

Oclusión de la arteria central de la retina con recuperación de la agudeza visual. Reporte de un caso

Virgilio Lima-Gómez,* José Adrián Rojas-Dosal**

Resumen

Caso clínico: Paciente con pérdida visual súbita, quien en la evaluación inicial presentaba capacidad visual de 20/200 y edema macular. Los estudios fluorangiográficos no mostraban interrupción del flujo vascular, y en la campimetría se identificó una isla central de visión en el hemicampo inferior, rodeada de escotoma absoluto.

Discusión: El aspecto clínico en la evaluación oftalmológica inicial requería el diagnóstico diferencial entre enfermedad retiniana y neuropatía. Se presenta el abordaje clínico para integrar el diagnóstico retrospectivo de oclusión de la arteria central de la retina, se discuten los estudios paraclínicos realizados y se plantea una explicación para la recuperación visual (capacidad visual de 20/20) que presentó la paciente cuatro meses después de la evaluación inicial.

Conclusión: El diagnóstico de la oclusión de la arteria central de la retina se establece clínicamente, pero las variantes anatómicas pueden modificar el pronóstico. Aunque el diagnóstico de oclusión de arteria central de la retina sea evidente clínicamente, es necesario contar con un estudio angiográfico para evaluar el tratamiento a instituir y el pronóstico funcional.

Palabras clave: Oclusión arterial de la retina, pérdida visual.

Summary

Clinical case: We present a case study of a patient with sudden visual loss, who had 20/200 visual acuity and macular edema at initial evaluation. Angiographies showed no interruption of vascular flow and in the visual field a central island of vision in the inferior hemifield was identified, surrounded by absolute scotoma.

Discussion: Clinical aspect at the initial evaluation required a differential diagnosis between retinal and neural disease. The clinical approach used to integrate the retrospective diagnosis of central retinal artery occlusion is presented, and an explanation is proposed for the visual recovery after 4 months of visual loss (20/20 visual acuity).

Conclusions: Central retinal artery occlusion is a clinical diagnosis, but anatomical variants may modify the prognosis. Although the diagnosis of central retinal artery occlusion may be clinically evident, an angiography is required to evaluate the type of treatment to be instituted and to determine prognosis.

Key words: Central retinal artery occlusion, visual loss.

Introducción

La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) es una enfermedad que con frecuencia ocasiona ceguera, para la cual no se ha identificado un tratamiento eficaz. La agudeza visual

inicial en 90 % de los pacientes oscila entre cuentadados y percepción de luz, y la pérdida funcional se presenta de manera súbita e indolora;¹ se considera que el tratamiento debe instituirse en las primeras horas posteriores a la instalación del cuadro, por lo que se considera una verdadera urgencia oftalmológica.

Caso clínico

Mujer de 63 años, con antecedente de hipertensión arterial de siete años de evolución manejada con metoprolol y diabetes de dos años, manejada con rosiglitazona y metformina; acudió a consulta por pérdida visual súbita en el ojo izquierdo, de veinte días de evolución.

En la exploración oftalmológica inicial la capacidad visual del ojo derecho era 20/20 y la del ojo izquierdo 20/200. Los reflejos pupilares estaban presentes pero lentos en el ojo izquierdo, no existía defecto pupilar aferente; la exploración del segmento anterior era normal.

* Servicio de Oftalmología, Hospital Juárez de México.

** Director General del Hospital Juárez de México.

Solicitud de sobretiros:

Virgilio Lima-Gómez,
Tlaxcala 161, interior 303-10,
Col. Hipódromo Condesa,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D. F.
Tels.: 5211 1372 y 5212 0704.
E-mail: vlimag@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 14-06-2006

