

11234 10  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL  
"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
I. S. S. S. T. E.**

**USO DE BETAXOLOL  
EN  
OBSTRUCCIONES VASCULARES  
DE LA  
RETINA**

**FALLA DE ORIGEN**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO OFTALMOLOGO**

**P R E S E N T A  
DRA. ALMARGENTINA CIFUENTES CRUZ**



México, D. F.

Primavera 1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México



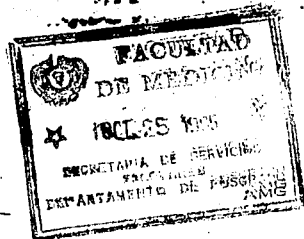
## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

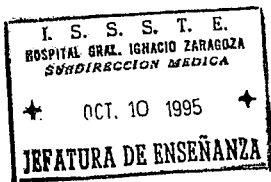
  
**Dr. Alejandro Barquet Fuentes**  
ASESOR DE TESIS.



  
**Dr. Alejandro Barquet Fuentes**  
JEFE DE SERVICIO

  
**Dr. Benjamín Manzano Sosa**  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

  
**Dra. Irma del Toro García**  
JEFE DE INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"



**DEDICO ESTE TRABAJO**

**A MI PADRE CELESTIAL**

**A GUATEMALA**

**A MIS PADRES**

**A JUAN CARLOS**

**A MAMÍA**

**FAMILIA GARCÍA DE LA VEGA**

**A CHUYITO**

## ÍNDICE

MARCO TEÓRICO .....	1
JUSTIFICACIÓN .....	10
HIPÓTESIS.....	11
OBJETIVO GENERAL.....	12
OBJETIVO ESPECÍFICOS .....	13
MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
PRESENTACIÓN DE RESULTADOS .....	16
PRESENTACIÓN ESTADÍSTICA .....	19
PRESENTACIÓN GRÁFICA .....	30
DISCUSIÓN .....	34
CONCLUSIONES .....	38
BIBLIOGRAFÍA .....	40

## **MARCO TEÓRICO**

Las oclusiones vasculares de la retina han sido conocidas como una entidad clínica desde hace 120 años (1); siendo una urgencia oftalmológica, no basta la investigación que se ha realizado al respecto, para responder la interrogante de cuanto tiempo se necesita para que la isquemia provoque daño irreversible en la retina aún no se sabe con certeza. Sin embargo algunos estudios experimentales han demostrado que la tolerancia a la hipoxia provocada por la isquemia va desde 95 a 125 minutos. (2)

La oclusión de la Arteria Central de la retina provoca la pérdida instantánea de la visión, a diferencia de la Vena Central en la que la disminución de la visión es progresiva y puede ir desde 20/400 a percepción de luz. (3)

La etiología de la oclusión vascular depende de la edad del sujeto. Por ejemplo, en el JOVEN la causa más frecuente es el EMBOLISMO ARTERIAL causado por malformaciones o lesiones de las válvulas cardíacas. Esta descrito también el EMBOLISMO GRASO, secundario a fractura de huesos largos; el EMBOLISMO AÉREO, secundario a cirugía de tórax, tiroides y senos paranasales. (4) También habrá que considerar las VASCULITIS por LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, TROMBOANGIITIS OBLITERANTE, GRANULOMATOSIS DE WEGENER, VASCULITIS DE EALES, ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES .

En el sujeto de EDAD AVANZADA la causa más frecuente de oclusión vascular es la ARTERIOESCLEROSIS de la arteria central de la retina, siguiéndole el EMBOLISMO ARTERIOESCLERÓTICO, por placas de calcio desprendidas de la carótida interna y la ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES.

Las oclusiones venosas son más frecuentes que las arteriales y se cree que es por las características de su flujo sanguíneo ( 7 )

Las oclusiones venosas fueron descritas, desde la invención del oftalmoscopio por Helmholtz en 1850, por Jansen en 1936 como un cuadro menos devastador que el de oclusión de arteria central.

La oclusión de la vena esta ligada a complicaciones tales como la NEOVASCULARIZACIÓN de la retina y del iris pudiendo desarrollar HEMORRAGIA VÍTREA, GLAUCOMA NEOVASCULAR. ( 5 ) Este último es devastador y se presenta en el 20% de los casos y a los cien días del evento. ( 6 )

Se ha demostrado por experimentación que la extensión de la isquemia y el desarrollo de neovascularización de retina, pupila e iris se debe a la liberación de una substancia vasoproliferativa difusible. Las oclusiones de rama venosa son importantes cuando afectan las tributarias de la Mácula y provocan el edema macular de difícil diagnóstico, utilizando en este momento la fluorangiografía como recurso

imprescindible, observando filtración local por aumento de la permeabilidad al colorante.

Las oclusiones de las ramas venosas suelen corresponder al sitio donde hay compresión de la vena por una arteria arterioesclerótica en un cruce A-V. ( 7 ) Se describe disminución importante de la visión en la oclusión de la vena temporal superior a diferencia de la oclusión de la rama temporal inferior. ( 8,9 ) Otra de las causas importantes para la disminución de la agudeza visual son los procesos inflamatorios DE LA CABEZA DEL NERVIÓ ÓPTICO, PAPILEDEMA Y PRESIÓN INTRAOCULAR ELEVADA PERSISTENTE. Las oclusiones de rama suelen verse en pacientes hipertensos, diabéticos complicados en flebitis secundarias a focos infecciosos locales o a distancia, ( 10, 11, 12 )

La frecuencia de la obstrucción de rama venosa en orden de presentación es, vena temporal superior, vena temporal inferior, nasal inferior y superior. ( 10, 11, 12 ) La observación fluorangiográfica respecto a la permeabilidad o no permeabilidad permite clasificar a la Oclusión de la Vena Central de la Retina en dos tipos:

I NO ISQUEMICO

II ISQUEMICO

El tipo IMPERMEABLE evoluciona a edema macular y su agudeza visual coincide con la duración de la oclusión, y su



4  
relación con la aparición de glaucoma neovascular es menor que en el tipo isquémico.

El tipo **ISQUEMICO** favorece la liberación de sustancias vasoproliferativas por lo que aumenta el riesgo y frecuencia de glaucoma neovascular, por lo que se aconseja la retinofotocoagulación selectiva dentro de las primeras cuatro semanas posteriores al evento vascular, periodo en el que suelen aparecer los vasos de la neovascularización como respuesta a las zonas de no perfusión.

Estos pacientes son de mayor edad y con alta incidencia de enfermedad vascular sistemática, siendo la tensión intraocular elevada preexistente, otro de los factores de riesgo para oclusión vascular a diferencia de los pacientes más jóvenes en los que predomina el tipo no isquémico. ( 5 )

El mecanismo mediante el cual la isquemia de la retina provoca el desarrollo de glaucoma neovascular no es claro, puesto que los vasos de iris no son afectados directamente por la oclusión venosa ya que éstos drenan a través del plexo episcleral. ( 13 )

Como ya ha sido descrito existe una difusión de sustancia vasoactiva que a través del vítreo pasa a la cámara anterior explicando así el desarrollo de glaucoma neovascular por la proliferación de neovasos en el ángulo. (13) Este estímulo disminuye al aplicar retinofotocoagulación en las primeras cuatro semanas posteriores al evento oclusivo

isquémico, por lo que la destrucción de este tejido eliminaría el estímulo para la neovascularización. ( 14 )

La retina recibe su aporte sanguíneo a través de dos sistemas cerrados. La capa del neuroepitelio obtienen sus nutrientes a partir de la difusión de los mismos proveniente de la coriocapilar. La capa más externa de la retina tiene así asegurada su nutrición. Las capas más internas obtienen sus nutrientes de las ramas de la arteria central de la retina. De esta manera el doble aporte vascular es igual al del cerebro por medio del sistema cortical y basal. ( 15 )

La arteria central de la retina es un vaso delgado de aproximadamente 0.28 mm de diámetro, rama de la arteria oftálmica que a su vez proviene de la Carótida Interna. La arteria central de la retina emerge de la oftálmica a 2.5 mm de la esclera para penetrar al centro del nervio Óptico. A nivel de la lámina cribosa la arteria es acompañada por la vena en su lado temporal, compartiendo una vaina de adventicia y una cubierta de tejido glial llamado menisco de Kuhnt que cierra la excavación fisiológica por el lado vítreo: emite ramas superior e inferior, temporal y nasal. ( 15 )

Los vasos retinianos se dividen de forma dicotómica conforme se dirigen a la ora serrata terminando en capilares que no se anastomosan con ningún sistema de vasos.

Las ramas de la Arteria Central de la Retina corren paralelas a la distribución de las fibras nerviosas, en el lado nasal las arterias corren radiales desde la papila en el lado

temporal, las arterias corren radiales desde la papila en el lado temporal, las arterias se arquean por arriba y abajo del area central. ( 16 ) La región macular es irrigada por ramas de la arteria temporal superior e inferior y una rama ciliarretinal ( rama aberrante infrecuente de la Arteria Central de la Retina ).

Los pequeños vasos que corren radialmente de los superiores e inferiores de la mácula forman asas capilares que dejan una zona avascular de 0.4 a 0.5 micras.

La porción INTRAOCULAR divide su vascularización en porciones retrolaminar, laminar y prelaminar para su mejor comprensión. El área retrolaminar esta dada por su vascularización pial rama de la arteria central de la retina o de las ciliares posteriores, sus terminales capilares se sitúan en los tabiques conjuntivos.

La porción LAMINAR recibe su aporte de las ramas intracraneales de las arterias ciliares posteriores dando origen incompleto al círculo de ZINN-HALLER.

En la porción PRELAMINAR existen dos redes una longitudinal entre las capas laminar y de fibras ópticas y otra transversal de las ramas intraesclerales de las ciliares cortas posteriores menos del 10 % de estos vasos son de origen coroideo.

En la capa de fibras ópticas los vasos son ramas de la arteria central de la retina y son arteriolas o precapilares a

diferencia de la región prelaminar donde predominan los capilares y precapilares.

El drenaje venoso esta asegurado por la vena central de la retina y las venas piales que desembocan en la vena oftálmica superior, esto en las porciones intraoculares y orbitaria; y en la parte intracanalicular el drenaje axial lo da la vena central posterior de Kunht cuyo recorrido inicial es central y abandona al nervio a su entrada al cráneo. El drenaje de la porción intracraneana se realiza por medio de las venas de la piamadre. ( 15 )

El nervio óptico recibe su irrigación según su división anatómica. Tenemos la irrigación de la porción intracraneal por ramas de la arteria oftálmica y ramas de las arterias hipofisiarias anteriores y posteriores.

La porción intracanalicular esta irrigada totalmente por ramas de la arteria oftálmica, únicamente por fuera de la vaina dural sin tener sistema axial.

La porción orbitaria recibe su irrigación de las arteria piales, atravesando la vaina dural y al alcanzar la piamadre se anastomosan y algunas penetran en el interior del nervio óptico.

En toda esta región la red capilar adopta forma de malla longitudinal que por delante del punto de penetración de la arteria central de la retina consigue una doble vascularización como en el cerebro con sistemas axial y periférico.

El sistema AXIAL se caracteriza porque las ramas terminales intraneurales de la arteria central de la retina finalizan en forma de "T". El sistema PERIFÉRICO dado por las ramas piales de la arteria central de la retina antes de penetrar al nervio óptico y de las ciliares posteriores largas y cortas que se adhieren sobre la vaina del nervio, perforando la esclera, penetrando al globo al rededor del nervio se anastomosan entre si formando una red capilar denominado CIRCULO DE ZINN-HALLER de donde también parten ramas retrógradas que participan en la red pial periférica del nervio óptico.

Los beta bloqueadores suponen la disminución de la presión intraocular por la unión a los receptores del cuerpo ciliar disminuyendo la formación de humor acuoso por efecto simpatomimético. Existen en distintas partes del cuerpo receptores ALFA 1 y 2 y BETA 1 Y 2 y los dos tipos principales de respuestas se localizan en el ojo. La vasorregulación depende de la acción de la adrenalina y noradrenalina las cuales balancean el flujo sanguíneo ocular en los sitios receptores alfa y beta 2.

(17)

El betaxolol es un beta bloqueador beta 1 selectivo mejora el pronóstico visual en el glaucoma, disminuyendo la presión intraocular y estabilizando la sensibilidad retiniana.

**El betaxolol no tiene efectos teratogénicos o secundarios al sistema nervioso central, ni tiene efectos pulmonares ni cardíacos. (19)**

**No hay concentraciones plasmáticas luego de instilación local se ha comprobado que además de disminuir la presión intraocular el betaxolol mejora la reducción del campo visual y la irrigación de la cabeza del nervio óptico.**

**Se ha notado mejoría en los campos visuales de los pacientes glaucomatosos además de la disminución de la presión intraocular hay aumento de la perfusión vascular y disminución de la hipoxia del tejido retiniano.**

## **JUSTIFICACIÓN**

Debido a la frecuencia de pacientes con obstrucciones vasculares y su sombrío pronóstico visual, pese al tratamiento ya establecido, estudiamos una nueva alternativa con la que pretendemos mejorar ese pronóstico; basándonos en la mejoría de la perfusión capilar a través de un beta bloqueador selectivo y consecuentemente disminuir las complicaciones esperadas de los problemas isquémicos redundando este aumento de la perfusión en mejor pronóstico visual y por ende mejor calidad de vida.

## **HIPÓTESIS**

**Mejorar la calidad visual de los pacientes con obstrucción vascular, venosa o arterial, mejorando la perfusión capilar por medio del uso de betaxolol. Un beta bloqueador selectivo, disminuyendo el riesgo de neovascularización de la retina y la severidad de la hipoxia.**



## **OBJETIVO GENERAL**

**Brindar una nueva alternativa en el tratamiento de oclusiones vasculares de la retina.**

### **OBJETIVO ESPECIFICO**

**Aumentar la perfusión vascular de la retina utilizando un beta bloqueador selectivo como el betaxolol con el fin de mejorar el pronóstico visual y disminuir las complicaciones ya descritas en las oclusiones vasculares.**

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se estudiaron los pacientes que consultaron por urgencia y/o consulta externa del hospital; cuyo motivo de consulta fue pérdida súbita de visión, en el período de marzo de 1994 a enero de 1995. Encontrando veinte paciente en quienes se diagnostico OCLUSIÓN VASCULAR, ARTERIAL O VENOSA.

Se les incluye en el estudio sin distinción de sexo ni edad, con o sin enfermedad asociada. Se les efectúa exámenes de AGUDEZA VISUAL, con foroceptor Topgun TONOMETRÍA, con tonómetro de aplanación de Goldman, Campimetría con campímetro manual de luz y balance, técnica quinética con estímulo 4/IV luz blanca. BIOMICROSCOPIA con lámpara de hendidura high streit, estudio de FONDO DE OJO con oftalmoscopia indirecta bajo midriasis medicamentosa con ciclopentolato al 1% y fenilefrina al 10%. Y un seguimiento de por lo menos 3,6, y 10 meses.

Se utilizó la clasificación de TAUBER para la rubeosis iridis, es un modelo utilizado en estadios de cáncer. Se evalúan tres regiones designándoles con letras consonantes mayúsculas:

- A** margen pupilar
- B** estroma de iris
- C** base y ángulo de iris
- D** presencia de goniosinequias anteriores

Se designa con un número cardinal la severidad del problema los que van de 0 a 4. Finalmente la presencia de presión intraocular elevada mayor de 21 mmHg se transcribe con un signo " + " Por ejemplo A4V4C2D4+ se traduce como rubeosis en el margen pupilar y estroma de iris severas y moderada en base y ángulo de iris y con sinequias anteriores.  
(3)

El tratamiento estadístico fue dado con la t de Studens con 19 grados de libertad y 0.05 de margen de error, y porcentajes.

Con seguimiento de 3,6 y 10 meses fueron excluidos aquellos pacientes que no asistieron a por lo menos dos citas o no se les efectuaron todos los exámenes antes descritos y fluorangiografía al diagnóstico y control.

Este es un estudio prospectivo, longitudinal, clínico aplicado y abierto.

## **PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

**CUADRO N° 1** estudiamos a veinte pacientes cuyo diagnóstico fue oclusión vascular sea está de arteria o vena. Encontrando predominio en los rangos de edad de 50 a 70 años en el 59% de los casos y con mayor incidencia en el sexo femenino en más de la mitad de ellos.

**CUADRO N° 2** Hubo predilección por el ojo derecho en le 60% de los casos.

**CUADRO N° 3** Notamos que un tercio de la población consultó en promedio de dos meses luego del síntoma inicial, y solo el 30% consultó en la primera semana. Un porcentaje similar consultó aún después de los seis meses. del evento.

**CUADRO N° 4** Demuestra una mayor incidencia de visión borrosa y fotopsias dentro de los síntomas iniciales referidos por los pacientes que sufrieron el evento vascular.

**CUADRO N° 5** Encontramos enfermedades asociadas en alto porcentaje en la totalidad de los casos tales como DIABETES MELLITUS sola o acompañada de HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA. Y cuya evolución estaba entre los 6 y 20 años en el 85% de los casos.

**CUADRO N° 6** El cuadro referente a la agudeza visual no demostró ningún cambio respecto a la medición de ingreso y al control en un año.

**CUADRO N° 7** Demuestra la diferencia significativa entre las cifras de presión intraocular a la primera consulta y su evolución luego del tratamiento con betaxolol con una mejoría del 90% de los casos por debajo de 20 mmHg. Contrastando con el 52% por arriba de 20 mmHg en la primera consulta.

**CUADRO N° 8** El hallazgo de Rubeosis Iridis a la consulta inicial fue del 50% con una diferencia significativa a la observada al control con un porcentaje de 15% de persistencia únicamente.

**CUADRO N° 9** Observamos una diferencia significativa en cuanto a la mejoría del campo visual inicial entre 15 y 30 grados y el control 5 y 20 grados en el 100% de los casos.  
 $t=1.95$

**CUADRO N° 10** Describe que la técnica de fotocoagulación más utilizada fue la sectorial en flecha invertida en el 50% de los casos y predominó en las oclusiones de rama venosa temporal. No observando cambio significativo respecto a la agudeza visual.

**CUADRO N° 11** Describe algunas de las complicaciones encontradas al año de evolución, siendo estas en el mismo porcentaje catarata incipiente y adema macular cistoideo, predominando el glaucoma neovascular en el 10% de la población. Cifra estadísticamente no significativa.

Observamos también fracciones séricas de lípidos totales elevadas una vez su valor normal a expensas de triglicéridos.

Por haber presentado mejoría con significancia estadística en cuanto a capós visuales, rubiosis iridis, presión intraocular y con una agudeza visual si no mejoraba por lo menos sin deterioro a la visión de primera consulta consideramos que el uso de betabloqueador selectivo mejora el pronóstico y la evolución de los pacientes con oclusiones vasculares. Compartimos la teoría de que el beta bloqueador selectivo mejora la irrigación de la cabeza del nervio óptico y de la retina simultáneamente, disminuyendo la presión intraocular. Por todo esto creemos que a mayor plazo de seguimiento puede mejorar mas su agudeza visual.

## PRESENTACIÓN ESTADÍSTICA



**CUADRO # 1****RELACIÓN ENTRE LA DISTRIBUCIÓN ETAREA Y GENÉRICA  
Y EL TIPO DE OCLUSIÓN VASCULAR**

<b>Edad</b>	<b>Masculino</b>	<b>Femenino</b>	<b>Oclusión Vena Central Retina</b>	<b>Oclusión Rama Venosa</b>	<b>Oclusión Arteria Central Retina</b>	<b>Oclusión Rama Arterial</b>
<b>50 - 60 años</b>	2	1	0	5	0	0
<b>61 - 70 años</b>	3	5	2	4	0	2
<b>71 - 80 años</b>	3	5	1	3	1	0
<b>81 - 90 años</b>	1	0	1	0	1	0
<b>TOTAL</b>	9	11	4	12	2	2
<b>%</b>	45	55	20	60	10	10

**FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA**

**CUADRO # 2****PREDILECCIÓN DE OJO  
AFECTADO EN LAS  
OCCLUSIONES VASCULARES**

Ojo	F	%
Ojo Derecho	12	60
Ojo Izquierdo	8	40

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA, DEPARTAMENTO DE RETINA

**CUADRO # 3**

**TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE EL  
1er. SÍNTOMA A LA 1ra. CONSULTA**

<b>0 - 8 días</b>	<b>6</b>	<b>50%</b>
<b>9 - 17 días</b>	<b>2</b>	
<b>18 - 25 días</b>	<b>2</b>	
<b>26 días - 2 meses</b>	<b>4</b>	<b>50%</b>
<b>3 m- 5 meses</b>	<b>2</b>	
<b>&gt; 6 meses</b>	<b>4</b>	

**FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA**

**CUADRO # 4****RELACIÓN DEL TIPO DE SÍNTOMA CARDINAL  
CON EL TIPO DE OCLUSIÓN VASCULAR**

	Oclusión Vena Central de Retina	Oclusión Arteria Central de Retina	Oclusión Rama Venosa
<b>Amaurosis Total</b>	2	0	0
<b>Fotopsias</b>	0	0	4
<b>Amaurosis Fugaz</b>	0	0	0
<b>Ptosis</b>	0	0	1
<b>Visión Borrosa</b>	6	0	0

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA HGIZ

**CUADRO # 5****TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE ENFERMEDADES  
ASOCIADAS AL EVENTO VASCULAR**

<b>Años de Evolución</b>	<b>Diabetes Mellitus</b>	<b>Hipertensión Arterial</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
<b>0 - 5 años</b>	0	2	2	10
<b>6 - 15 años</b>	1	6	7	35
<b>16 - 20 años</b>	8	2	10	50
<b>TOTAL</b>	9	10	19	95

**FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA**

## CUADRO # 6

### EVOLUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL DESDE LA PRIMERA CONSULTA Y AL AÑO DE Tx CON BETAXOLOL

<b>CD - 20 / 400</b>	10	50%	10	50%
<b>20 / 300 - 20 / 100</b>	6		6	
<b>20 / 80 - 20 / 50</b>	4		4	

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA HGRIZ

## CUADRO # 7

### EVOLUCIÓN DE LA PRESIÓN INTRAOCULAR AL CONSULTAR PRIMERA VEZ Y AL AÑO

	1 <sup>ra</sup>	%	1 <sup>er</sup> año	%	$\bar{x}$
10 - 15 mmHg	6	35%	10	90%	2.13
16 - 20 mmHg	6	35%	8		
21 - 25 mmHg	4	15%	0	1.66	
26 - 30 mmHg	0	0	2		
>30 mmHg	4	15%	0		

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA

⊗ : T<sup>o</sup> DE STUDENS

## CUADRO # 8

### HALLAZGO DE RUBEOSIS IRIDIS EN LA PRIMERA CONSULTA Y AL AÑO DE EVOLUCIÓN

	Oclusión Vena Central	Oclusión Arteria Central	Oclusión Rama Venosa	F	%	g
<b>PRIMERA CONSULTA</b>	4	0	6	10	80	
<b>1<sup>er</sup> AÑO</b>	2	0	0	2	15	
<b>TOTAL</b>	6	0	6	12	60	1.56

