

Obstrucción de arteria central de la retina: a propósito de un caso

María Luz Martínez, Sebastián Inchauspe y Juan Ignacio Malagrino

Servicio de Oftalmología, Complejo Médico Policial Churrucá Visca, Buenos Aires.

Recibido: 16 de julio de 2015.

Aceptado: 4 de enero de 2016.

Correspondencia

Dra. María Luz Martínez

Uspallata 3400

Buenos Aires

marialuz.martinezp@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSN 1851-2658)

2016; 9 (1): 31-35.

Resumen

Objetivo: Describir el caso de un paciente con obstrucción de la arteria central de la retina (OACR) con permeabilidad de la arteria ciliarretinal y hacer una revisión de la fisiopatología del cuadro y de los tratamientos actuales.

Caso clínico: Paciente de 73 años con antecedente de accidente cerebrovascular (ACV) 10 días antes, que consulta por disminución súbita de la agudeza visual (AV) del ojo derecho (OD) de 6 horas de evolución. En el fondo de ojo del OD se evidencia palidez retinal en cuatro cuadrantes compatible con OACR con permeabilidad de la arteria ciliarretinal. Se realiza interconsulta a cardiología y clínica médica para control y tratamiento de factores de riesgo.

Materiales y métodos: Se solicita ecodoppler de vasos del cuello, ecocardiograma y laboratorio completo para descartar alteraciones de la coagulación. Se presenta revisión bibliográfica.

Resultados: La agudeza visual final del paciente fue de cuenta dedos a 1 metro en ojo derecho (OD) que no corrige y a dos metros en ojo izquierdo (OI) que corrige a 8.0.

Conclusión: La OACR suele ser el resultado de embolización, aterosclerosis, vasoespasmos, vasculitis o hipotensión sistémica. Debido a la pérdida de visión que produce representa una emergencia oftalmológica. Es imprescindible realizar un estudio completo del paciente para detectar las condiciones patológicas que requieran de un tratamiento inmediato como la arteritis de células gigantes. Ningún tratamiento descrito hasta la actualidad durante la fase aguda ha demostrado un claro beneficio.

Palabras clave: Obstrucción de arteria central de la retina, factores de riesgo.

Central retinal artery occlusion: a propos of a case

Abstract

Objective: To describe the case of a patient with central retinal artery occlusion (CRAO) with cilioretinal artery permeability, and to review the pathophysiology of the condition and current treatment options available.

Clinical case: 73-year-old patient with a history of stroke 10 days before, referring sudden visual acuity (VA) loss of the right eye (RE) of 6 hours of evolution. Funduscopy of the RE revealed a pale retina in four quadrants, compatible with CRAO with cilioretinal artery permeability. The patient was referred to the cardiology and general practice departments for follow-up and treatment of risk factors.

Material and methods: Doppler echocardiography of the neck vessels, echocardiography and complete laboratory tests are ordered to overrule coagulation disorders. A literature review is conducted.

Results: The final visual acuity was counting fingers at 1 meter in the RE (uncorrectable) and at 2 m in the left eye correcting to 8.0.

Conclusion: CRAO usually occurs as a result of embolization, atherosclerosis, vasospasm, vasculitis or systemic hypotension. Due to its consequent visual loss it is considered an ophthalmologic emergency. It is vital to conduct complete examination of the patient to detect pathologic conditions requiring immediate treatment, such as giant cell arteritis. No treatment described so far during the acute phase has evidenced any clear benefit.

Keywords: central retinal artery occlusion, risk factors.

Obstrução de artéria central da retina: relato de um caso

Resumo

Objetivo: Descrever o caso de um paciente com obstrução da artéria central da retina (OACR) com

permeabilidade da artéria cilioretiniana e fazer uma revisão da fisiopatologia do quadro e dos tratamentos atuais.

Caso clínico: Paciente de 73 anos com antecedente de acidente vascular cerebral (AVC) 10 dias antes, que consulta por diminuição súbita da acuidade visual (AV) do olho direito (OD) de 6 horas de evolução. No fundo de olho (FO) do OD se evidencia palidez retiniana em quatro quadrantes compatível com OACR com permeabilidade da artéria cilioretiniana. Realiza-se interconsulta com cardiologia e com medicina geral para controle e tratamento de fatores de risco.

Materiais e métodos: Solicita-se ecodoppler de vasos do pescoço, ecocardiograma e laboratório completo para descartar alterações da coagulação. Apresenta-se revisão bibliográfica.

Resultados: A acuidade visual final do paciente foi de conta dedos a 1 metro em olho direito (OD) que não corrige e a dois metros em olho esquerdo (OI) que corrige em 8.0.