Aceptado para publicación: 05-10-2006

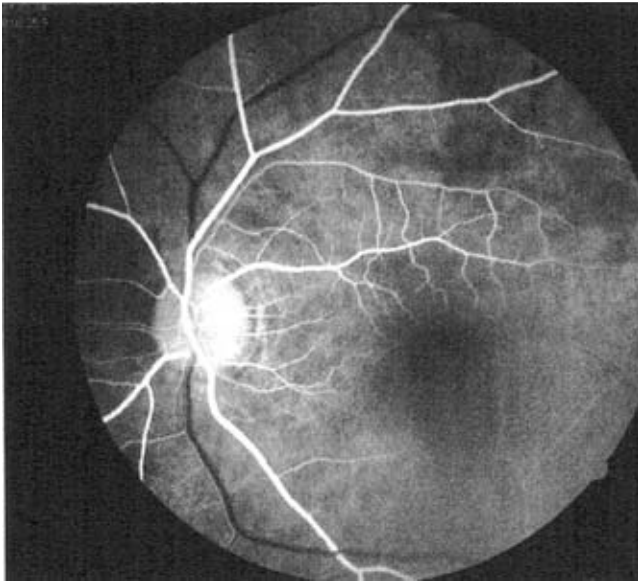


Figura 1. Llenado arterial tardío y arteria temporal superior adicional, ojo izquierdo. Primer estudio fluorangiográfico.

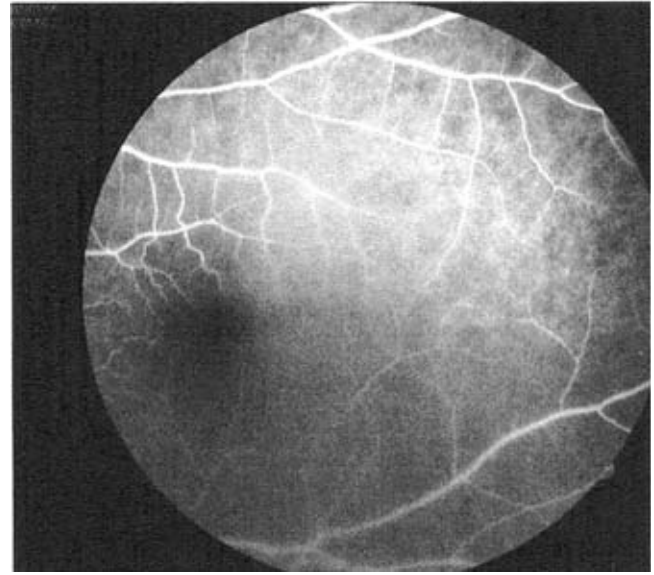


Figura 2. Fuga de material de contraste en el extremo distal de la arteria temporal adicional. Primer estudio fluorangiográfico.

El fondo del ojo derecho era normal; en el ojo izquierdo la papila tenía bordes definidos, con excavación de 0.4 diámetros de disco, emergencia vascular central y relación arteria/vena 2:3. La mácula presentaba edema y la retina se encontraba aplicada.

Se realizó fluorangiografía en la semana siguiente a la exploración, en la que se encontró llenado arterial tardío en el ojo izquierdo (de 25", normalmente el medio de contraste comienza a aparecer en la arteria central de la retina de 10 a 15" después de su administración intravenosa¹) y la existencia de una arteria temporal superior adicional proveniente de la arteria central de la retina (figura 1), que pasaba por el borde superior del área macular, así como filtración de fluoresceína en el extremo de esta arteria, temporal al área macular (figura 2).

Dos meses después, la paciente fue valorada por un especialista en retina. En esa ocasión el ojo izquierdo tenía como capacidad visual 20/80 y no presentaba engrosamiento en la mácula.

Se repitió el examen fluorangiográfico tres días después de esta visita, en el cual se encontró retraso de llenado en la arteria temporal superior adicional respecto a las ramas arteriales temporales principales (figura 3) y tortuosidad venosa en la región correspondiente a esta arteria. No se halló fuga vascular en el extremo arterial terminal en esa ocasión (figura 4).

Se solicitó una campimetría central y se prescribió a la paciente una combinación de antioxidantes. En la campimetría del ojo izquierdo se encontró escotoma absoluto en el hemicampo superior, con una isla semicircular de visión central, que no rebasaba la línea media horizontal (figura 5).

