

## Trabajo original

## Manifestaciones oftalmológicas en la enfermedad carotídea

Dr. José Antonio Muñoa Prado,\* Dr. Julio Serrano Lozano,\*

Dr. Alfonso Cossío Zazueta,\* Dr. Ernesto Serrano Rico,\* Dr. José Gregorio Hernández\*

## RESUMEN

**Introducción:** Existen varios estudios que se refieren a las manifestaciones oftalmológicas producidas por la enfermedad carotídea extracraneal. Esta enfermedad se ha estudiado en forma metódica con referencia a eventos vasculares cerebrales; sin embargo, existen pocos estudios en relación con el grado de estenosis carotídea y presencia de signos y síntomas oftalmológicos.

**Objetivo:** Nuestro estudio pretende determinar la relación que existe entre la enfermedad carotídea y las manifestaciones oftalmológicas.

**Material y métodos:** Se realizó US Doppler carotídeo a 100 pacientes mayores de 65 años con riesgo de enfermedad vascular periférica.

**Resultados:** De los 100 pacientes con algún factor de riesgo para enfermedad carotídea 57 tuvieron algún grado de estenosis. Se conformaron tres grupos de pacientes: aquellos que presentaban estenosis de 50 a 99%, los que presentaban estenosis de 16 a 49% y aquellos con estenosis de 15% o menos. A todos los pacientes se les realizó una exploración oftalmológica. El grupo A se conformó de 19 pacientes, de los cuales a siete se les encontró alguna manifestación oftalmológica. Dentro del grupo B se ubicaron 13 pacientes, de los cuales seis presentaron signos o síntomas oftalmológicos relacionados con enfermedad carotídea. El grupo C se conformó con 25 pacientes, solamente dos tuvieron alguna manifestación oftalmológica.

**Conclusiones:** Nuestro estudio mostró que pacientes con estenosis en un rango de 20 a 99% presentaron 40.6% de manifestaciones oftalmológicas, que además pueden llevar con el tiempo a una ceguera o incapacidad visual.

**Palabras clave:** Manifestaciones oftalmológicas, enfermedad carotídea extracraneal, estenosis carotídea.

## ABSTRACT

**Introduction:** There are several studies about ophthalmologic manifestations caused by the extracranial carotid disease. This disease has been studied accurately in regard to cerebral vascular events, nevertheless there are few studies related to the carotid stenosis degree and to the presence of ophthalmologic signs and symptoms.

**Objective:** Our research intends to determine the relationship between the carotid disease and the ophthalmologic manifestations.

**Material and method:** A study was performed in 100 patients older than 65 years with high risk in peripheral disease through carotid US Doppler duplex.

**Results:** Out of the 100 patients with some risk in carotid disease, there were 57 patients with some stenosis degree. The patients were divided into three groups: those who presented stenosis from 50 to 99%, another group with ranks from 16-49% and finally those with stenosis of 15% or less. All patients underwent ophthalmologic exploration. Group A was formed by 19 patients, among them seven presented some type of ophthalmologic manifestation. Within group B, out of the 13 patients, six

---

\* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital "Lic. Adolfo Mateos". ISSSTE.

*showed ophthalmological signs and symptoms related with carotid disease. As to the 25 patients of group C, only two had some ophthalmologic manifestation.*

**Conclusion:** *Our research showed that patients with stenosis from 20 to 99% presented 40.6% of ophthalmologic manifestations, which in time may produce blindness or visual damage through the years.*

**Key words:** *Ophthalmologic manifestations, carotid disease, carotid stenosis.*

## INTRODUCCIÓN

La endarterectomía carotídea (EC) fue introducida en 1954 y realizada en el Hospital Santa María, reportada por Eastcott en la revista Lancet en 1954, y con ella se inicia la idea de considerarla como un procedimiento lógico para la prevención de la enfermedad vascular cerebral (EVC) isquémica por estenosis de la arteria carótida común o interna. Sin embargo, Carrea y cols. realizaron la cirugía, la cual fue una anastomosis de la arteria carótida externa a la carótida interna, pero no la reportaron sino hasta 1955. En 1953 Strully reportó un intento de trombectomía de la arteria carótida interna; sin embargo, el flujo retrógrado no pudo ser controlado y terminó ligando la arteria carótida interna. En 1953 DeBaKey hizo una endarterectomía carotídea usando la técnica que hoy conocemos, pero no la reportó hasta 1975. Con los esfuerzos de estos médicos la EC cobró popularidad, teniendo reportes como el de una paciente femenina de 66 años, la cual había presentado 33 ataques isquémicos transitorios (AIT), y quien fue sometida a una EC cediendo los AIT posterior a la cirugía. Durante mucho tiempo este tipo de operación tuvo argumentos en contra y a favor; la operación comenzó a tener éxito en el tratamiento de pacientes con síntomas neurológicos. Posteriormente las discusiones acaloradas se extendieron al rol de la EC en pacientes asintomáticos con estenosis carotídeas severas. Durante la década de los 90's un gran número de estudios se dedicaron a la EC para establecer sus indicaciones; estudios como NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), The Veterans Administration Cooperative Trial y el ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) indicaron el beneficio del tratamiento quirúrgico de la enfermedad carotídea. Lamentablemente en la práctica médica no se llevaron a cabo las indicaciones en forma adecuada siendo sobreutilizada. Un reporte en el Dartmouth Atlas of Vascular Health Care demostró que el número de EC's realizadas en Estados Unidos se duplicó: en 1995 se realizaron 62,000 y para 1997 el número ascendió a 144,000.<sup>1</sup>

Actualmente se puede encontrar en la literatura un gran número de artículos cuestionando las indicaciones actuales de la EC. Además de eso actual-

mente está en boga el uso de tratamiento endovascular en la enfermedad carotídea. Por lo que hasta la fecha las discusiones acaloradas en torno de la EC continúan y se acentúan aún más.

Sin embargo, en los estudios multicéntricos previos realizados tanto a favor como en contra de la EC no se considera la lesión a otro órgano aparte del sistema nervioso central. El ojo por su tipo de irrigación a través de la arteria oftálmica, que es rama de la arteria carótida interna, es un órgano que se llega a afectar y puede llevar hasta la ceguera.

La asociación de síntomas oculares con enfermedad de la arteria carótida extracraneal fue descrita por vez primera en 1856 por Virchow, quien reportó una ceguera monocular completa en un paciente con trombosis de la arteria carótida. En años posteriores varios autores confirmaron esta relación entre enfermedad carotídea y patología ocular.

En 1958 el Dr. Hollenhorst describió una lesión de la retina producida por émbolos de cristales de colesterol, provenientes de la bifurcación carotídea.

Varios estudios se refieren a las manifestaciones oftálmicas producidas por la enfermedad carotídea extracraneal.

Nuestro estudio pretende determinar la relación que existe entre la enfermedad carotídea y las manifestaciones oftalmológicas producidas por microémbolos provenientes de la bifurcación carotídea y la carótida interna extracraneal.

## MANIFESTACIONES OFTALMOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El reconocimiento de las arterias carótidas como la mayor fuente de EVC es un evento sorprendentemente reciente. En 1951, Fisher publicó un artículo en el cual expuso que "recientes estudios clínicos y patológicos me han llevado a la conclusión de que la trombosis de la arteria carótida interna puede muy bien ser la consecuencia de las mayores causas de EVC".<sup>10</sup> Previa a sus observaciones la oclusión de la arteria cerebral media intrínseca era considerada la causa mayor de EVC. Fisher enfatizó la gran importancia de la *amaurosis fugax*, particularmente cuando se combina con debilidad contralateral o cambios sensitivos como un indicador de enfermedad carotídea.

Otro parteaguas fue la publicación, en 1961, por parte de Hollenhorst, acerca de las placas brillantes en las arteriolas retinianas, las cuales llevan ahora su nombre.<sup>11</sup> Hollenhorst notó que había cerca de 10% de incidencia de placas visibles en las arteriolas retinianas de 235 pacientes con enfermedad carotídea oclusiva. Concluyó que deberían buscarse con toda intención estas placas y si fueren encontradas, el paciente debería ser evaluado por un angiólogo.

