



# Características clínicas asociadas con oclusión de la arteria central de la retina

Xochitl Demetrio Damian,\* Jorgue Guillermo García Guzmán,\* Virgilio Lima Gómez\*<sup>\*\*</sup>

## RESUMEN

**Introducción.** La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) causa una pérdida súbita de la visión, grave e indolora; puede tener origen trombótico o embólico, la principal causa de muerte en los pacientes con OACR es la patología cardiovascular. Se realizó un estudio para identificar la morbimortalidad en pacientes con OACR, para determinar cuáles representaban un mayor riesgo para el paciente, y orientar el abordaje interdisciplinario. **Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal y abierto. Se evaluaron los pacientes con OACR atendidos en un hospital general (enero 2008 octubre 2009). La variable en estudio fue la presencia de enfermedades sistémicas coexistentes, cuya distribución se analizó mediante proporciones e intervalos de confianza del 95%. **Resultados.** Nueve ojos de ocho pacientes (edad promedio 54.5 años), seis pacientes (75%) del género masculino. El tiempo de evolución de la enfermedad tuvo un promedio de 100.8hrs; la agudeza visual varió de cuenta dedos a 40 cm a no percepción de luz. Se encontraron alteraciones sistémicas en cuatro pacientes (50%): diabetes tipo 2 en dos (25%), mucormicosis en dos (25%), hipertensión arterial sistémica en uno (12.5%), estenosis carotidea en uno (12.5%) y toxicomanías en uno (12.5%). **Discusión.** Las alteraciones sistémicas más frecuentes fueron enfermedades crónico degenerativas. La pérdida visual súbita no debe atribuirse a retinopatía propia de la enfermedad; el paciente con OACR requiere una exploración sistémica minuciosa, independientemente de la evolución visual.

**Palabras clave:** Diabetes, hipertensión, mucormicosis, oclusión de la arteria central de la retina.

## ABSTRACT

**Introduction.** Central retinal artery occlusion (CRAO) causes a sudden, severe and painless visual loss; its origin may be thrombotic or embolic, the main cause of death in patients with CRAO is cardiovascular disease. A study was conducted to identify morbidity and mortality in patients with CRAO, in order to learn which conferred a higher risk for the patient and direct multidisciplinary approach. **Material and methods.** Observational, descriptive, retrospective, cross sectional and open label study. Patients with CRAO evaluated from January 2008 to October 2009 in a general hospital were evaluated. The study variable was the presence of coexisting systemic diseases, whose distribution was evaluated using proportions and 95% confidence intervals for proportions. **Results.** nine eyes from eight patients (mean age 54.5 years); six patients were males (75%). Mean evolution time of the disease was 100.8 hours; visual acuity ranged from counting fingers at 40 cm to no light perception. Systemic disease was found in 4 patients (50%): diabetes in 2 (25.5%), mucormycosis in two (25.5%), arterial hypertension in one (12.5%) carotid stenosis in one (12.5%) and drug consumption in one (12.5%). **Discussion.** The most common systemic alterations found in patients with CRAO were chronic diseases. Sudden visual loss should not be attributed to disease related retinopathy; the patient with CRAO requires a careful systemic exploration, regardless of visual evolution.

**Key words:** Central retinal artery occlusion, diabetes, hypertension, mucormycosis.

## INTRODUCCIÓN

La arteria central de la retina irriga la región interna de la retina neurosensorial; su oclusión (OACR) se presenta en pacientes mayores de 60 años y sólo el 10% ocurre en menores de 30;<sup>1</sup> el género masculino es el más frecuentemente afectado y el daño es bilateral en menos del 2% de

los casos; la frecuencia de la enfermedad es de 1 caso por cada 10,000 habitantes.<sup>2</sup>

La OACR es causada frecuentemente por trombosis relacionada con ateroesclerosis en la lámina cribosa del nervio óptico, aunque se encuentran émbolos en las arterias retinianas en 20% de los casos.<sup>3</sup>

La OACR se presenta como una pérdida súbita de la visión, grave e indolora, generalmente con una agudeza visual de 20/400 o menor, a menos que exista una arteria optociliar (proveniente de la circulación coroidea) que irrigue el haz papilomacular (15-30% de los casos). Clínica-

\* Servicio de Oftalmología, Hospital Juárez de México.

\*\* División de Investigación, Hospital Juárez de México.



mente la retina se vuelve edematoso y opaca; el reflejo foveal naranja que corresponde a la circulación coroidea intacta, contrasta con la retina adyacente lo que da el aspecto de "mancha roja cereza."<sup>3</sup>

Con el tiempo la arteria se recanaliza y el edema remite, y queda una retina adelgazada por la pérdida de células ganglionares, bipolares y gliales. En 66% de los casos la agudeza visual final es de 20/400 o menor y sólo el 18% alcanza una agudeza visual de 20/40 o mejor.