Conclusão: A OACR costuma ser o resultado de embolização, aterosclerose, vasoespasm, vasculite ou hipotensão sistêmica. Devido à perda de visão que produz representa uma emergência oftalmológica. É imprescindível realizar um estudo completo do paciente para detectar as condições patológicas que requeiram de um tratamento imediato como a arterite de células gigantes. Nenhum tratamento descrito até a atualidade durante a fase aguda tem demonstrado um claro benefício.

Palavras chave: Obstrução de artéria central da retina, fatores de risco.

Introducción

La incidencia de OACR es desconocida y se ha estimado que ocurre en una de cada diez mil visitas ambulatorias¹. Suele afectar a adultos de edad avanzada en torno de la sexta década de la vida, aunque también se ha descrito en niños y adolescentes². Mientras que la ACR irriga la retina interna, las 15 a 20 arterias ciliares posteriores cortas irrigan la coroides. De esta última circulación deriva la arteria cilioretinal, presente en un 15-20% de los individuos^{3,9}. Existen varios mecanismos fisiopatológicos de obstrucción; el más

frecuente es el embólico. Los émbolos pueden ser de colesterol, cálcicos o fibrino-plaquetarios y su evidencia —reportada en tercio de los pacientes— aumenta la morbimortalidad por causa cardiovascular (CV)⁶. Las fuentes más comunes son la arteria carótida y el corazón. Otros mecanismos consisten en trombosis, hipotensión arterial nocturna asociada a marcada estenosis de la arteria carótida interna, presión intraocular elevada, vasculitis, vasoespasmo inducido por la serotonina sobre lesiones ateroscleróticas², compresión directa, disección carotídea, efectos iatrogénicos de la inyección retrobulbar.

Resulta imprescindible evaluar las condiciones sistémicas asociadas, tales como hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), tabaquismo, dislipidemia, arterioesclerosis carotídea, enfermedad renal y anomalías cardíacas estructurales (enfermedad valvular, endocarditis, fiebre reumática, tumores cardíacos, enfermedades cardíacas congénitas, uso de drogas endovenosas e infarto de miocardio), principalmente en pacientes jóvenes.

Caso clínico

Paciente masculino de 73 años con antecedentes de HTA, DM, dislipidemia, tabaquismo y ACV de 10 días previos a la consulta, que se presenta por disminución súbita de AV en OD de 6 horas de evolución. Al examen oftalmológico se constata AV en ojo derecho (OD) cuenta dedos a 30 cm y en el ojo izquierdo (OI) cuenta dedos a 2 metros que corrige a 8.0. Se realizó campo visual computado (CVC) en el cual se observa disminución generalizada de la sensibilidad y defecto campimétrico compatible con amaurosis (fig. 1). A la biomicroscopía se observa catarata nuclear ++ en ambos ojos. La presión intraocular (PIO) en OD fue de 12 mmHg y en OI, 18 mmHg. En el fondo de ojo la retina se halla aplicada en AO. En OD se evidencia excavación de 0,4, borde temporal de la papila difuso, *box carring* venoso y placa de Hollen Horst sobre arcada temporal superior, retina pálida en los cuatro cuadrantes sin compromiso de arteria ciliarretinal (fig. 2). El OI, sin particularidades. Se mantiene conducta

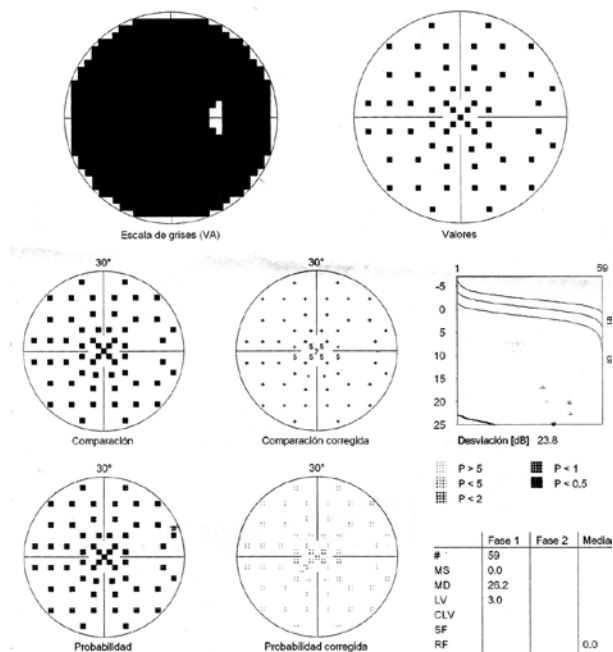


Figura 1. Campo visual computarizado G1 TOP en el cual se evidencia disminución generalizada de la sensibilidad, defecto campimétrico 360°.

