

Neovascularización de la papila secundaria a oclusión de la arteria central de la retina en un sujeto con enfermedad carotídea. Presentación de un caso

Ariel Prado-Serrano, Ilka De Obaldía-Faruggia*

RESUMEN

La obstrucción aguda de la arteria central de la retina produce un infarto isquémico de retina en sus dos tercios internos, siendo la causa más frecuente la embolización del árbol vascular retiniano por émbolos que parten de la cabeza o del corazón izquierdo. Constituye una urgencia oftalmológica poco frecuente en la práctica habitual de la especialidad. El presente trabajo documenta la evolución clínica y los hallazgos fluorangiográficos en un sujeto con insuficiencia arterial carotídea y neovascularización de papila con episodios previos de amaurosis fugaz, cuyos hallazgos oftalmoscópicos fueron palidez de la retina, aumento del tono vascular y palidez de papila; angiográficamente se observó disminución generalizada de la circulación coroidea y frondas de neovascularización peripapilar sugiriendo la existencia previa de una retinopatía hipoxica a la que se agregó la oclusión de la arteria central de la retina.

Palabras clave: Enfermedad arterial oclusiva, neovascularización coroidea, retina.

SUMMARY

Central retinal artery occlusion produces an ischemic infarct of the inner two thirds of the retinal layers. Most common etiological factors are vascular emboli from the head or left heart conforming an emergency, which is not very frequently encountered in the ophthalmologic clinical practice.

This report documents the clinical and fluorescein angiographic findings in a subject with carotid artery insufficiency. This patient was initially seen with an acute central retinal artery occlusion, optic disc neovascularization and amaurosis fugax. The ophthalmoscopic findings showed whitening of the posterior pole, arterial attenuation and pale optic disc. Serial fluorescein angiograms showed a nearly total shutdown of choroidal and retinal perfusion and eventual development of a huge optic disc neovascular frond. This suggests a previously existing ischemic oculopathy with a superimposed acute central retina artery occlusion.

Key Words: Arterial occlusive disease, choroidal neovascularization, retina.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción de la arteria central de la retina se define como una disminución abrupta de su flujo sanguíneo, suficientemente severa como para causar isquemia en los 2/3 internos de la retina (1), constreñimiento reflejo de todo el árbol arterial y estasis capilar, siendo especialmente susceptibles los pacientes con aumento de la resistencia vascular (2). En su etiología intervienen émbolos, especialmente carotídeos o cardíacos, trombos, arteritis de células gigantes, enfermedades vasculares, collagenopatías, hipercoagulabilidad y traumatismos locales entre otros (3). La incidencia se estima en 1/10,000 pacientes (4), siendo los varones

más afectados con relación de 2:1, con edad promedio de 60 años y con ambos ojos afectados por igual en 1 a 2% de los casos (1, 2).

Clinicamente existe una pérdida aguda e indolora de la visión (cuenta dedos a percepción de luz en 94% de los casos) en cuestión de segundos (3) y, de existir dolor, esto sugiere un síndrome isquémico ocular que puede cursar con amaurosis fugax como síntoma que precede a la pérdida de la función visual en 10% de los pacientes (4). Los signos frecuentemente observados son tumefacción y color blanco lechoso de la retina, presencia de mancha roja cereza macular (5), así como defecto pupilar aferente acentuado, adelgazamiento arterial y segmentación de la columna sanguínea en las arteriolas retinianas. Histológicamente las células retinianas sufren necrosis y son fagocitadas por los

*Servicio de Oftalmología, Hospital General de México

macrófagos, los que adquieren un aspecto espumoso debido al contenido lipídico elevado de la retina. Con el tiempo, el edema y el tejido necrótico se reabsorben, dejando una retina delgada con pérdida de células bipolares, ganglionares y fibras nerviosas con gliosis mínima (6). En las fases tardías se observa hialinización extensa de los vasos retinianos (5) palidez de la papila y posible formación de arterias colaterales, siendo frecuente la neovascularización secundaria que ocurre en iris en 18% de los casos (7, 8) y en la papila en el 2% (9). Además, se han reportado casos de neovascularización del segmento posterior en oclusiones agudas (10).