Aunque hay reportes de casos que consiguen recuperar la visión<sup>4</sup> los estudios con análisis multivariado no han encontrado que algún tratamiento o sus combinaciones sean eficaces para mejorar la capacidad visual.<sup>5</sup>

Entre las opciones terapéuticas se encuentran la reducción de la presión intraocular con masaje ocular, paracentesis de la cámara anterior o acetazolamida por vía oral, y terapia con CO<sub>2</sub> al 5% y oxígeno al 95%.<sup>3</sup>

Se han asociado con la enfermedad factores como aumento de colesterol, triglicéridos y protrombina.<sup>6</sup> La arteritis de células gigantes causa del 1 al 2% de los casos de OACR.<sup>3</sup>

Se han descrito causas infecciosas como la enfermedad por arañozo de gato, producida por el bacilo gran negativo *Bartonella*.<sup>7</sup> La OACR también puede asociarse con mucormicosis rino-orbitaria.<sup>8,9</sup>

Es importante considerar la etiología y la evaluación sistémica, pues la principal causa de muerte en los pacientes con OACR es la patología cardiovascular;<sup>3</sup> por lo menos en la mitad de los pacientes se ha demostrado evidencia de anomalías ecocardiográficas que requieren tratamiento sistémico.<sup>10</sup>

La esperanza media de vida reportada de los individuos con OACR es de 5.5 años.<sup>11</sup> Hasta donde es de nuestro conocimiento, no existen reportes en nuestro medio sobre las enfermedades asociadas con oclusiones arteriales de la retina, que aumenten la mortalidad en estos pacientes.

Se realizó un estudio para identificar la morbilidad en pacientes con OACR, con la finalidad de determinar cuáles representaban un mayor riesgo para el paciente, y orientar el abordaje interdisciplinario en estos casos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal y abierto para identificar las características oculares de los pacientes con OACR, y su asociación con alteraciones sistémicas. La población objetivo fueron los pacientes con OACR atendidos en hospitales generales de la Ciudad de México y su área metropolitana; la población accesible fueron los pacientes con OACR atendidos en el Hospital Juárez de México, entre enero del 2008 y octubre del 2009.

Se trabajó con todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Se incluyeron pacientes de cualquier género y edad, con diagnóstico de OACR; se eliminaron los pacientes que no tuvieran una adecuada evaluación sistémica descrita en el expediente.

La variable en estudio fue la presencia de enfermedades sistémicas coexistentes en pacientes con OACR. Se identificaron los principales diagnósticos reportados en el expediente clínico.

El diagnóstico de OACR fue integrado en todos los casos por especialistas en retina del hospital, mediante oftalmoscopia indirecta bajo midriasis farmacológica; cuando las condiciones del paciente lo permitieron, se obtuvo una fluorangiografía retiniana.

La distribución de las alteraciones sistémicas se analizó mediante proporciones e intervalos de confianza del 95%

## RESULTADOS

Se evaluaron nueve ojos de ocho pacientes con edad entre 38 y 73 años (promedio 54.5 años, desviación estándar  $\pm 11.4$ ). Seis pacientes (75%) correspondieron al género masculino.

El tiempo de evolución de la enfermedad al momento del diagnóstico superó las 96 horas en la mayoría de los pacientes (recorrido 3 a 168 horas, promedio 100.8hrs); solo un caso solicitó atención durante el periodo reportado en el que puede instituirse el tratamiento (4.5 h),<sup>12</sup> antes de que se presente daño irreversible en la retina.

La agudeza visual varió de cuenta dedos a 40 cm a no percepción de luz; un paciente presentó rubeosis iridis (12.5%).

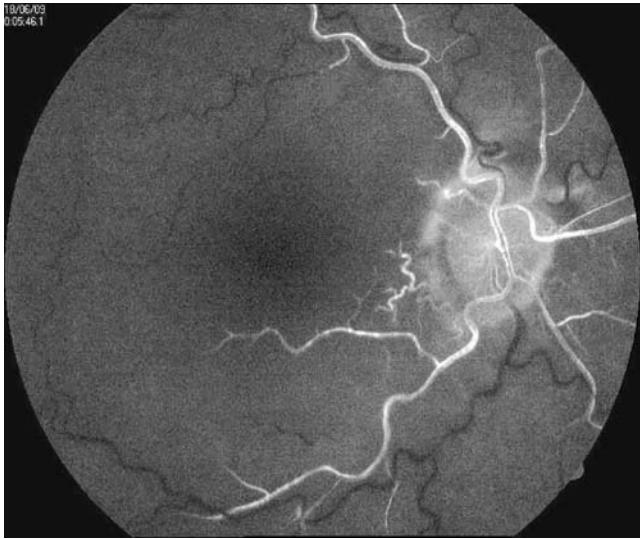
Todos los pacientes presentaron palidez retiniana (100%), a diferencia de lo reportado por Singh (58%); cuatro ojos presentaron una mancha roja cereza (50%) porcentaje menor al reportado de hasta 90%.<sup>13</sup>

Un paciente presentó manchas algodonosas (12.5%), lo cual fue mayor a lo reportado de 3%, y uno retinopatía hipertensiva grado II, de acuerdo con la clasificación de Keith-Wagener-Barker (12.5%), lo cual se ha descrito escasamente en la literatura. En tres pacientes se presentó palidez de la papila (37.5%) lo cual fue semejante a lo reportado (39%); no se identificaron émbolos (0%) por debajo de lo reportado de hasta 29%.<sup>13</sup>

En 75% se obtuvo una angiografía retiniana con fluoresceína, que mostró retraso en el llenado arterial (Figura 1).

Únicamente en un paciente se instituyó tratamiento, con masaje ocular con goniolente, que no fue eficaz probablemente por el tiempo de evolución del cuadro.

Cuatro de los ocho pacientes evaluados presentaron alteraciones sistémicas (50%). Las enfermedades asociadas



**Figura 1.** Fluorangiografía con fluoresceína que muestra retraso en el llenado arterial.

al momento del diagnóstico de OACR fueron diabetes mellitus tipo 2 en dos pacientes (25%), mucormicosis en dos (25%), hipertensión arterial sistémica en uno (12.5%), estenosis carotidea en uno (12.5%) y toxicomanías en uno (12.5%).

Se encontró asociación con hipertensión arterial en 12.5% de los ojos, a diferencia de lo reportado (52%);<sup>14</sup> se identificó estenosis carotidea en uno de los dos pacientes en quienes se realizó Doppler carotideo.

Los dos pacientes que presentaban mucormicosis requirieron exenteración y uno falleció.

En los siete ojos de los seis pacientes restantes, dos mejoraron su función visual, uno de percepción de luz sin discriminación de colores a percepción de movimiento de manos, y otro de cuenta dedos a 40 cm a cuenta dedos a un metro; en ninguno de los casos se alcanzó una visión ambulatoria. Un paciente desarrolló OACR contralateral.

## DISCUSIÓN

La OACR es una urgencia oftalmológica verdadera cuyo tratamiento requiere atención en minutos.<sup>15</sup> La instauración de un tratamiento oportuno requiere del conocimiento del cuadro clínico, así como de una referencia inmediata.

La relevancia de que la mitad de los pacientes con OACR en la serie estudiada haya presentado asociaciones sistémicas radica en la probabilidad de que el cuadro se confunda, ya que tanto los pacientes hipertensos como los diabéticos pueden presentar grados de retinopatía en que la visión disminuya considerablemente.

Aunque la retinopatía de una enfermedad crónica y la OACR pueden coexistir, como en uno de los casos estudiados, el diagnóstico correcto del evento oclusivo se integra por la pérdida visual súbita, que no se presenta ni en retinopatía diabética ni en retinopatía hipertensiva.

El interrogatorio es primordial para la identificación de la OACR: la instalación repentina de un cuadro de deficiencia visual debe investigarse de manera dirigida. Aún cuando la OACR pudiera presentarse durante un periodo de sueño, la diferencia funcional con el estado previo al evento orientaría hacia la existencia de un cuadro oclusivo.

Si bien una hemorragia vítreo por retinopatía diabética puede tener una evolución rápida, su instalación no es súbita, se acompaña de eritropsias y habitualmente existe visión periférica.<sup>16</sup> En los pacientes hipertensos, la aparición de edema en la mácula o en la papila, en un paciente con retinopatía, ocasiona una deficiencia visual de evolución lenta, con un defecto visual predominantemente central.<sup>16</sup>

Por lo tanto, una pérdida visual súbita en un paciente hipertenso o diabético no debe atribuirse a retinopatía, y es necesario identificar otras características que apoyen el diagnóstico de OACR.

Un recurso adicional para la detección de la OACR es la evaluación de los reflejos pupilares: el reflejo fotomotor se pierde por la isquemia extensa de la retina, pero el consensual se conserva. Estas características, que pueden observarse mediante la iluminación alterna de las pupilas, se conocen como defecto pupilar aferente.

