-eight cases of ocular ischemic diseases caused by carotid artery stenosis. *Chin Med J* 2010; 123 (19):2662-2665.
- 5 -. American Academy of Ophthalmology Basic And Clinical Course, Basic Anatomy, Fundamentals and Principal Of Ophthalmology 2 section, 2007-2008, San Francisco CA, AAO, 2007,5-89 pp.
- 6 -. American Academy of Ophthalmology Basic And Clinical Course, Basic Anatomy, Retina and Vitreous 12 section, 2007-2008, San Francisco CA, AAO, 2007,7-48 pp.
- 7 -. Fauci A., Braunwald E., Kasper D., Hauser S., Longo D., *et al.*, Cerebrovascular Diseases, Eds Harrison´s. 17 Edición. Principles of Internal Medicine. Ed. McGraw-Hill, USA, 2007; 1715-1723 pp.
- 8-. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, *et al.* Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North american symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25.
- 9 -.Mendrinós E., Machinis T., Pournaras C., Ocular Ischemic Syndrome: Major Review. *Surv Ophthalmol* 2010; 55 (1), 2-34.

- 10 -. Lyons-Wait V., Anderson F., Townsend J., De Land P., Ocular and Systemic Findings and Their Correlation with Hemodynamically Significant Carotid Artery Stenosis: A Retrospective Study. *Optom Vis Sci* 2002; 79:353–362.
- 11 -. Lawrence P., Oderich G., Ophthalmologic Findings as Predictors of Carotid Artery Disease. *Vasc Endovasc Surg* 2002 36: 414-424.
- 12-. Bonafonte Royos S., Heredia Garcia C., Estudio clínico – Histopatológico de glaucoma absoluto hemorrágico. *Arch Soc. Canar Oftal.* 1981; 6:82-88
- 13 -. Kerty Emilia, Eide Nils, Hsrven Ivar, Ocular hemodynamic changes in patients with high-grade carotid occlusive disease and development of chronic ocular ischaemia. *Acta Ophthalmol. Scand.* 1995: 73: 72-76
- 14 -. McCullough Heath, Reinert Carol, Hynan Linda, Ocular findings as predictors of carotid artery occlusive disease: Is carotid imaging justified?. *J Vasc Surg* 2004;40:279-86.
- 15 -. Nederkoorn P., Van Der Graaf Y., Hunink M., Duplex Ultrasound and Magnetic Resonance Angiography Compared With Digital Subtraction Angiography in Carotid Artery Stenosis. A Systematic Review. *Stroke.* 2003; 34:1324-1332.
- 16 -. Anzidei M., Napoli A., Zaccagna F., et al. Diagnostic accuracy of colour Doppler ultrasonography, CT angiography and blood-pool-enhanced MR angiography in assessing carotid stenosis: a comparative study with DSA in 170 patients. *Radiol Med* 2011; 115:651–667.
- 17 -. Cuenca P., Ramírez-Moreno J., Fernández de Alarcón L., *et al*, Validación del estudio ultrasonológico de troncos supraaórticos en el diagnóstico de la enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida interna. Comparación de los resultados con los de angiografía. *Neurología.* 2010; 25 (6):357—363.

18 -. Cohen R., Padilla J., Light D., Diller R., Carotid artery occlusive disease and ocular manifestations: Importance of identifying patients at risk . Optometry (2010) 81, 359-363.

19-. Olaiz G., Rivera J., Shamah T., y cols., Encuesta Nacional en Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006). Fuente: <http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2006.pdf>.

20-. Leroux-Corona G., Murillo Bonilla L., Lozano Elizondo D. Síndrome ocular isquémico. Correlación con aterosclerosis extracraneal e intracraneal valorada por angio- tomografía. Rev Mex Oftalmol 2003; 77 (5): 170-175.

21-. Padilla Martínez J., Padilla Gutiérrez J., Villagomez Méndez J., y cols., Manifestaciones Oftálmicas de la Enfermedad Carotidea Aterosclerosa. Reporte de Caso. Rev Mex Neuroci 2007; 8 (1): 82 – 85.

ANEXOS

Anexo 1

Hoja de registro de datos

1-.Edad:

2-. Sexo:

3-.Grado de estenosis carotidea por ultrasonografía doppler:

A. carótida derecha:

A. carótida Izquierda:

4-. Síntomas asociados:

5-. Exploración oftálmica:

6-.Factores de riesgo:

Presión arterial:

Glucosa capilar:

Perfil lipidico:

IMC:

Consumo de cigarrillos:

Cardiopatía isquémica (presente o antecedente)

Enfermedad arterial periférica (presente o antecedente)

Evento cerebrovascular (Antecedente)

7-.Observaciones: