

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Editor: Dr. Arturo Espinosa-Velasco

Oclusión de la vena central de la retina

Dr. José Luis Rodríguez-Loaiza*, Dr. Federico Graue-Wiechers*

RESUMEN

La oclusión de la vena central de la retina es un desorden vascular que en condiciones severas provoca complicaciones que comprometen la visión.

Palabras clave: Oclusión, vena, central, perfundida, edema macular.

SUMMARY

Central retinal vein occlusion is a vascular disorder that under severe conditions produces complications with visual compromise.

Key words: Central, retinal, vein, occlusion, perfused, macular edema.

INTRODUCCIÓN

La oclusión de la vena central de la retina (OVCR) se define como un desorden vascular retiniano con complicaciones potenciales que pueden conducir a la ceguera. Después de la retinopatía diabética, la enfermedad oclusiva venosa retiniana (incluyendo oclusión central y de rama) es probablemente la causa más común de desórdenes vasculares. Pocas entidades son tan dramáticas y distintivas dentro de la oftalmología como esta entidad; su clásica apariencia de edema del nervio óptico y de la retina, dilatación y tortuosidad venosa asociadas a la presencia de hemorragias retinianas radiales al nervio óptico que se extienden hacia la periferia en todos los cuadrantes, hacen fácil su diagnóstico.¹

EPIDEMIOLOGIA

Se ha observado que, entre los pacientes que desarrollaron OVCR y que presentan edad arriba de los 50 años, el 50% al 70% tiene asociado hipertensión, enfermedades cardiovascular o diabetes mellitus. Aproximadamente en el 10% de casos existe una oclusión semejante en el ojo contralateral.²

Dentro de los factores de riesgo encontrados para padecer OVCR están:

- a) el consumo de alcohol y antecedentes de hipertensión que duplica el riesgo;
- b) diabetes mellitus que también duplica el riesgo;
- c) importante asociación con glaucoma de ángulo abierto;
- d) la sedimentación alta de eritrocitos que sólo es válida en mujeres. También hay factores que reducen el riesgo para padecer OVCR, como el incremento de la actividad física y el uso de estrógenos en la menopausia.³

FISIOPATOLOGIA

Se han estudiado múltiples teorías para encontrar el origen de esta entidad. Klein y Olwin crearon tres hipótesis: 1) El resultado de unacompresión externa sobre la vena, 2) enfermedad primaria de las venas como una vasculitis y 3) una trombosis.^{4,5} Green y cols. estudiaron 29 ojos enucleados y encontraron que el probable mecanismo fisiopatológico pudiera ser la compresión de la vena por la arteria a nivel de la lámina cribosa que produce turbulencia, agregación plaquetaria y por lo mismo, formación de trombos.⁶

Las plaquetas y el endotelio vascular generan derivados de las prostaglandinas que presentan efectos farmacológicos opuestos. Las plaquetas en el sitio afectado liberan tromboxano A₂, que actúa como agregante plaquetario y vasoconstrictor. Por el contrario, el endotelio afectado genera prostaciclina que tiene el efecto opuesto. Ambas sustancias

* Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana", Chimalpopoca 14, Centro, 06080 México, D.F., correo electrónico: jose_luisrl@yahoo.com

proviene de la misma vía metabólica, siendo la sustancia común el ácido araquidónico y la interacción de ambos mecanismos en los cuadros oclusivos viene a nulificar el potencial beneficio de la prostaciclina.

Otra teoría es el aumento en la agregabilidad de los eritrocitos e incremento del hematocrito, donde en un estudio el 50% de los pacientes tenían alterado estos exámenes, por lo que se concluyó que éstos, al alterarse, pueden predecir el agravamiento en estos pacientes.⁷

TIPOS CLÍNICOS

Se han descrito dos diferentes tipos de OVCR de acuerdo a las características clínicas, clasificándose de forma más apropiada en perfundida y no perfundida.⁸ May y cols.⁹ y Magargal y cols.¹⁰ enfatizaron que la no perfundida es un importante precursor a desarrollar neovascularización del iris. En estos grupos es importante realizar fluorangiografía para determinar la presencia de no perfusión. En el estudio de la OVCR se definió que los hallazgos de la fluorangiografía de más de 10 diámetros papilares de no perfusión puede preceder a la neovascularización del segmento anterior. Basados en este estudio, dos terceras partes puede clasificarse como no isquémica y una tercera parte en isquémica o no perfundida. Los casos de OVCR con gran porcentaje de no perfusión, en dos terceras partes desarrollan complicaciones de neovascularización. La neovascularización del iris raramente se presenta en la perfundida. En el estudio de la OVCR se encontró que el 83% fueron de perfusión indeterminada, eventualmente demostrada por la isquemia o el desarrollo de la neovascularización antes de determinar el grado de perfusión.¹¹

MÉTODOS DE EVALUACIÓN

Agudeza visual

En la OVCR aguda, el rango de la agudeza visual puede presentarse desde normal a movimiento de manos. En los pacientes con oclusión no perfundida se ha observado que presentan un rango de agudeza visual de 20/200 o peor (cuadro 1).

En el estudio de la OVCR, la pobre agudeza visual inicial representa un gran factor de riesgo para desarrollar neovascularización del ángulo o del iris en un 44%. Los pacientes con oclusión perfundida tienden a tener mejor agudeza visual, pero la visión puede ser mala, secundaria a edema macular o complicaciones no isquémicas.¹²

Defecto pupilar aferente

La exploración del defecto pupilar aferente ha sido relacionada con el grado de perfusión y es un factor confiable para predecir el riesgo de complicaciones neovasculares. Noventa por ciento de los ojos designados como perfundida por otros criterios, pueden tener defecto pupilar relativo de 0.3 unidades de largo o menor. Noventa y uno por ciento de los ojos con oclusión no perfundida tienen defecto pupilar aferente de 1.2 unidades de longitud o más.¹³

Presión intraocular

Se ha mencionado que el glaucoma y la presión intraocular elevada son factores de riesgo para la OVCR. Típicamente, después de la oclusión, la presión disminuye ligeramente a diferencia del contralateral y posteriormente se normaliza.

Campos visuales

Anormalidades en el campo visual central y periférico son comunes y más severas en la no perfundida que en la perfundida.¹³

SÍNTOMAS

El más común es la baja visual súbita, en casos especiales pueden referirse baja visual transitoria y posteriormente se normaliza; este cuadro se puede presentar más adelante con baja visual permanente. Algunos pacientes pueden mostrar ojo rojo, fotofobia, inyección ciliar y algunas ocasiones dilatación de los vasos normales del iris. En ocasiones el paciente acude por dolor ocular, asociado a neovascularización del iris, estableciéndose un glaucoma neovascular secundario en un periodo de 3 a 4 meses.

HALLAZGOS CLÍNICOS

En un cuadro agudo se pueden observar manchas algodinosas que son indicativos de isquemia. La presencia de 10 o más manchas algodinosas puede ser un factor de riesgo para desarrollar neovascularización del iris. Las hemorragias retinianas en flama tienden a disminuir con el tiempo para llegar a desaparecer (fig. 1). La dilatación y la tortuosidad de las venas retinianas se observan típicamente y una marcada fibrosis puede desarrollarse en estos vasos con el tiempo. El edema del disco óptico involuciona, pero en casos de isquemia puede palidecer. Pueden presentarse vasos

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial entre OVCR perfundida y no perfundida.

| | Agudeza visual | Defecto pupilar aferente | Hemorragia | Exudados blandos | Perfusión capilar (FAG) | ERG |
|--------------------|----------------|--------------------------|------------|------------------|-------------------------|---------|
| OVCR perfundida | >20/200 | NO | Escasas | Escasos | Buena | Normal |
| OVCR no perfundida | <20/200 | SÍ | Abundantes | Abundantes | Mala | Anormal |

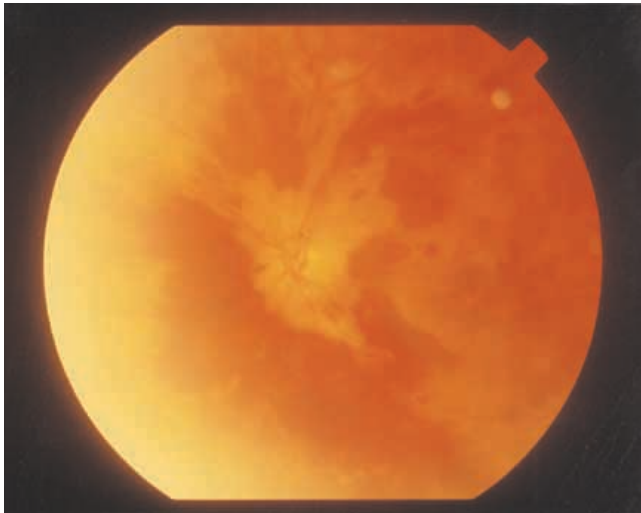


Fig. 1. Paciente con oclusión de la vena central de la retina donde se observan las abundantes hemorragias intrarretinianas y subhialoideas.

colaterales al nervio óptico. La razón por la cual la formación de trombos tiende a ocurrir en la región de la lámina cribosa es aún desconocida.¹⁴

CONDICIONES ASOCIADAS

En estudios controlados se ha observado que el 40% de los pacientes con OVCR están relacionados a glaucoma de ángulo abierto¹⁵ (fig. 2). La hipertensión se ha asociado en un 60%. Otras condiciones son la diabetes, enfermedades cardiovasculares y enfermedades vasculares periféricas. En pacientes jóvenes la OVCR está relacionada con un alto índice de muerte por alteraciones cardiovasculares. En las mujeres, el riesgo se incrementa con rangos altos de sedimentación globular y disminuye con la ingesta de estrógenos en la postmenopausia.¹⁶ En algunos grupos se ha

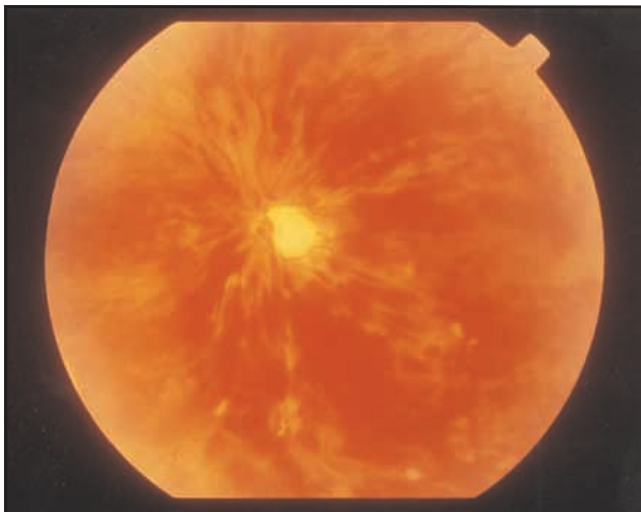


Fig. 2. Paciente con glaucoma crónico de ángulo abierto asociado con oclusión de la vena central de la retina.

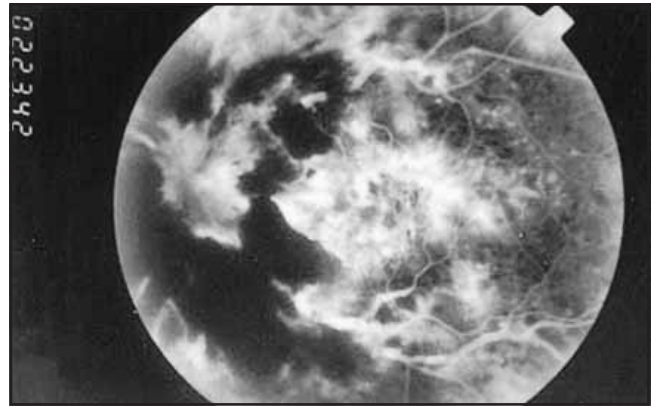


Fig. 3. Fluorangiografía donde se muestra edema macular secundario a la filtración de la red perifoveal.

reportado elevación de la viscosidad sanguínea, donde influyen factores como el aumento del hematocrito, incremento de la agregación plaquetaria y reducción de capacidad de deformación de los eritrocitos y elevación del fibrinógeno.

Algunas enfermedades sistémicas asociadas que resultan en síndromes de hiperviscosidad, como la policitemia y la macroglobulinemia de Waldenstrom, pueden ser causa de OVCR bilateral. El factor de anticoagulante lúpico puede causar una prolongación de los tiempos de coagulación, en especial el tiempo de tromboplastina. La proteína C reactiva es una rara causa de oclusión venosa.¹⁷

Algunos autores consideran a la OVCR en jóvenes como una entidad diferente. Se piensa en un proceso inflamatorio, por lo que se designa como papiloflebitis o vasculitis retiniana benigna, descritas como una entidad perfundida y con una tendencia exagerada a edema papilar con curso clínicamente benigno, y usualmente de recuperación total.¹⁸ La evidencia de daño microvascular puede persistir en forma de microaneurismas, edema macular persistente e irregularidad en la distribución de pigmento macular.¹⁹

FLUORANGIOGRAFÍA

Las características de la angiografía en la OVCR son el resultado de cambios en el calibre vascular, anomalías en la permeabilidad vascular y cierre de capilares retinianos.²⁰ Durante el estudio no se observan alteraciones en la fase arterial. En la fase arteriovenosa, el tránsito se hace más lento, mencionándose que a más de 20 segundos aumenta el riesgo de rubeosis iridis. La presencia de grandes zonas de hemorragias puede dificultar la detección de grandes zonas de isquemia, por lo que el paciente debe estar en observación estrecha para detectar signos de neovascularización. Las pequeñas áreas de no perfusión no ponen en riesgo de formación de neovasos. El edema retiniano puede observarse, tanto en las oclusiones profundas como en las no profundas²⁰ (fig. 3).

ELECTRORRETINOGRAMA

Se ha demostrado que los hallazgos electrorretinográficos pueden correlacionarse con los índices de no perfusión. Los datos más observados relacionados a la isquemia son la reducción de la onda b en su amplitud y reducción de la índice b/a con prolongación del tiempo implícito de la onda b.²¹

COMPLICACIONES

Edema macular

El edema es la principal causa de baja visual. La fuga de los vasos perifoveales es secundaria a la isquemia y la presión hidrostática. El edema típicamente se observa angiográficamente como edema macular quístico y éste puede ser transitorio o permanente.

Hemorragia

La presencia de hemorragias retinianas es esencial en estos cuadros. Cuando se presentan en la fóvea, la agudeza visual se afecta de forma importante, además de que, al ser muy extensas, dificultan la evaluación, así como el tratamiento con fotocoagulación, cuando se requiere. Ocasionalmente, puede presentarse de forma aguda una hemorragia vítrea, lo que dificulta el diagnóstico, pero, de presentarse de forma tardía, ésta se asocia a complicaciones de neovascularización.

Isquemia

La isquemia es responsable directamente e indirectamente de la morbilidad visual. La isquemia se refiere angiográficamente a la presencia de cierres capilares. Cuando se encuentra afectada la zona foveal avascular, la baja visual es irreversible. La isquemia es el factor de estímulo a la neovascularización, y a mayor cantidad de isquemia, mayor es el riesgo de neovascularización.³

Neovascularización

La proliferación de neovasos es una complicación del proceso isquémico. Puede presentarse en nervio óptico, en retina, en el ángulo y en el iris. En la OVCR es más frecuente la neovascularización en el iris y en el ángulo, que puede condicionar la formación de glaucoma neovascular y de ceguera. La incidencia de neovascularización de iris es del 20%. En los procesos no perfundidos con o sin neovascularización del iris, el glaucoma neovascular puede presentarse en un 45 a 80% de los ojos. En las oclusiones profundas el riesgo de neovascularización es menor al 5%. La neovascularización del nervio óptico y de la retina es considerada rara.²²

Desprendimiento de retina

Se ha descrito que el desprendimiento de retina regmatógeno

puede coincidir con el cuadro. Puede presentarse un desprendimiento de retina exudativo con líquido subretiniano turbio, exudación subretiniana e isquemia retiniana.^{23,24}

Complicaciones vasculares

Se puede observar la presencia de microaneurismas similares a los observados en la retinopatía diabética. La presencia de canales colaterales entre la retina y la circulación ciliar (llamados vasos colaterales) se desarrollan en un 50%, que no deben confundirse con neovasos. La presencia de exudados duros es una infrecuente complicación, donde a mayor presencia de éstos, mayor el riesgo de isquemia y pobre baja visual.²⁵

TRATAMIENTO

Fotocoagulación

Se ha observado que ésta reduce el riesgo y la severidad de las complicaciones neovasculares. En un estudio multicéntrico de la OVCR se concluyó que la fotocoagulación panretiniana de forma profiláctica no ofrece ventaja en los pacientes con tipo no perfundida. Por lo anterior, el tratamiento con fotocoagulación sólo se debe realizar ante la presencia de neovascularización.