Otro aspecto importante de la relación entre el ojo y la arteria carótida fue identificado por Kearns y Hollenhorst, en 1963.<sup>12</sup> Este artículo y otros publicados desde 1963 describieron otras manifestaciones oculares por disminución del flujo sanguíneo al ojo, lo que llevaba a un incremento en el conocimiento de síntomas visuales y signos oftalmológicos como importantes pistas para demostrar una enfermedad carotídea y vertebrobasilar.

La mayoría de los problemas del ojo referidos al angiólogo son aquellos relacionados con la enfermedad carotídea; éstos pueden ser pérdida de la visión transitoria (*amaurosis fugax*) o pérdida de la visión parcial. La mayoría de los pacientes con infartos severos de la retina (oclusión de la arteria central de la retina) o de la cabeza del nervio óptico (isquemia óptica neuropática), son sospechosos de enfermedad carotídea, y en casos tardíos son generalmente etiquetados como idiopáticos. Una explicación para la diferencia en actitud hacia esas condiciones es sugestiva.

Existen manifestaciones oftálmicas tempranas de inadecuada perfusión arterial del ojo, ya sea por obstrucciones parciales o totales de arterias propias del ojo o por disminución del flujo arterial de las carótidas. Estos cambios hemodinámicos provocan cambios a nivel retiniano como datos de isquemia del nervio óptico o datos de isquemia crónica a nivel de la retina.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas oftálmicos de la enfermedad cerebrovascular pueden dividirse en *amaurosis fugax* y la equivalencia vertebrobasilar de las alteraciones visuales homónimas transitorias; reducción de la visión fija por infarto de la retina o del nervio óptico o ambos; pérdida de los campos visuales periféricos por infartos de los lóbulos temporales, parietales u occipital; glaucoma y síntomas del síndrome ocular isquémico.

La *amaurosis fugax* (pérdida transitoria de la visión monocular) es frecuentemente el primer síntoma de la enfermedad obstructiva vascular. En la abrumadora mayoría de los casos, la *amaurosis fu-*

*gax* no se asocia con síntomas de isquemia del hemisferio contralateral. Por lo tanto, aunque los médicos deban preguntar al paciente acerca de tales síntomas, éstos no han de ser reatribuidos por el médico hacia el paciente. La *amaurosis fugax* típicamente se presenta de unos segundos a pocos minutos (menos de cinco minutos). Esto puede percibirse como un engrisamiento o incluso un oscurecimiento de la visión en un ojo. Usualmente las presentaciones son espontáneas, sin existir asociaciones identificables con la postura u otros hechos predisponentes. Cuando es causada por perfusión marginal provocada por una obstrucción carotídea mayor, es común que la *amaurosis fugax* se presente como una repetitiva constricción del campo visual de la periferia al campo visual central. Por otro lado, cuando la *amaurosis fugax* es ocasionada por pequeños émbolos suaves, el ataque es extremadamente abrupto y el área visual dañada varía de episodio a episodio, dependiendo de la arteriola retiniana o del nervio óptico que sea ocluido transitoriamente. Sin embargo, la percepción de luces centellantes o estrellas titilantes en el área de la visión dañada se halla comúnmente en alteraciones occipitales (migraña), ocasionalmente tales alteraciones subjetivas son parte de isquemia retiniana o del nervio óptico. Además el paciente es poco observador, por lo que es importante distinguir entre *amaurosis fugax* y alteraciones visuales cerebrales, esto se lleva a cabo con base en la duración y frecuencia de los ataques, edad del paciente en el momento de la presentación, monocular *versus* binocular y síntomas asociados.

### OBJETIVOS

Los objetivos de este estudio son:

1. Establecer la importancia de la enfermedad carotídea en la presencia de manifestaciones oftalmológicas.
2. Determinar el nivel de estenosis carotídea en la cual se presenta este tipo de manifestaciones oftalmológicas.
3. Remarcar la importancia de una valoración oftalmológica dirigida para determinar lesión oftalmológica relacionada con enfermedad carotídea.

### MATERIAL Y MÉTODOS

En el Hospital "Lic. Adolfo Mateos" del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) realizamos un estudio para determinar el porcentaje de pacientes que padecen enfermedad carotídea con algunas manifestaciones oftalmológicas pro-

## CUADRO I

Criterios de US Doppler dúplex de estenosis carotídea de la Universidad de Washington

% de estenosis	Velocidad (cm/seg)	Características de espectro
0	VPS < 125 cm/seg espectral	Sin ensanchamiento
1 a 15	VPS < 125 cm/seg en la desaceleración sistólica	Ensanchamiento espectral
16 a 49	VPS < 125 cm/seg durante toda la sístole	Ensanchamiento espectral
50 a 79	VPS > 125 cm/seg espectral extenso	Ensanchamiento
80 a 99	VPS > 125 cm/seg VAD >140 cm/seg	Ensanchamiento espectral extenso
Oclusión	No se detecta flujo	

ducidas por ella y el grado de estenosis en que se presentan. Realizamos un estudio prospectivo aleatorio, transversal. Como análisis estadístico se conformó la concordancia con *Kappa* ponderada.

Realizamos US Doppler dúplex a 100 pacientes mayores de 65 años con factores de alto riesgo para aterosclerosis, como son: diabetes mellitus de más de 10 años de diagnóstico, hipertensión arterial sistémica de más de 10 años de diagnóstico, tabaquismo de 10 cajetillas de cigarros por año o más, cirugía arterial, EVC, hipertrigliceridemia, y/o hipercolesterolemia. Con uno o más factores se realizó US Doppler dúplex con un transductor de 7.5 Mhz (Medison KD-15) de ambas arterias carótidas midiendo velocidad de pico sistólico como parámetro para establecer estenosis. Los US Doppler dúplex los realizó un solo operador. Se utilizaron como parámetro de grado de estenosis carotídea los criterios de la Universidad de Washington. Con estos criterios se tiene una confiabilidad mayor de 90%, una sensibilidad de 84%, una especificidad de 94%, y un valor predictivo de 92%. Estenosis de 20 a 59% fue obtenida con VPS de 160 cm/seg a 259 cm/seg<sup>13</sup> (*Cuadro I*).

En nuestro estudio se conformaron tres grupos de pacientes: aquellos que presentaban estenosis de 50 a 99%, los que presentaban estenosis de 16 a 49% y aquellos con estenosis 15% y menos. A todos los pacientes se les realizó una exploración oftalmológica por un solo especialista del servicio de oftalmología de nuestro hospital, quien estableció las manifestaciones clínicas oftalmológicas.

Los síntomas referidos por el oftalmólogo y relacionados con enfermedad carotídea fueron: *amaurosis fugax*, ceguera monocular que podría ser parcial

o total con una recuperación en menos de 30 minutos, visión borrosa bilateral transitoria y hemianopsia homónima. Los signos son: oclusión de la arteria central de la retina, oclusión de ramas de la retina y/o isquemia retiniana y neuropatía isquémica oftálmica.

## RESULTADOS

De los 100 pacientes con algún factor de riesgo para enfermedad carotídea, 57 (57%) tuvieron algún grado de estenosis y ellos mismos constituyeron la muestra estudiada. De los 57 pacientes con algún grado de estenosis, 19 (19%) la tuvieron entre 60 a 99%, 13 (13%) entre 20 y 59% y 25 (25%) la presentaron menor de 19% (*Cuadro II*).

El grupo A se conformó de aquellos pacientes que tuvieran una estenosis de 50 a 99%; el grupo B de los pacientes con estenosis entre 16 y 49% y el grupo C con estenosis menores de 15%.

Se decidió tomar como criterio de exclusión a aquellos pacientes con DMT2 y datos de retinopatía diabética únicamente.

Se establecieron en cada grupo las manifestaciones oftalmológicas que presentaron los pacientes.

## CUADRO II

No. de pacientes con estenosis		
Grupo A	(estenosis 50-99%)	19 pacientes
Grupo B	(estenosis 16-49%)	13 pacientes
Grupo C	(estenosis 1-15%)	25 pacientes
Total		57 pacientes

El grupo A se conformó de 19 pacientes, de los cuales en siete se encontró alguna manifestación oftalmológica teniendo como manifestación más frecuente la oclusión de la arteria central de la retina o de alguna de sus ramas con cinco pacientes, posteriormente fue la *amaurosis fugax* con cuatro pacientes, la hemianopsia con dos pacientes y la neuropatía isquémica y la ceguera monocular con uno respectivamente (*Cuadro III*).

Dentro del grupo B se ubicaron 13 pacientes, de los cuales seis presentaron signos o síntomas oftalmológicos relacionados con enfermedad carotídea, los síntomas y signos más frecuentes fueron la *amaurosis fugax* y la neuropatía isquémica (*Cuadro IV*).

El grupo C se conformó con 25 pacientes solamente, dos tuvieron alguna manifestación oftalmológica (*Cuadro V*).

## DISCUSIÓN

La enfermedad carotídea es la causa de 65% de EVC, esta relación ha sido estudiada profundamente en diversos estudios multicéntricos. Sin embargo, la relación enfermedad carotídea-lesión oftalmológica sólo se ha establecido en pocas referencias, en las cuales no se ha señalado claramente a partir de qué grado de estenosis se presentan.

La mayoría de problemas del ojo referidos al angiólogo son aquellos que los relacionan con enfermedad carotídea; éstos pueden ser pérdida de la visión transitoria (*amaurosis fugax*) o pérdida de la visión parcial. La mayoría de los pacientes con infartos severos de la retina (oclusión de la arteria central de la retina) o de la cabeza del nervio óptico (isquemia óptica neuropática) son sospechosos de enfermedad carotídea, y en casos tardíos son generalmente etiquetados como idiopáticos.

CUADRO III

Signos y síntomas del Grupo A

Grupo A	<i>Amaurosis fugax</i>	Ceguera monocular	Hemianopsia	Oclusión arterial central de la retina o alguna rama	Neuropatía isquémica
1	+	-	-	+	-
2	+	-	-	+	-
3	-	-	+	-	+
4	-	+	-	+	-
5	+	-	-	-	-
6	+	-	-	+	-
7	-	-	+	+	-

CUADRO IV

Signos y síntomas del Grupo B

Grupo B	<i>Amaurosis fugax</i>	Ceguera monocular	Hemianopsia	Oclusión arterial central de la retina o alguna rama	Neuropatía isquémica
1	-	-	+	-	+
2	-	+	-	+	-
3	+	-	-	-	+
4	+	-	-	+	-
5	-	-	+	-	+
6	+	-	-	-	+

## CUADRO V

Signos y síntomas del Grupo C

Grupo C	<i>Amaurosis fugax</i>	Ceguera monocular	Hemianopsia	Oclusión arterial central de la retina o alguna rama	Neuropatía isquémica
1	+	-	-	-	+
2	-	-	-	-	+

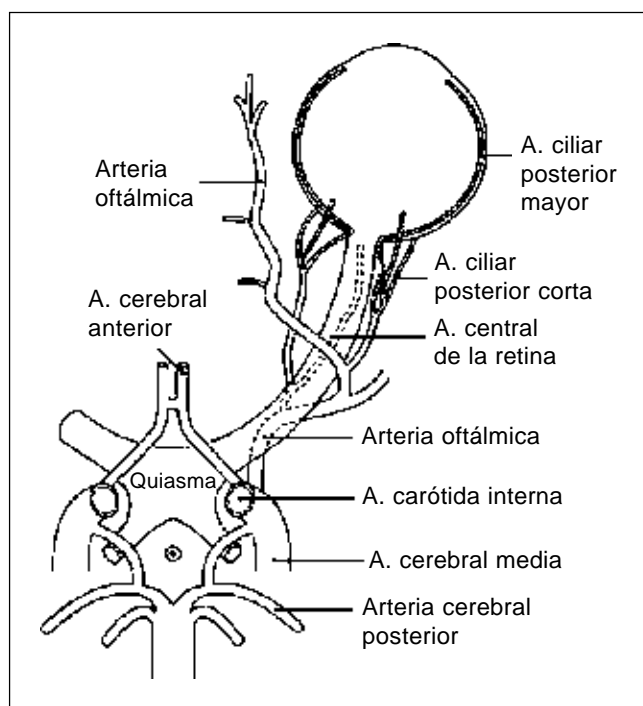


Figura 1. Anatomía del ojo.