Cuatro meses después del episodio de pérdida visual, la capacidad visual era de 20/20 en ambos ojos, con un defecto superior en la campimetría por confrontación del ojo izquierdo.

La exploración oftalmológica del segmento anterior y posterior era normal en ambos ojos.

Discusión

La OACR ocasiona infarto de los dos tercios internos de la retina. El infarto es isquémico por lo que, a diferencia de las oclusiones venosas, la hemorragia es mínima.²

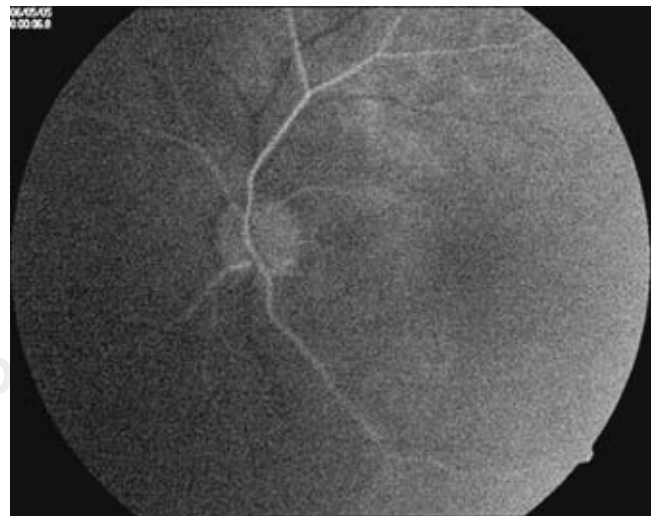


Figura 3. Retraso en el llenado de la arteria temporal superior adicional, respecto a las arterias temporales principales. Segundo estudio fluorangiográfico.

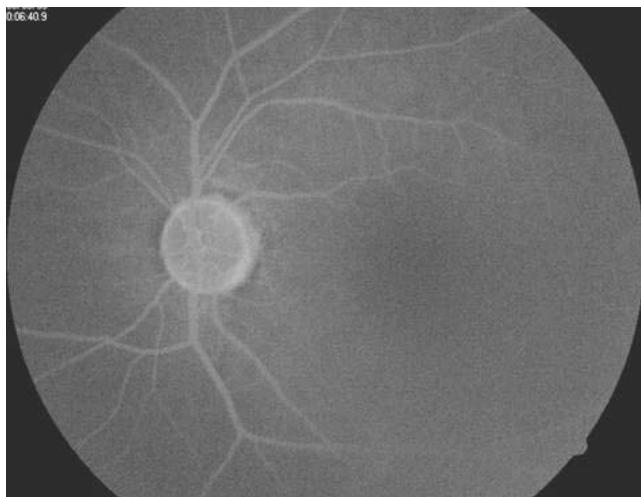


Figura 4. Tortuosidad venosa en la zona de la arteria temporal superior adicional. Segundo estudio fluorangiográfico.

Una característica de la OACR es la pérdida visual súbita, grave y no dolorosa en un ojo.³ Habitualmente el paciente tiene visión de 20/400 o menos, salvo que conserve la visión central por tener una arteria optociliar proveniente de la circulación coroidea, que irriga el haz papilomacular (15 a 30 % de los casos).²

La retina se vuelve opaca y edematosa, particularmente en el polo posterior, donde las capas de células ganglionares y de fibras nerviosas son más gruesas. El reflejo anaranjado por detrás de la foveola, que corresponde a la circulación coroidea intacta, contrasta con la retina neural adyacente, lo que produce la mancha “roja cereza”.³

Con el tiempo, la arteria central de la retina se reabre o recanaliza y el edema retiniano desaparece, pero el efecto sobre la visión es habitualmente devastador porque la retina ha estado infartada. En un estudio, 66 % de los ojos tuvo una visión final menor a 20/400 y sólo 18 %, una visión de 20/40 o mejor. La mayoría de los casos con visión de 20/40 o mejor tenía una arteria optociliar, que conservó la función macular central.³

Se refiere que es poco probable que la visión mejore después de una semana de la OACR.⁴ La pérdida visual severa se asocia con insuficiencia vascular coroidea (oclusión de la arteria oftálmica) agregada a la OACR.^{2,3}

En ocasiones el único dato sugestivo de que un ojo sin visión tuvo una OACR puede ser la pérdida de la onda B con conservación de la onda A en el electroretinograma.²

Histológicamente las células de la retina presentan necrosis, desintegración y son fagocitadas por macrófagos; estos macrófagos tienen una apariencia espumosa por el alto contenido de lípidos de la retina. Con el tiempo, el edema y el tejido remiten y dejan una retina adelgazada con pérdida de células bipolares, células ganglionares y fibras nerviosas. La gliosis es mínima porque las células gliales se destruyen junto con las neuronas. En etapas tardías se encuentra hialinización extensa de los vasos de la retina.²

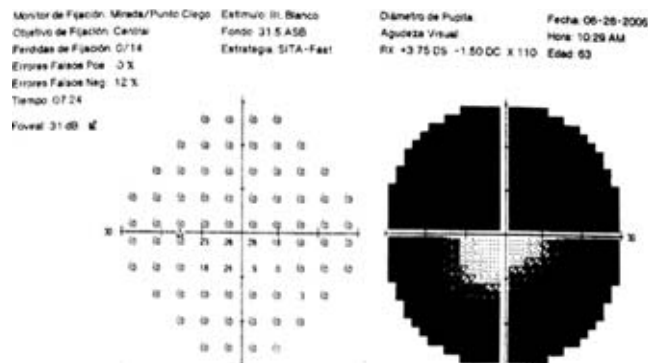


Figura 5. Campimetría central. Isla central de visión residual en el hemicampo inferior, ojo izquierdo.

Los estudios en primates no humanos sugieren que después de 90 minutos se presenta daño irreversible a la retina neural, en una oclusión completa de la arteria central de la retina. Sin embargo, puede encontrarse recuperación clínica de la visión en algunos casos aun si la obstrucción ha durado horas.³

La OACR frecuentemente es causada por trombosis relacionada con aterosclerosis a nivel de la lámina cribosa. El embolismo puede ser importante, como en la hemorragia por debajo de una placa aterosclerótica, trombosis, espasmo y aneurismas disecantes en la arteria central de la retina. Se encuentran émbolos en el sistema arterial de la retina en aproximadamente 20 % de los ojos con OACR.³

Los fenómenos embólicos dentro de la distribución carotídea pueden incluir ataques isquémicos transitorios de la circulación retiniana, la causa más frecuente de amaurosis fugaz. Los émbolos brillantes de colesterol, o placas de Hollenhorst, encontrados típicamente en las bifurcaciones arteriales, sugieren un origen de ateromatosis carotídea y, cuando se acompañan de síntomas y hallazgos relevantes, pueden ser indicación de tratamiento en la arteria carótida;³ en series de casos se ha encontrado estenosis mayor a 50 % en 82 % de los pacientes con oclusión sintomática de arterias de la retina.⁵

Otros tipos de émbolos son depósitos de calcio de válvulas cardíacas, fibrina de origen séptico y no séptico, y trombos de plaquetas.² Es importante considerar la etiología y evaluación sistémica, porque la causa principal de muerte en los pacientes con oclusión arterial de la retina es la enfermedad cardiovascular.³

La arteritis de células gigantes se presenta en aproximadamente 1 a 2 % de los casos de OACR. Para descartarla se recomienda determinar la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la concentración de proteína C reactiva cuando en una OACR no pueda observarse un émbolo. El obtener las determinaciones de VSG y de proteína C reactiva aumenta la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de arteritis de células gigantes.³

Si se sospecha arteritis de células gigantes debe instituirse pronto terapia con esteroides, porque el segundo ojo puede presentar OACR en días u horas después del primero; en estos casos debe obtenerse una biopsia de arteria temporal.³