El diagnóstico se hace mediante una adecuada semiología clínica con énfasis en los antecedentes personales patológicos de vasculopatías y trastornos de coagulación y una cuidadosa exploración biomicroscópica del polo posterior. Otros métodos comprenden la angiografía con fluoresceína en la que se observa un retraso en el tránsito arteriovenoso (9), la campimetría que muestra una isla de visión temporal en la periferia (10), la electrorretinografía que revela una disminución de la onda B con onda A intacta y el doppler en color que ayuda a diferenciar el flujo vascular retrobulbar (11, 12).

Si el tratamiento específico no se instala dentro de las primeras dos horas posteriores a la oclusión arterial el resultado funcional visual puede ser moderadamente satisfactorio aunque, en términos generales, no es efectivo ya que la meta terapéutica es incrementar el flujo sanguíneo en la arteria retiniana utilizando carbógeno (95% O₂ y 5% de CO₂) (13), disminuir la presión intraocular mediante masaje ocular, paracentesis de cámara anterior y medición ocular antihipertensiva. Se ha tratado de revertir la obstrucción y prevenir el daño hipóxico utilizando estreptoquinasa, uroquinasa, activador del plasminógeno en cateterización selectiva de la arteria oftálmica con algunos reportes de éxito. (14, 15). La panretinofotocoagulación reduce aparentemente el riesgo de desarrollar glaucoma neovascular (12) aunque se han reportado casos que afirman lo contrario (11), y cualquiera que sea la conducta terapéutica, por lo general el pronóstico es pobre, con agudeza visual final de percepción de luz (16).

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 56 años de edad quien refirió, en sus antecedentes personales patológicos, cardiopatía isquémica crónica por lo que fue sometido a anastomosis en la arteria femoral hace 3 años. Posterior a endarterectomía transcutánea presentó pérdida súbita de la agudeza visual del ojo izquierdo acompañada de hemiparesia, disartria y somnolencia por lo que fue referido al Servicio de Oftalmología del mismo Hospital General para su valoración. A la exploración física se encontró agudeza visual en OD de 20/25 y movimiento de manos en el sector temporal en OI. La PIO fue de 14 mmHg en AO. La reflectividad pupilar fue asimétrica con respuesta de Marcus Gunn en el ojo iz-

quierdo (sin la existencia de atrofia o neovascularización iridiana). El polo posterior del ojo derecho fue normal, y el ojo izquierdo (figura 1) mostró una pequeña hemorragia cercana al borde papilar y frondas de neovascularización que cubrían gran parte de la superficie de la papila extendiéndose hacia el vítreo.

La angiografía retiniana con fluoresceína demostró áreas de fugas del material de contraste además de vasos colaterales retinociliares y comunicaciones arteriovenosas (figuras 2 y 3).

DISCUSIÓN

La oclusión aguda de la arteria central de la retina es un evento poco frecuente en la práctica oftalmológica cuya incidencia en el medio mexicano y en nuestro Hospital General es desconocida. Hasta el momento no existen reportes en la literatura médica nacional de casos similares. Se presenta en forma aguda en aproximadamente 5% de los sujetos que tienen un fenómeno oclusivo vascular ocular acorde a lo encontrado por Brown y cols, (17) y, con base en los datos presentados por Duker y Brown (9), la incidencia de neovascularización de papila después de una oclusión de la arteria central de la retina es de 1.8% (20, 21), especialmente en sujetos de la tercera edad con patología sistémica como obstrucción ateroesclerótica de la carótida hasta en 75% de casos, diabetes, hipertensión, arteritis temporal, collagenopatías, vasoespasmo tipo migrañoso,

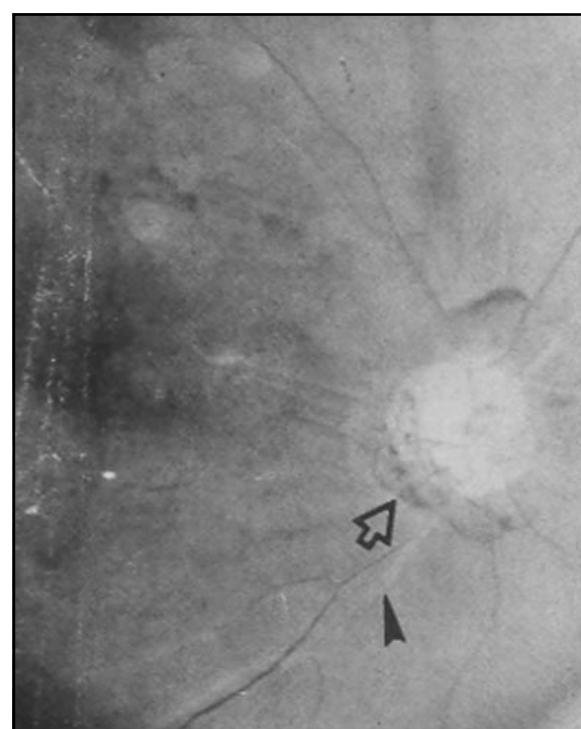


Fig. 1. Biomicroscopia del fondo de ojo izquierdo en la que se observan frondas vasculares de neoformación peripapilar (flecha transparente) y disminución del calibre arterial (punta de flecha), siendo además evidente estrías retinianas localizadas en el haz papilomacular.

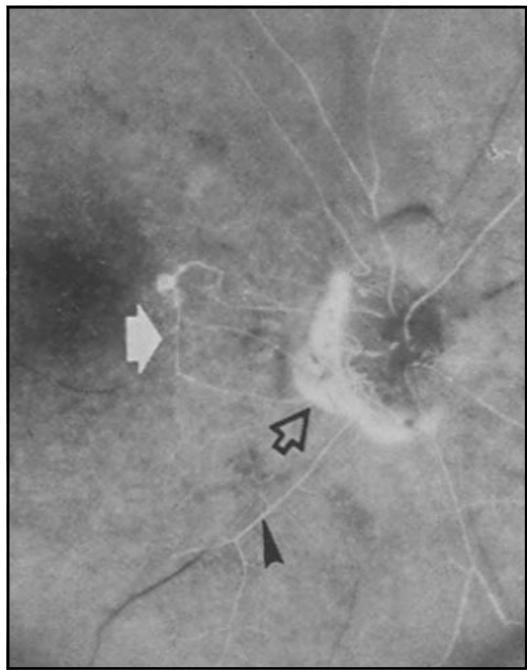


Fig. 2. Angiografía retiniana con fluoresceína (fase venosa) en que se observa fuga del material de contraste correspondiente a las frondas de neovascularización peripapilar (flecha abierta) además de la disminución del calibre arterial (punta de flecha) y comunicaciones arteriovenosas retinianas (flecha blanca).

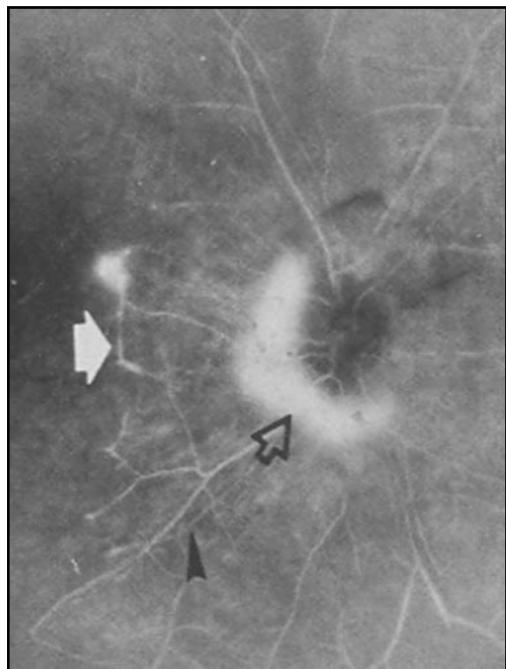


Fig. 3. Mismo estudio angiográfico en una fase venosa más tardía en que es evidente la fuga del material de contraste en el área de la tortuosidad vascular (debajo de la flecha blanca) con neovascularización peripapilar que continúa filtrando (flecha abierta). Material de contraste y arteria que no se llena con el mismo (punta de flecha).

lesiones compresivas del nervio óptico, discrasias sanguíneas y traumatismos (16). El caso reportado tuvo un ojo afectado y concuerda con el sexo que más presenta este cuadro móbido, no así con el grupo etario, aunque existió el antecedente patológico de cardiopatía isquémica crónica tratada quirúrgicamente que determinó un factor causal en la etiología de este proceso (18).

Los síntomas del cuadro agudo son la pérdida súbita no dolorosa de la función visual hasta la percepción de luz, pudiendo existir episodios previos de amaurosis fugaz por períodos de isquemia (19, 22), como sucedió en el caso reportado, y a la exploración la retina se observó de aspecto blanquecino con frondas de neovascularización peripapilar, lo que confirma el evento fisiopatológico de hipoxia tisular (23).