Las lesiones por oclusiones arteriales parciales o totales o isquemia del nervio óptico pueden llevar a la ceguera o incapacidad visual. Además de ser un indicio de microembolizaciones que pueden llevar a un EVC. Ésta es la importancia en la prevención de estos eventos mediante el diagnóstico oportuno y su tratamiento.

Clásicamente la EC ha sido indicada en pacientes sintomáticos con estenosis mayores de 70% y en asintomáticos con estenosis mayores de 65%.

No existe una indicación clara o absoluta cuando se demuestra síndrome ocular isquémico o manifestaciones oftalmológicas por microembolizaciones provenientes de la carótida. Sin embargo, la repetición de cuadros de microembolismo puede ocasionar ceguera o importante disminución de la agude-

za visual que pueda llevar a la incapacidad en las actividades del paciente

En nuestro estudio se observa que estenosis que van desde 20% ya pueden ocasionar manifestaciones oftalmológicas.

## CONCLUSIONES

Las manifestaciones oftalmológicas de la enfermedad carotídea son: pérdida de la visión transitoria (*amaurosis fugax*) o pérdida de la visión parcial; también en la mayoría de los casos los infartos severos de la retina (oclusión de la arteria central de la retina) o de la cabeza del nervio óptico (isquemia óptica neuropática). En nuestro estudio, demostramos que en grados de estenosis carotídea desde 20% es posible encontrar estas manifestaciones oftalmológicas. Esto no es suficiente para atrevernos a indicar una endarterectomía carotídea con grados de estenosis menores de 70% en sintomáticos y 65% en asintomáticos. Sin embargo, se debe tomar importancia en las características morfológicas de la placa de ateroma y definir la capacidad de micro-embolismo de cada tipo de placa.

Es necesario realizar más estudios encaminados a definir el grado de estenosis en el cual se comienza a afectar el ojo. El definir claramente esta relación podría llevar a una indicación de endarterectomía carotídea más temprana tratando de evitar daño oftalmológico.

## REFERENCIAS

1. Huber TS, Seeger JM. Dartmouth Atlas of Vascular Health Care review: impact of hospital volume, surgeon volume, and training on outcome. *Vasc Surg* 2001; 34: 751-6.
2. Fuster V, Badimon JI, Chesebro JH. Atherothrombosis and clinic therapeutic approaches. *Vasc Med* 1998; 3: 231-9
3. Majluf A. Aterotrombosis. Hospital General Regional "Gabriel Mancera" del IMSS.
4. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE. A definition of advanced types of atherosclerosis. American Heart Association. *Circulation* 1995; 92: 1355-74.

5. De Meyer GRY. Vascular endothelial dysfunction. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 39: 325-42.
6. Barensen GS, Sirinivasan RB. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults: The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 4: 1650-6.
7. Ruggeri ZM. Mechanisms initiating platelet thrombus formation. *Thromb Haemost* 1997; 78: 611-16.
8. Gachet C, Hechler B. Activation of ADP receptors and platelet function. *Thromb Haemost* 1997; 78: 271-5.
9. Collier BS. Platelet GPIIb/IIIa antagonists: The first anti-integrin receptor therapeutics. *J Clin Invest* 1997; 99: 1467-71.
10. Fisher MF. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiatry* 1951; 65:346.
11. Hollenhorst RW. Significance of bright plaques in the retinal arterioles. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1961; 59: 252.
12. Kearns TP, Hollenhorst MF. Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Mayo Clin Proc* 1963; 38: 304.
13. Lovelace T. Optimizing duplex follow-up in patients with an asymptomatic internal carotid artery stenosis of less than 60%. *Vascular Surg* 2001, 33(1).

Correspondencia:

Dr. José Antonio Muñoa Prado  
Calle Lomas No. 512 Col. La Gloria,  
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.  
Tels.: (01 961) 602-5912 o  
(01 55) 5322-2300. Ext. 1629