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA

g: "T" DE STUDENS



## CUADRO # 9

### EVOLUCIÓN DEL CAMPO VISUAL DESDE LA PRIMERA CONSULTA AL AÑO

	1 <sup>ra</sup>	%	1 <sup>er</sup> año	%	7
5 - 10	6		13		2.58
15 - 20	5		7	100%	
25 - 30	9	70%	0		

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA

7: "T" DE STUDENS

**CUADRO # 10****NÚMERO DE PACIENTES FOTOCOAGULADOS  
Y TÉCNICA**

	Oclusión Arteria Central de Retina	Oclusión Vena Central Retina	Oclusión Vena temporal	F	%
<b>Panfoto Coagulación</b>	0	2	6	8	50
<b>Polo Posterior</b>	0	2	2	4	25
<b>Sectorial</b>	0	0	2	2	12
<b>TOTAL</b>	0	4	10	14	70

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
CONSULTA EXTERNA. DEPARTAMENTO DE RETINA

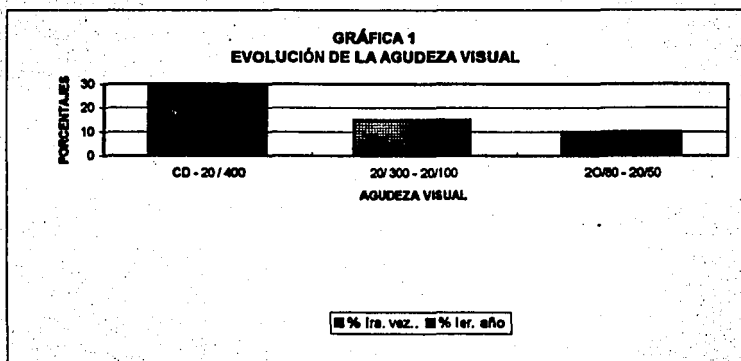
## CUADRO # 11

### COMPLICACIONES ENCONTRADAS AL AÑO DE EVOLUCIÓN.

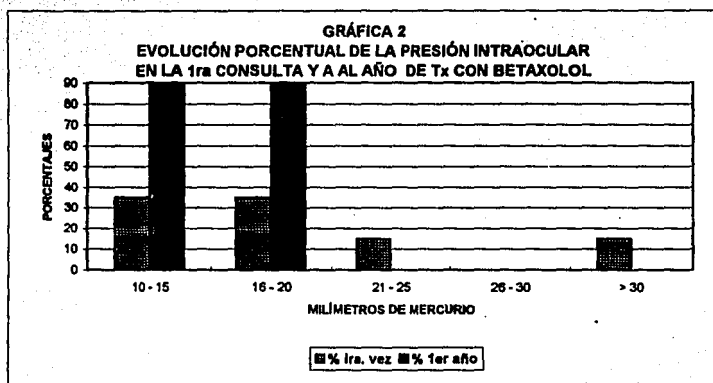
	F	%
<b>Catarata Incipiente</b>	1	5
<b>Glaucoma</b>	1	5
<b>Rubeosis Iridis</b>	1	5
<b>Edema Macular Cistoide</b>	1	5

FUENTE : HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
DATOS OBTENIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA.  
DEPARTAMENTO DE RETINA