La angiografía retiniana con fluoresceína mostró llenado coroideo y de las ramas ciliares que perfunden la cabeza del nervio óptico con mayor tiempo de llenado que el normal y prolongación del tiempo de circulación arteriovenosa, lo que concuerda con lo reportado en trabajos previos (24, 25).

La evolución puede complicarse por hemorragias retinianas si existe una oclusión venosa concomitante y glaucoma secundario hasta en 1% de los casos (26). El presente caso tuvo una pérdida súbita de la función visual característica y un inusual desarrollo simultáneo de neovascularización de la papila (20, 23). Este fenómeno isquémico determinante de vasoproliferación sin necrosis total ha sido observado en diferentes patologías oclusivas, neuritis óptica y enfermedad de Takayasu, en las que la neovascularización se relaciona a los factores angiogénicos sintetizados por el tejido hipóxico (27). Sin embargo, esta vasoproliferación no se observa en condiciones de anoxia total, lo que hace pensar que las células de la retina, al no ser viables por más tiempo, no producen los estímulos necesarios para esta neovascularización (25), además de que las células vasculares retinianas tampoco pueden proliferar por la misma situación (23). La amaurosis fugaz unilateral en el sujeto reportado sugiere episodios embólicos previos y, tal vez, una situación de isquemia ocular anterior al evento reportado, no existiendo duda que la neovascularización de la papila y la circulación retinociliar colateral fueron determinadas por una insuficiencia arterial carotídea anterior a la oclusión aguda y que, en fondo de ojo, se observa como vasos y comunicaciones arteriovenosas anómalas indicando la isquemia retiniana y la oclusión previa. La formación de vasos retinociliares colaterales en la papila posterior a un evento oclusivo agudo ha sido reportada (17), además de la neovascularización del iris y del ángulo (20, 23, 26), entidades bien reconocidas en la insuficiencia arterial carotídea que puede ocurrir en 18% de los pacientes con esta patología (7, 8).

La neovascularización ocular puede desarrollarse en varias condiciones oculares asociadas básicamente con isquemia ocular crónica o procesos inflamatorios, habiéndose postulado que en estas circunstancias, los factores angiogénicos liberados de la retina hipóxica inducen la neovascularización (8-10), aunque otra explicación posible

es que los vasos de neovascularización peripapilar pueden originarse desde los rudimentarios vasos existentes en la región anterior del nervio óptico, tal vez como resultado de anastomosis entre ramas de la arteria central de la retina y vasos coroideos peripapilares, como sucedió en este sujeto y ha sido reportado en trabajos anteriores (22, 23, 27).

Además del fenómeno oclusivo, el paciente padeció un accidente vascular cerebral determinante de paresia contralateral por un posible fenómeno embólico, habiéndose descrito la relación causal entre la oclusión aguda de la arteria central de la retina y la enfermedad cerebrovascular y alteraciones cardiovasculares coexistentes (1, 4), siendo necesario establecer líneas de investigación epidemiológica con el objeto de determinar el pronóstico vital posterior al evento vasculocerebral y ocular en la población afectada.

Generalmente los antecedentes personales patológicos, el cuadro clínico y la apariencia oftalmoscópica son elementos suficientes para establecer un diagnóstico, pero ante la duda o la necesidad de documentar la magnitud de la lesión anatómica y su repercusión en la función visual se podrán realizar estudios complementarios, como la angiografía retiniana con fluoresceína que se llevó a cabo en este caso, con objeto de determinar el grado y extensión de la neovascularización en el polo posterior.

El tratamiento tradicional en la etapa aguda de la obstrucción de la arteria central de la retina comprende paracentesis de la cámara anterior, inhalación de carbógeno, hipotensores oculares y masaje ocular con el fin de disminuir la presión intraocular (13-15), pero dada la cronicidad del cuadro no se prescribió ninguna medida terapéutica ocular, aunque por su patología sistémica de base permanece bajo constante valoración y seguimiento médico.

El trabajo reportado enfatiza la importancia de llevar a cabo una adecuada semiología ocular y su correlación sistémica, en la que siempre será importante determinar los antecedentes personales patológicos y, a pesar de no cambiar el pronóstico para la función visual, si dicho fenómeno oclusivo es completo, puede alertar al cirujano cardiovascular para prevenir futuras complicaciones cerebrovasculares determinantes de calidad de vida, haciendo también evidente la necesidad de establecer futuros protocolos de correlación clínico-epidemiológica.

