

Infarto Retinal Agudo y Neuropatía Óptica Isquémica Anterior Asociadas, Debido a Robo Hemodinámico a la Arteria Oftálmica

RAMIREZ DANIEL, NAHON ELBA

RESUMEN

OBJETIVO: Comunicar un caso isquemia ocular debido como consecuencia del robo hemodinámico a la arteria oftálmica en un paciente con angioma gigante del macizo nasofacial.

REPORTE DEL CASO: Varón de 33 años de edad con angioma gigante en macizo facial derecho que consultó por disminución de agudeza visual en el ojo derecho. El paciente había tenido varios tratamientos del angioma y ligadura bilateral de ambas carótidas externa. En el examen refirió pérdida de visión y fotopsias de 3 días de evolución. Se observó amaurosis del ojo derecho, dilatación pupilar media en el OD con abolición del reflejo fotomotor en OD y consensual abolido en ambos ojos. El CVC y la angiografía fluoresceínica eran patológicos, observándose un flujo anormal de ambas carótidas con eco doppler. Se realizó un bypass entre carótida común y carótida interna. Veinticuatro horas después se constató disminución en la AV del OI por lo que se reevaluó el bypass, constatándose permeabilidad del mismo y robo hemodinámico de arteria oftálmica izquierda. Se realizó embolización del angioma por vía aferente.

CONCLUSIONES: Los hallazgos se interpretaron como un robo hemodinámico a la arteria oftálmica que redujo el flujo sanguíneo ocular produciendo un infarto retiniano agudo y una neuropatía óptica isquemia anterior, dos patologías que generalmente no se ven asociadas. *OFTALMOL CLIN EXP 2007;1: 38-40*

PALABRAS CLAVE: isquemia ocular, robo hemodinámica, arteria oftálmica, angioma facial

Acute retinal and optic nerve ischemia caused by “hemodynamic steal” of the ophthalmic artery

ABSTRACT

PURPOSE: To describe a case of acute retinal and optic nerve ischemia caused by “hemodynamic steal” of the ophthalmic artery in a patient after treatment and complications of a giant maxillary-facial hemangioma.

REPORT OF A CASE: A 33-year-old man with severe maxillary-facial hemangioma managed by multiple embolizations and ligation of both internal carotid arteries was examined because loss of vision in the right eye. After ocular examination, the patient underwent a shunt between the common carotid artery and the right external carotid artery. Twenty-four later the patient developed loss of vision in the left eye. A review of images showed a hemodynamic “steal” of the left ophthalmic artery that was treated with afferent embolization of the hemangioma.

CONCLUSIÓN: Loss of vision caused by hemodynamic steal of a maxillary-facial hemangioma is a rare complication of vascular surgery. *OFTALMOL CLIN EXP 2007;1: 38-40*

KEY WORDS: ophthalmic artery, retinal infarct, ischemic optic neuropathy, hemodynamic shift.

Las malformaciones vasculares maxilofaciales constituyen el 7% de todos los tumores benignos en niños.¹ En la actualidad existen múltiples tratamientos que incluyen observación, embolización, crioterapia, corticoides sistémicos e intralesionales, el uso de interferón 2 gamma 2, y más recientemente láser.¹⁻³ Estos tratamientos no están exentos de complicaciones. La embolización de tumores vasculares pueden provocar alteraciones secundarias por factores hemodi-

námicas referidos a la presencia de múltiples colaterales.⁴⁻⁶ Se presenta un caso isquemia ocular debido como consecuencia del robo hemodinámico a la arteria oftálmica en un paciente con angioma gigante del macizo nasofacial.

Reporte del Caso

Varón de 33 años de edad, sexo masculino, con antecedentes de alcoholismo, tabaquismo, uso ocasional de marihuana y cocaína; y presen-

Rebido: 18/04/2008
Aceptado: 23/04/2008
Correspondencia
Dr. Daniel Ramirez
Servicio de Oftalmología
Hospital Fernández
Cerviniño 3356
Ciudad de Buenos Aires
Email: drarduh@gmail.com

cia de un angioma gigante en macizo facial derecho (Fig. 1.A), que requirió embolizaciones a partir de los 11 años.

El paciente fue derivado del servicio de maxilo-facial por fotorisias y disminución en la agudeza visual (AV) en el ojo derecho (OD) de tres días de evolución. Un mes antes de la consulta se le había realizado la ligadura bilateral de ambas carótidas externas (Fig. 1.C) con resección parcial del angioma. En un reporte de exámen oftalmológico realizado 3 meses antes en otro sitio se informaba como AV de 9/10 en OD y 10/10 en OI. PIO "normal" en AO. Fondo de ojos normal en AO. Campo visual computado (CVC) con escotoma relativo superior, nasal inferior y temporal a la mancha ciega en OD y normal en OI.

Al examen oftalmológico la AV sin corrección era amaurosis en OD y 8/10 en OI. El paciente estaba en ortotropía en la posición primaria de la mirada y la motilidad ocular estaba conservada. A la biomicroscopía se observaba una midriasis intermedia en el OD con reflejo fotomotor abolido en ese ojo y conservado en OI; el reflejo consensual estaba abolido en AO. La PIO era de 16 mmHg en AO. La oftalmoscopia binocular indirecta reveló palidez retinal en polo posterior y compromiso peripapilar en OD. El ojo fondo de ojo izquierdo era normal OI (Fig. 1.B).

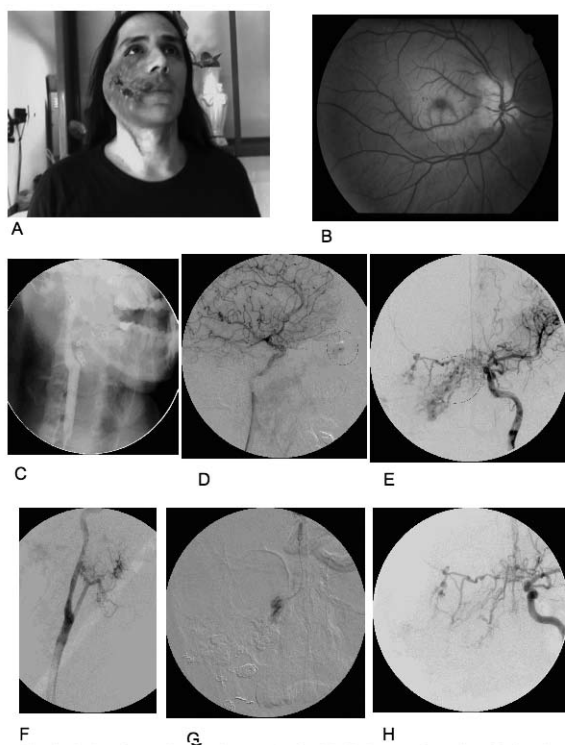


Fig. 1. A. Angioma gigante de macizo facial; B. isquemia ocular; C. ligadura de la arteria caótica externa derecha; D. flujo patológico (perfil); E. idem (frontal); F. puente protésico; G. embolización aferente del angioma; H. arteriografía post-embolización.

Se realizó eco doppler que informó flujo patológico de arterias oftálmicas (Fig. 1.D y 1.E) con alta probabilidad de progresión a amaurosis de OI. A partir de este hallazgo se realizó cirugía colocando un puente protésico de carótida común a carótida externa derecha (Fig. 1.F) para revascularizar la zona y evitar la lesión en el OI. Luego de 24 hs de realizada la cirugía de revascularización presentó disminución en la AV del OI por lo que se reevaluó el bypass, constatándose permeabilidad del mismo y robo hemodinámico de arteria oftálmica izquierda. Se realizó embolización aferente del angioma (Fig. 1.G y 1.H), con normobutilciana-crilato, e injerto de piel en cara.

El examen oftalmológico luego del procedimiento mostró AV en amaurosis en OD y 10/10 en OI. Test de Amsler normal en OI. CV por confrontación sin particularidades en OI. La PIO era de 17 mmHg en OD y de 16 mmHg. La oftalmoscopia binocular indirecta presentaba retina aplicada y papila pálida en OD y normal en OI. Se realizó un estudio de potencial visual evocado (PVE) donde no se registraron ondas reconocibles como la respuesta evocada cortical en OD. El CVC reveló pérdida absoluta de la sensibilidad en OD. La angiografía fluoresceínica demostró isquemia del nervio óptico con flujo sanguíneo normal.

Discusión

Las arterias de los órganos contenidos en la cavidad orbitaria proceden todas de la arteria oftálmica.⁷⁻⁹ Esta arteria nace de la arteria carótida interna por dentro de la apófisis clinoides anterior y da numerosas ramas colaterales que se anastomosan con el sistema de la arteria carótida externa. La principal anastomosis de estos sistemas se produce entre la arteria nasal (rama terminal de la arteria oftálmica) y la arteria angular (rama terminal de la arteria facial) en el ángulo interno del ojo.

Debido a que el angioma es un tumor muy vascularizado y a la ubicación del mismo, es que se estableció un flujo sanguíneo patológico desde el sistema de la arteria carótida interna al sistema de la arteria carótida externa, agudizado por la ligadura intraoperatoria de ambas carótidas externas.¹⁰

El fenómeno de robo hemodinámico a la arteria oftálmica redujo el flujo sanguíneo ocular produciendo un infarto retiniano agudo y una neuropatía óptica isquemia anterior dos patologías que no se asocian generalmente. Se puede considerar que el no haberse realizado el tratamiento quirúrgico, se hubiese podido convertir en un síndrome isquémico ocular.

Bibliografía

1. Zheng JW, Wang YA, Zhou GY, y col. Head and neck hemangiomas: how and when to treat. Shanghai Kou Qiang Yi Xue 2007;16:337-42.

2. Liu DG, Ma XC, Li BM, Zhang JG. Clinical study of preoperative angiography and embolization of hypervascular neoplasms in the oral and maxillofacial region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:102-9.
3. Chen W, Qi J. Embolization of tumors and vascular lesions in the oral and maxillofacial regions. *Tongji Med Univ* 1998;18:262-4.
4. Mames RN, Snady-McCoy L, Guy J. Central retinal and posterior ciliary artery occlusion after particle embolization of the external carotid artery system. *Ophthalmology* 1991;98:527-31.
5. Boto de los Bueis A, Fernandez-Prieto A, Ruiz-Martin MM, y col. Oclusión carótida en mujer joven. Consecuencias oculares clínicas y hemodinámicas. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2003;78:227-30.
6. Sin M, Lombardi A, Challiol C, Mayorga Argañaraz E. Obstrucción de la arteria central de la retina postembolización de un presunto angiofibroma nasofaríngeo. *Oftalmol Clin Exp* 2007;1:22-4.
7. Glaser JS. *Neurooftalmología*. 2ª edición. Ed. Masson-Salvat, Madrid España, 1993.
8. Rouviere H, Demas A. *Anatomía Humana. Descriptiva, topográfica y funcional*. Novena edición. Ed. Masson, Madrid España, 1994.
9. Spalton, DJ., Hitchings, R.A., Hunter, P.A., *Atlas de Oftalmología Clínica*. 2ª Edición. Ed. Mosby/Doyma, Madrid 1994.
10. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, Cerri GG, Puech-Leao P, Carvalho CA. Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology* 1997;104:1994-2002.



Los Teros, Uruguay