Si se instituye un tratamiento para OACR, debe hacerse inmediatamente. Infortunadamente la eficacia del tratamiento es cuestionable; las opciones incluyen reducir la presión intraocular con masaje ocular, paracentesis de la cámara anterior o anestesia retrobulbar.³ Otros tratamientos en el pasado eran la terapia inhalatoria con oxígeno a 95 % y bióxido de carbono a 5 % (actualmente no se emplea porque induce acidosis),² el uso de acetazolamida por vía oral y ácido acetilsalicílico.³

La información experimental ha demostrado que el daño a la retina isquémica puede provenir no sólo de la falta de perfusión, sino de una cascada de eventos que lesionan a las células cuando el tejido se reperfundido. En el futuro podría intentarse minimizar el daño con fármacos que bloqueen esta cascada de daño oxidativo y de membrana.³

Una serie de casos refiere que los pacientes con oclusión incompleta de la arteria central de la retina presentan mejoría visual en 17.2 %, y en 2.4 % de los casos con oclusión subtotal, cuando reciben tratamiento conservador;⁶ otra serie de casos no encontró mejoría.⁷

Aunque existen series de casos en que el tratamiento consigue mejorar la visión,⁸ los estudios con análisis multivariado no han encontrado que algún tratamiento conservador o sus combinaciones tenga efecto para mejorar la capacidad visual de los pacientes con OACR y capacidad visual < 20/60.⁹

La neovascularización del iris se desarrolla en aproximadamente 18 % de los pacientes con OACR de una a 12 semanas después del evento (promedio 4 a 5 semanas). La fotocoagulación panretiniana es efectiva para erradicar los neovasos del iris en cerca de dos terceras partes de los casos.^{3,10}

La paciente del caso clínico se presentó a valoración en una fase tardía, cuando el edema de la mayor parte de la retina había desaparecido, pero persistía la mala visión.

El dato clínico que resaltaba durante la evaluación inicial era el edema macular, que hizo inicialmente sospechar una enfermedad macular, por la mala visión central. Al ser reevaluada la paciente no se encontró edema en la mácula, motivo por el cual se repitió la fluorangiografía.

En el nuevo estudio fluorangiográfico sólo se encontró una tortuosidad vascular en el extremo terminal de una rama de la arcada vascular temporal, cercana a la mácula, que sugería daño vascular previo.

En ausencia de un defecto pupilar aferente y por la limitación para realizar la prueba de fotoestrés (por la mala capacidad visual de la paciente),¹¹ el diagnóstico se orientó mediante las características evolutivas.

La pérdida visual de la paciente fue súbita, lo cual sugería origen vascular. Entre las opciones diagnósticas se encontraba la OACR, la oclusión de la vena central de la retina y la presencia de neovascularización subretiniana que afectara la mácula.

La oclusión venosa se descartó por la falta de cambios en el aspecto de las venas de la retina y de otros signos como hemorragias e infartos de fibras nerviosas, que habitualmente tardan

en desaparecer cuando una oclusión venosa induce pérdida visual de la magnitud que presentó la paciente.

La neovascularización subretiniana podría haber causado el aspecto inicial del edema macular, pero no existía evidencia de neovasos en ninguno de los estudios fluorangiográficos.

La velocidad de instalación excluía enfermedades inflamatorias del nervio óptico, que generalmente tienen evolución aguda, alcanzan reducción máxima de la visión alrededor de la segunda semana y posteriormente evolucionan hacia la recuperación;¹¹ estos cuadros generalmente cursan con un escotoma central, aunque la afección puede ser más extensa.^{11,12} En la fluorangiografía se presenta fuga de material de contraste peripapilar, que puede faltar si la afección es retrobulbar; adicionalmente estas enfermedades no afectan los vasos retinianos terminales.

Otra entidad que cursa con pérdida visual súbita es la neuropatía óptica isquémica, que habitualmente ocasiona defectos campimétricos altitudinales y edema del disco óptico sectorial, por afección de algunas ramas de arterias ciliares peripapilares. En estos casos, la fluorangiografía muestra un defecto de llenado coroideo en la zona afectada, en comparación con las zonas no afectadas, que tampoco se encontró en la paciente.¹²

Aunque existe un cuadro de neuropatía óptica isquémica posterior, que podría presentarse sin manifestaciones en el disco óptico, está asociado con pérdidas hemáticas agudas y es bilateral,¹² por lo que no era un diagnóstico probable en nuestra paciente.