El defecto pupilar aferente puede presentarse en enfermedades del nervio óptico, pero en ellas la pérdida visual es aguda y progresiva; una excepción es la neuropatía óptica traumática, para la cual existiría el antecedente de una lesión mecánica.

Si se dispone de un oftalmoscopio, debe explorarse el fondo del ojo. En los casos de OACR esta evaluación se facilita en una pupila sin reflejo fotomotor; la ausencia de hemorragias en el fondo del ojo indica que la oclusión afecta al lado arterial de la circulación.

El paciente debe recibir tratamiento de manera temprana para tener un mejor pronóstico visual, pero también debe ser evaluado sistémicamente. La OACR puede ser la primera manifestación de enfermedad extraocular, o puede indicar el deterioro de una condición mórbida preexistente.

Algunas de las enfermedades que causan OACR son poco frecuentes, lo que puede causar un retraso en su diagnóstico. La frecuencia de la arteritis de células gigantes no está reportada en nuestra población, pero en el paciente que desarrolló un cuadro bilateral, con una semana de diferencia, hubiera sido valioso disponer de determinaciones de marcadores inflamatorios, lo cual podría haber limitado el daño al segundo ojo.



Aún en los casos en que el tratamiento sea eficaz para restaurar la visión, la evaluación sistémica detallada debe formar parte del proceso de atención. Tanto el oftalmólogo como el médico que realiza la evaluación sistémica deben considerar las alteraciones que llevan al desarrollo de la OACR, para poder mejorar los pronósticos visual y vital del paciente.

## CONCLUSIONES

La pérdida visual súbita no debe atribuirse a retinopatía por enfermedades crónicas; además de detallar los antecedentes personales patológicos, el paciente con OACR requiere una exploración sistémica minuciosa, independientemente de la evolución visual.

## REFERENCIAS

1. Brown GC, Magargal LE, Shields JA, Goldberg RE, Walsh PN. Retinal arterial obstruction in children and young adults. *Ophthalmology* 1981; 88: 18-25.
2. Brown G C Margagal LE. Central retinal artery obstruction and visual acuity, *Ophthalmology* 1982; 89: 14-19.
3. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course. Section 12, Retina and Vitreous. San Francisco. American Academy of Ophthalmology; 2004.
4. Augsburger JJ, Margagal LE. Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. *Br J Ophthalmol* 1980; 64: 913-17.
5. Mueller AJ, Neubaguer AS, Schaller U, Kamkip A. Evaluation of minimally invasive therapies, and rationale for a prospective randomized trial to evaluate selective intra-retinal selective lysis for clinically complete central retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1377-81.
6. Sagripanti A, Romani A, Ferretti A et al. Blood coagulation parameters in retinal arterial occlusions. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999; 237: 480-3.
7. Solley WA, Martin DF, Newman NJ, et al. Cat scratch disease, posterior segment manifestation. *Ophthalmology* 1999; 106: 1546-53.
8. Baum JL. Rhynoorbital mucormycosis occurring in an otherwise apparently healthy individual. *Am J Ophthalmol* 1967; 63: 355.
9. Quingl L, Orcutt JC, Seifert LR. Orbital mucormycosis with retinal and ciliary artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1989; 73: 680.
10. Sharma S, Naqvi A, Sharma SM, et al. For the retinal emboli cardiac origin study group: transthoracic echocardiographic findings in patients with acute retinal arterial obstruction: a retrospective review. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1189-92.
11. Leishman R. The eye in general vascular disease: hypertension and arterioesclerosis. *Br J Ophthalmol* 1978; 76: 528-56.
12. Lyden P. Thrombolytic therapy for acute stroke: not a moment to lose. *N Engl J Med* 2008; 359: 1393-5.
13. Singh HS, Zimmerman B. Fundus changes in central artery occlusion. *Retina* 2007; 27: 276-89.
14. Singh SH, Podhajsky PA BSN, Zimmerman, B. Retinal artery occlusion associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology* 2009; 116: 1928-36.
15. Bradford C. Basic Ophthalmology. 8th Ed. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2004.
16. García Sánchez A. Pérdida de visión brusca e indolora. *SEMERGEN* 1998; 24: 187-9.

### Solicitud de sobretiros:

M. en C. Virgilio Lima Gómez  
División de Investigación,  
Hospital Juárez de México  
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160  
Col. Magdalena de las Salinas  
Del. Gustavo A. Madero, C.P. 06770  
México, D.F.  
Tel.: 57477560, ext. 7503  
Correo electrónico:  
investigacionclinicahjm@yahoo.com.mx