En el estudio de la OVCR se investigaron los efectos de la fotocoagulación en parrilla en casos de edema macular, donde se observó que el tratamiento no resultó benéfico en los ojos tratados.²⁶

Terapia médica

Se han reportado el uso de anticoagulantes o el uso de estreptoquinasa intravenosa para reducir el riesgo de glaucoma neovascular, pero se ha observado un incremento en el riesgo de hemorragia vítrea.²⁷ Otros estudios han mostrado que la hemodilución para reducir la viscosidad sanguínea puede jugar un papel importante para el pronóstico visual.²⁸ Elman reportó el uso de un activador tisular de plasminógeno, donde demostró mejoría de 3 o más líneas de visión.^{29,30}

Para el manejo del edema macular asociado a la oclusión, el uso de acetónido de triamcinolona intravítrea ha reportado mejoría del edema de forma significativa³¹ (fig. 4).

Tratamiento quirúrgico

Recientemente se ha tratado con el fin de mejorar la circulación retiniana posterior a un cuadro agudo de OVCR de tipo no perfundida y así evitar los procesos de neovascularización. Se han iniciado diversos tratamientos quirúrgicos, como el descrito por Opremac y cols., donde la neurotomía óptica radial tiene por objeto crear vasos colaterales, para así perfundir rápidamente las zonas isquémicas.³²

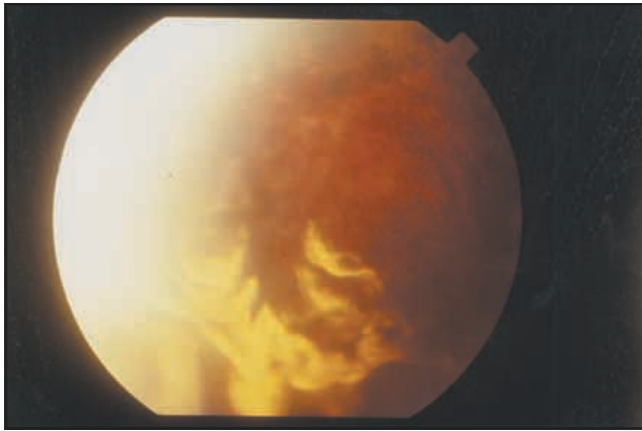


Fig. 4. Paciente con oclusión de la vena central tratado con triamcinolona intravítrea para resolver el edema macular crónico.

PRONÓSTICO

Este depende de las condiciones en las que se presente el paciente. Una vez establecido el glaucoma neovascular, el pronóstico visual es pobre, pero si el paciente acude a consulta apenas se presente la baja visual y se mantiene un control estrecho mediante la fluorangiografía y de forma clínica, se podría evitar que se ponga en peligro la visión.