La opción diagnóstica viable era una oclusión de la arteria central de la retina que al momento de la exploración ya no presentaba edema. Para confirmar se solicitó estudio campimétrico, con el fin de descartar la presencia de un escotoma central que pudiera ser compatible con alguna de las neuropatías mencionadas.

En la campimetría se identificó hemianopsia superior y remanente semicircular en los cinco grados inferiores. Estas características descartaron las neuropatías, dado que el escotoma que presentan no respeta la línea media.

La afección de un hemicampo visual unilateral se presenta en oclusiones de rama arterial o venosa de la retina. En la paciente esto correspondería a que una de las ramas de la arteria central fue afectada, mientras que el resto no. Sin embargo, el resto de la retina en el hemisferio correspondiente al remanente de campo visual sí se encontraba afectado, al igual que el hemisferio restante.

En el tratamiento de OACR se busca disminuir la resistencia vascular periférica, principalmente mediante reducción de la presión intraocular, para que el émbolo alojado en la lámina cribosa se desplace hacia alguna rama terminal. Con ello se induce oclusión de rama arterial, pero el resto de la retina conserva su viabilidad; el pronóstico visual es considerablemente mejor cuando existe oclusión de rama arterial que en OACR.¹³

Por las características del caso podría considerarse que existió rama optociliar que conservó la función macular, pero al inicio del cuadro tampoco existía visión central y en el estudio fluo-

rangiográfico la arteria temporal adicional tiene un llenado posterior a las ramas principales, no previo como cuando existe una arteria proveniente de la circulación coroidea.

Adicionalmente, el remanente de visión de la paciente era únicamente del hemicampo inferior, por lo que la perfusión debió existir en una rama terminal próxima a la mácula.

Las características angiográficas sugieren que la rama arterial temporal adicional fue el vaso hacia donde se desalojó el émbolo, que se alojó en su extremo terminal, lo que ocasionó fuga de material de contraste en el primer estudio. Para el segundo estudio esta filtración no existía y se encontró tortuosidad venosa en la región correspondiente a la arteria temporal adicional.

El remanente de campo visual de la paciente (inferior central) corresponde a la retina central superior, donde se encontró la arteria temporal adicional. Podría considerarse que el desalojo del émbolo hacia esta arteria y su ubicación en su extremo distal haya favorecido la conservación de la función retiniana en esta región.

Aunque teóricamente al desalojarse el émbolo debería disminuir la isquemia del resto de la retina, en este caso la única zona que conservó visión fue la irrigada por la arteria adicional.

La arteria temporal adicional sólo se presentó en la mitad superior de la mácula, lo cual podría explicar por qué en un principio la paciente presentaba aspecto oftalmoscópico de edema macular: la mitad inferior de la mácula presentaba edema por isquemia, que al disminuir dejó de afectar a la mitad superior y permitió recuperar la función.

Un reporte de casos sugiere que después de un evento isquémico breve pueden liberarse agentes neuroprotectores intrarretinianos que protejan a la retina en caso de que se presente otro evento isquémico posterior, en pacientes con oclusión parcial de la arteria central de la retina.¹⁴

En nuestra paciente no existía antecedente de amaurosis fugaz y por los datos de la campimetría, la isquemia que afectó al resto de la retina correspondió a oclusión total.

Existen reportes de recuperación de capacidad visual después de una oclusión de la arteria central de la retina, pero la mejoría alcanzada por la paciente de este caso es rara: la recuperación sin tratamiento al nivel de 20/25 en oclusiones no arteriáticas se ha reportado en uno de 122 casos (0.82 %).¹⁵ Algunos reportes refieren mejoría visual después de trombólisis con YAG láser en oclusiones parciales¹⁶ y recientemente totales,^{17,18} aunque esta terapia no se considera de elección.