Agradecemos a la Lic. en diseño Nurit Loberfeld, de la Universidad Iberoamericana, por la preparación del material fotográfico de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Duker JS. Retinal arterial obstruction. En: Yanoff M, Duker J (ed.). Ophthalmology. London, Mosby, 1999. p: 8-17.1-17.8.
2. Bartlett J, Jaanus S, Ross R. Terapéutica en oftalmología. México. Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.
3. Rhee D, Pyfer M. Manual de urgencias oftalmológicas. México. Mc Graw-Hill Interamericana, 2001.
4. Brown GC. Retinal arterial obstructive disease. En: Schachat A, Murphy R, Patz A (ed.). Medical Retina. St Louis, Mosby, 1989. p:1361-1377.
5. Monadas K. Retina y Vítreo. En: Pavan-Langston D (ed.). Manual de diagnóstico y terapéutica ocular. España, Masson, 1993. p:183-184.
6. Werner MS, Latchaw R, Baker L, Wirtschafter JD. Relapsing and remitting central retinal artery occlusion. Am J Ophthalmol 1994; 118:393-395.
7. Duker JS, Sivalingam A, Brown GC, Reber R. A prospective study of acute central retinal artery obstruction . Arch Ophthalmology 1991; 109:339-342.
8. Hayreh S, Podhajsky P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. Arch Ophthalmology 1982. 100:1585-1596.
9. Duker JS, Brown GC. Neovascularization of the optic disc associated with central retinal artery. Ophthalmology 1989; 96:87-91.
10. Ko MK, Kim DS. Posterior segment neovascularization associated with acute ophthalmic artery obstruction. Retina 2002; 20:384-388.
11. Vander J, Brown GC, Benson W. Iris neovascularization after central retinal artery obstruction despite previous panretinal photocoagulation for diabetic retinopathy. Am J Ophthalmology 1991; 109: 464-468.
12. Duker JS, Brown GC. The efficacy of panretinal photo-coagulation for neovascularization of the iris after central retinal artery obstruction. Ophthalmology 1989; 96:92-95.
13. Atebara NH, Brown GC, Carter J. Efficacy of anterior chamber paracentesis and carbogen in treating nonarteritic central retinal artery obstruction. Ophthalmology 1995; 102:2029-2035.
14. Rossman H. Treatment of retinal vascular occlusion by means of fibrinolysis. Posgraduate Medicine J 1973; 105-108.
15. Schmidt D, Schumacher M, Wakhloo AK. Microcatheter urokinase infusion in central retinal artery obstruction. Am J Ophthalmol 1992; 113:429-434.
16. Lombardo A. Acute central retinal artery occlusion. www.wilmer.jhu.edu
17. Brown GC, Magargal LE, Simeone FA. Arterial obstruction and ocular neovascularization. Ophthalmology 1982; 89:139-146.
18. Bullock JD, Falter RT, Downing JE, Snyder HE: Ischemic ophthalmia secondary to an ophthalmic artery occlusion. Am J Ophthalmol 1972; 74:486-493.
19. Brown GC, Magargal LE. Sudden occlusion of the retinal and posterior choroidal circulations in a youth. Am J Ophthalmol 1979; 88:690-693.
20. Brown GC. Isolated central retinal artery obstruction in association with ocular neovascularización. Am J Ophthalmol 1983; 96:110-111.
21. Asdourian GK, Goldberg MF, Busse B. Optic disc neovascularization of uveal (choroidal or posterior ciliary) origin. Arch Ophthalmol 1977; 95:998-1003.
22. Hayreh SS. Occlusion of the central retinal vessels. Br J Ophthalmol 1965; 49:626-645.
23. Willerson DJr, Aaberg TM. Acute central retinal artery occlusion and optic disc neovascularization. Am J Ophthalmol 1978; 96:451-452.
24. Brown GC, Magargal LE, Sergott R. Acute obstruction of the retinal and choroidal circulations. Ophthalmology 1986; 93:1373-1382.
25. Henkind P, Wise GN. Retinal neovascularization and collaterals, and vascular shunts. Br J Ophthalmol 1974; 58:413-422.
26. Duker JS, Brown GC. Iris neovascularization associated with obstruction of the central retinal artery. 1995; 1244-1250.
27. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma, and edema of the optic disc. Br J Ophthalmol 1969; 53:721-748.