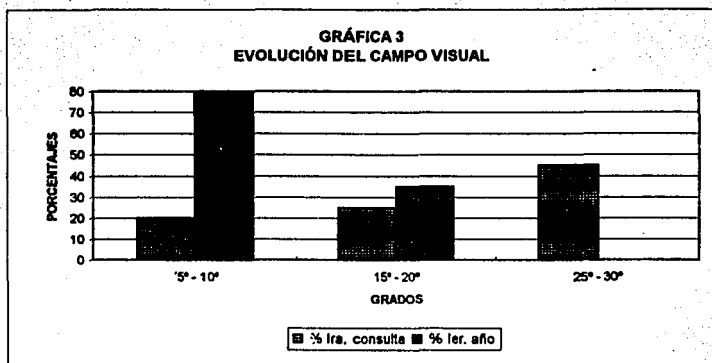
## **PRESENTACIÓN GRÁFICA**



FUENTE: CUADRO 6

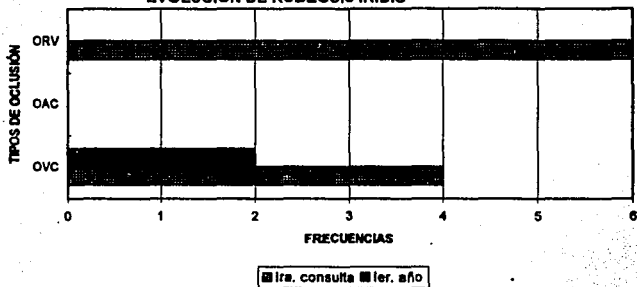


FUENTE : CUADRO 7



FUENTE : CUADRO 9

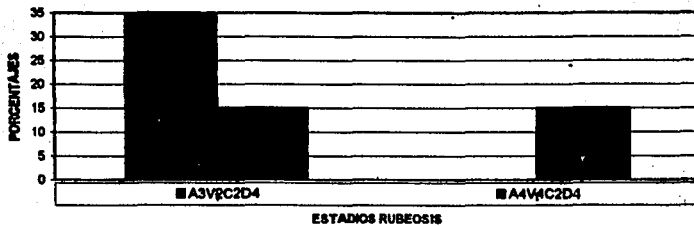
**GRÁFICA 4  
EVOLUCIÓN DE RUBEOSIS IRIDIS**



FUENTE: CUADRO 8



**GRÁFICA 5**  
**EVOLUCIÓN DE LA RUBEOSIS IRIDIS**



FUENTE : CUADRO 8

## **DISCUSIÓN**

**Fueron 20 casos estudiados por oclusiones vasculares de la retina que cumplieron con todos los requisitos para su inclusión en este estudio. Observamos porcentualmente que el rango de edad que acudió con mayor frecuencia a consultar fue el de 50 a 70 años en un 55% la mitad de la población correspondió al sexo femenino. Dato no muy alejado de la literatura sajona (5,17) quienes atribuyen el predominio femenino desde la quinta década de la vida a factores hormonales. (cuadro No.1)**

**Hubo predilección por el ojo derecho en la presentación de las oclusiones vasculares, quizá por la vifurcación desde el cayado aórtico más largo para el lado derecho.**

**Es de hacer notar que únicamente un paciente correspondió al 5% no presentó ninguna enfermedad asociada a su motivo de consulta, en contraste con el 45% de Diabetes Mellitus encontrada en el resto de la población y el 50% en combinación con Hipertensión Arterial Sistémica y Diabetes Mellitus. Esta enfermedad sola o combinada al igual que la enfermedad coronaria son algunos de los factores de riesgo para la oclusión vascular de la retina. (1,5)**

**Encontramos también que el 40% de los pacientes tenían una evolución de su diabetes por lo menos 16 a 20 años y combinada con HTA encontramos al 50%. Dato que tuvo una significancia estadística de 1.45 t.**

**De los pacientes que cursaron con oclusión de vena (60% del total) predominó la VENA TEMPORAL SUPERIOR en el 42% de los casos y en el ojo derecho en el 60%, dato que coincide con la literatura y con los reportes de Bolès Carenini y Anfosi (2) quienes han dedicado gran parte de su quehacer a la investigación de problemas vasculares de retina.**

**Es de importancia capital la ESCASA CULTURA médica o quizá la indiferencia con que transcurre la enfermedad visual hasta que por fin el paciente consulta o lo llevan luego de dos meses en promedio. Como lo demostró la estadística en el 52% de los casos y únicamente el 30% acudió dentro de la primera semana del evento. Un porcentaje similar al 30% lo hizo después de los seis meses.**

**Enfatizamos y con mayor razón en este momento lo crucial que es el tiempo transcurrido desde el primer síntoma visual o pérdida de ésta hasta el momento de consultar ya que la tolerancia a la hipoxia si bien puede ser alta, en algunos individuos es directamente proporcional al daño en la retina y a la estimulación de factores angiogénicos que la compensen, y a la recuperación de la agudeza visual. El 60% de los pacientes tuvieron una agudeza visual en la primera consulta de Cuenta Dedos (CD) a 20/100, cifra que nos parece aún muy buena dado lo tardío de las consultas.**

**En el cuadro N° 5 se describen las cifras de Presión Intraocular, en la primera consulta por arriba de 20 mmHg en el 52% de los pacientes, cuyos valores disminuyeron en el**

90% de los casos por debajo de 20 mmHg. Persistiendo elevada en el 10% (dos pacientes) entre 26 y 30 mmHg sin haber tenido antecedentes glaucomatosos previos. Dato que tuvo significancia estadística de  $t=2.13$

Así mismo en los campos visuales se notó una reducción concéntrica entre 15 y 30 grados en el 70% de los pacientes al ingreso y luego del tratamiento con betabloqueador selectivo, hubo MEJORÍA en el 100% de los casos con campimetrías entre 15 y 20 grados de constricción. Dato que mereció la significancia estadística de  $T=2.58$

Dentro de los problemas secundarios a la hipoxia de la retina notamos que en la primera consulta se les encontró RUBEOSIS IRIDIS al 50% de los pacientes y del tipo A3 (collarete) correspondió 2/3 de los casos. En 15% encontramos al Edema Macular Cistoideo (EMC) como complicación de oclusión de rama venenosa temporal superior al igual que en la literatura se reporta. Teniendo una significancia estadística de  $t=1.56$ .