La evolución de la enfermedad en este caso particular difiere de lo habitual, por lo que representa una opción adicional a considerar en el diagnóstico diferencial y en la evolución del paciente con pérdida visual súbita; estuvo relacionada con una variante anatómica, que a diferencia de las que se reportan habitualmente, no procedía de la circulación coroidea sino de la retiniana.

La función visual recuperada por la paciente correspondió a la evolución de la enfermedad sin tratamiento durante los primeros tres meses. Aunque la capacidad visual no disminuyó al ni-

vel de otros casos, la presencia de edema en la retina circundante probablemente condicionó la limitación inicial.

Consideramos que el estudio angiográfico de la retina en estos casos es necesario no para integrar el diagnóstico, sino para identificar a los pacientes con oportunidad de beneficiarse de un tratamiento temprano, como el caso presentado.

Conclusión

La oclusión de la arteria central de la retina es una enfermedad cuyo diagnóstico se integra mediante la clínica, pero cuyo tratamiento podrá orientarse mejor si se cuenta con estudios de gabinete que permitan analizar el estado de la circulación retiniana.

Aun en los casos en que el diagnóstico sea evidente, es recomendable contar con un estudio de angiografía, ya que la existencia de estructuras vasculares adicionales podría facilitar la toma de decisiones terapéuticas, que se limitan si únicamente se depende de la imagen oftalmoscópica.

Referencias

1. Ryan SJ. Retina. St Louis: Mosby; 2001.
2. Pavan-Langston D. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002.
3. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 12, Retina and Vitreous. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2004.
4. Beatty S, Au Eong KG. Acute occlusion of the retinal arteries: current concepts and recent advances in diagnosis and management. J Accid Emerg Med 2000;17:324:329.
5. Wijman CAC, Gomez JA, Winter MR, Koleini B, Matjucha ICA, Pochay VE, et al. Symptomatic and asymptomatic retinal embolism have different mechanisms. Stroke 2004;35:e100-e102.
6. Schmidt DP, Schulte M, Mönig J, Schumacher M. Prognosis of central retinal artery occlusion: local intraarterial fibrinolysis versus conservative treatment. Am J Neuroradiol 2002;23:1301-1307.
7. Arnold M, Koerner U, Remonda L, Nedeltchev K, Mattle HP, Schroth G, et al. Comparison of intra-arterial thrombolysis with conventional treatment in patients with central retinal artery occlusion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:196-199.
8. Augsburger JJ, Magargal LE. Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. Br J Ophthalmol 1980;64:913-917.
9. Mueller AJ, Neubauer AS, Schaller U, Kampik A. Evaluation of minimally invasive therapies and rationale for a prospective randomized trial to evaluate selective intra-arterial lysis for clinically complete central retinal artery occlusion. Arch Ophthalmol 2003;121:1377-1381.
10. Prado-Serrano A, De Obaldía-Faruggia I. Neovascularización de la papila secundaria a la oclusión de la arteria central de la retina en un sujeto con enfermedad carotídea. Presentación de un caso. Rev Mex Oftalmol 2004;78:33-36.
11. Glaser JS. Neuro-ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1999.
12. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 5, Neuro-ophthalmology. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1997.

13. Sharma S, Brown M, Brown GC. Retinal artery occlusions. *Ophthalmol Clin North Am* 1998;11:591-600.
14. Junk ZK, Rosenbaum PS, Engel HM, Rosenbaum DM. Visual recovery after central retinal artery occlusion (CRAO) – A new pathophysiologic approach to the clinical entity of partial CRAO. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:E-Abstract 4055.
15. Hayreh SS, Zimmermann M. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol* 2005;140:376-391.
16. Opremcak EM, Benner JD. Transluminal Nd:Yag laser embolysis for branch retinal artery occlusion. *Retina* 2002;22:213-216.
17. Reynard M, Hanscom TA. Neodymium: yttrium.aluminum-garnett laser arteriotomy with embolectomy for central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 2004;137:196-198.
18. Feist RM, Emond TK. Transluminal ND: YAG laser embolysis for central retinal artery occlusion. *Retina* 2005;25:797-799.