REFERENCIAS

1. Clarkson, J.G.: Central Retinal Vein Occlusion. *Retina*. En Ryan SJ, Ed. Mosby, 2001;1368-1375.
2. Gutman, F.A.: Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 1983;90:481-483.
3. Weinberg, D.V.: Venous Occlusive Disease of the retina. Principles and practice of Ophthalmology. En Albert & Jacobiec, ed Saunders, 2000;1887-1898.
4. Klein, B.A.: Sidelights on retinal venous occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1996;61:25.
5. Klein, B.A.; Olwin, J.H. : A survey of the pathogenesis of retinal venous occlusion. Emphasis upon choice of therapy and analysis of the therapeutic results in fifty-three patients. *Arch Ophthalmol*, 1956;56:207.
6. Green, W.R.; Chan, C.C.; Hutchins, G.M. y col: Central retinal vein occlusions: A prospective histopathologic study of the 29 eyes in 28 cases. *Retina*, 1981;1:27.
7. Klein, B.A.: Occlusion of the central retinal vein: Clinical importance of certain histopathologic observations. *Am J Ophthalmol*, 1953;36:316.
8. Hayreh, S.S.: Classification of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 1983;90:458-474.
9. May, D.R.; Klein, M.L.; Peyman, G.A.; Raichand, M.: Xenon arc panretinal photocoagulation for central vein occlusion: randomized prospective study. *Br J Ophthalmol*, 1979;63:725-734.
10. Magargal, L.E.; Brown, G.C.; Augsburger, J.J.; Parrish, R.K. II: Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. *Ophthalmology*, 1981;88:1095-1101.
11. LaatiKainen, L.; Kohner, E.M.; Khoury, D. y col: Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: A randomized controlled clinical study. *Br J Ophthalmol*, 1977;61:741.
12. David, R.; Zangwill, L.; Badarna, M. y col: Epidemiology of

- retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica*, 988;197:69.
13. Zegarra, H., Gutman, F.A.; Conforto, J.: The natural course of central retinal vein occlusion. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1979;86:1931.
14. Sinclair, S.H.; Gragoudas, E.S.: Prognosis for rubeosis iridis following central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*, 1979;63:735.
15. Dreyden, R.M.: Central retinal vein occlusion and chronic simple glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 1965;73:659.
16. Quinlan, P.M.; Elman, M.J.; Kaur Bhatt, A. y col. : The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1990;110:118.
17. Luxenberg, M.N.; Mausolf, F.A.: Retinal circulation in the hyperviscosity syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1970;70:588.
18. Lonn, L.I.; Hoyt, W.F.: Papillophlebitis: A cause of protracted yet benign optic disc edema. *Eye Ear Nose Throat Monthly*, 1966;45:62.
19. Walters, R.F.; Spalton, D.J.: Central retinal vein occlusion in people aged 40 years or less. A review of 17 patients. *Br J Ophthalmol*, 1990;74:30.
20. Gass, J.D.M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. II. Retinal vein obstruction. *Arch Ophthalmol*, 1968;80:550.
21. Sabates, R.; Hiroswe, T.; McMeel, J.W.: Electroretinography in the prognosis and classification of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1983;101:232.
22. Hayreh, S.S.; Rojas, P.; Podhajsky, P. y col.: Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmol*, 1983;90:488.
23. Zauberman, H.: Retinopathy of retinal detachment after major vascular occlusions. *Br J Ophthalmol*, 1968;52:117.
24. Weinberg, D.; Jampol, L.M.; Schatz, H. y cols.: Exudative retinal detachment following central and hemicentral retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 1970;108:271.
25. Schulman, J.; Jampol, L.M.; Golberg, M.F.: Large capillary aneurysms secondary to retinal venous obstruction. *Br J Ophthalmol*, 1981;65:36.
26. Central Vein Occlusion Study Group: A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. *Ophthalmology*, 1995;102:1434-1444.
27. Kohner, E.M.; Pettit, J.E.; Hamilton, A.M. y cols.: Streptokinase in central retinal vein occlusion: A controlled clinical trial. *BMJ*, 1976;1:550.
28. Wolf, S.; Arend, O.; Bertram, B. y col.: Hemodilution therapy in central retinal vein occlusion. One year results of a prospective randomized trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1994;32:33-39.
29. Elman, M.J.: Thrombolytic therapy for central retinal vein occlusion: results of a pilot study. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1996;94:471-504.
30. Elman, M.J.; Raden, R.Z.; Carrigan, A.: Intravitreal injection of tissue plasminogen activator for central retinal vein occlusion. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2001;99:219-221.
31. Greenberg, P.B.; Martidis, A.; Rogers, A.H.; Duker, J.S.; Reichel, E.: Intravitreal triamcinolone acetate for macular edema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*, 2002;86:247-248.
32. Opremcak, E.M.; Bruce, R.A.; Lomeo, M.D.; Ridenour, C.D.; Letson, A.D.; Rehmar, A.J.: Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina*, 2001;21:408-415.