Se relacionaron los pacientes que recibieron fotocoagulación con el tipo de oclusión vascular, el sector, la técnica usada y su evolución visual; demostrando una mejoría de 50% en el grupo que recibió fotocoagulación selectiva en flecha invertida. Creemos que la fotocoagulación es de gran valor y mejora el pronóstico de las oclusiones isquémicas; quizá al disminuir el factor angiogénico, por disminución de tejido isquémico, y aunque la mejoría visual no fue relevante al menos no se deterioró.

**Encontramos algunas complicaciones al año de evolución, las que se presentaron en cuatro pacientes (20%) con la siguiente distribución: catarata incipiente(5%); glaucoma neovascular 2 (10%); EMC 1(edema macular cistoideo 5%). (cuadro No.11)**

Los pacientes refirieron como principal síntoma visual la visión borrosa en la que tuvieron oclusión de la vena central de la retina y fotopsias en la oclusiones de rama venosa.

Observamos que en tres pacientes (15%), las cifras de lípidos totales estaban aumentados una vez su valor normal a expensas los triglicéridos, dato que podría servir para vigilancia de los pacientes en riesgo.

## CONCLUSIONES

-Las personas que acudieron a consultar con mayor frecuencia fueron los de 50 a 70 años, predominando el sexo femenino.

-El 95% de la población tuvo factores de riesgo para oclusión tales como DIABETES MELLITUS, HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA, EDAD AVANZADA.

-Se observó tardanza extrema en cuanto a la consulta y el primer síntoma visual, sólo el 30% en la primera semana, consultó.

-Predominó la OCLUSIÓN DE LA VENA CENTRAL en más de la mitad de los eventos vasculares y de ésta la VENA TEMPORAL SUPERIOR significó un tercio del total.

-La presión intraocular disminuyó en el 90% de los casos por de bajo de 20 mmHg. al año de evolución dato estadísticamente significativo.

-Los campos visuales mejoraron al año del tratamiento con betaxolol en el 100% de los casos, dato estadísticamente significativo.

-Se encontró rubeos iridis en el 50% de los casos dato que mejoró significativamente, disminuyendo la hipoxia de la retina con betaxolol y fotocoagulación selectiva.

-Creemos que la fotocoagulación selectiva es de gran ayuda en los eventos vasculares isquémicos.

-Aconsejamos investigar a los pacientes con factores de riesgo, desde el punto de vista bioquímico ya que encontramos cifras de lípidos totales aumentadas el doble de lo normal a expensas de triglicéridos. Y hacer medicina preventiva.

-Proponemos la inclusión del betaxolol al tratamiento convencional de las oclusiones vasculares de la retina.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Kimura, S.J. Caygill: Retinal Disease. Lee and Febier. Philadelphia, Pennsylvania 1966
2. Tasman and Jaeger: Duane`s Clinical Ophtalmology. Lipincot Co. Philadelphia. Pennsylvania. 1991.
3. Pavan-Langston: Manual de Diagnostico y Terapéutica Oculares . Salvat Editores. 1990.
4. Pau Hans: Diagnostico Diferencial de las Enfermedades Oculares . Salvat Editores 1989
5. Kanski: Oftalmología general. Editorial Doyma. 1989.
6. ETDRS Report Number 9: Iris Neovascularization. Ophthalmology may 1991
7. Adler.E.H.: Physiology of the Eye. 3erd.C.V. Mosby Co. San Louis Missouri 1980
8. Anderson Robert: Biochemistry of the Eye. American Academy of Ophthalmology. 1983
9. ETDRS number 10. Grading Diabetic Retinopathy. Ophthalmology 1991.



10. Allen R.C. in the Treatment of Glaucoma. Multiclinic Trials. Ophthalmology 91 (supp).
11. Messmer C.. Flamer J. Influence of Betaxolol and Timolol on the Visual Field of Patients with Glaucoma. Am J. Ophthalmology dec. 1991
12. Reiss. the Mechanism of Betaxolol, a New Ocular Hypotensive Agente. Ophthalmology Nov 1983.
13. Saraux. Anatomía del Ojo. EDITORIAL INTERAMERICANA.1985.
14. Duane. Thomas. Clinical Ophthalmology. IV: Harper and Row Publishers, Philadelphia.1983.
15. Duke-Elder: Textbook of Ophthalmology III. Mosby Company.San Louis Missouri 1951.
16. Wolf Anatomy of the Eye Intrenational Edición. 1985.
17. Spoor. Thomas. Optic Nerve Disorders. Raven Press. 1987.
18. Berry, Shields, Betaxolol and Timolol. Comparison of Efficacy and Side Effects. Arch Ophthalmol 213. 1984.