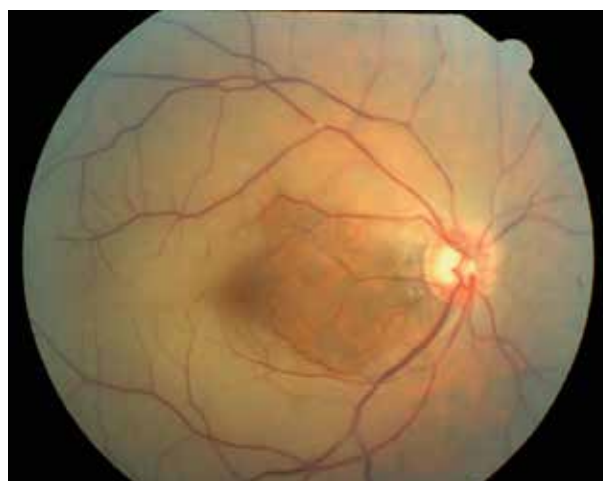


Figura 2. Retinografía color del ojo derecho en la cual se observa obstrucción de la arteria central de la retina no arterítica con arteria ciliarretinal permeable y placa de Hollen Horst sobre arcada temporal superior.

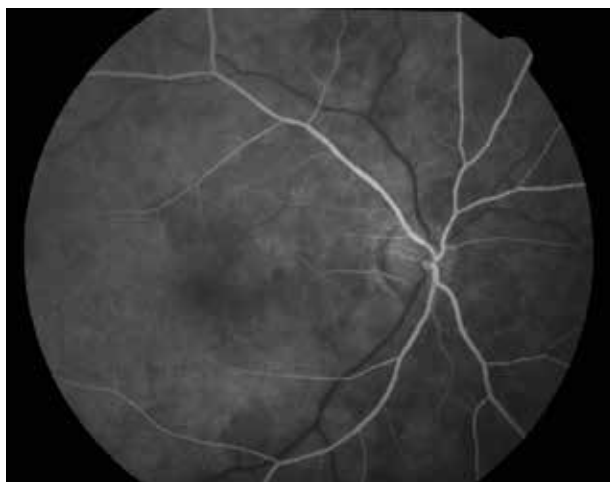


Figura 3. Retinofluoresceinografía del ojo derecho en la cual se observa retraso del llenado venoso con hipofluorescencia papilar compatible con cuadro de oclusión arterial y signos de atrofia de papila. Tiempo arteriovenoso.

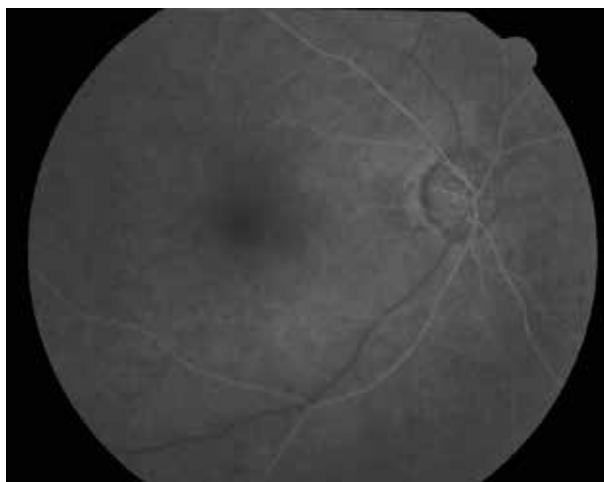


Figura 4. Retinofluoresceinografía del ojo derecho en la cual se observa retraso del llenado venoso con hipofluorescencia papilar compatible con cuadro de oclusión arterial y signos de atrofia de papila. Tiempo tardío.

expectante debido al tiempo transcurrido hasta la consulta y a que la PIO se mantuvo dentro de parámetros normales.

Materiales y métodos

Se realiza interconsulta a cardiología y clínica médica para control y tratamiento de factores de riesgo. Se solicita ecodoppler de vasos del cuello, ecocardiograma y laboratorio completo para descartar alteraciones de la coagulación. El ecodoppler cardíaco mostró una leve dilatación de aurícula izquierda, el resto de los estudios solicitados se encontraron dentro de parámetros normales. Los potenciales evocados visuales por damero demostraron compromiso de ambas vías visuales a predominio derecho y por flash, permeabilidad a la luz en ambas vías visuales. La agudeza visual final del paciente fue de cuenta dedos a 1 metro en OD que no corrige y a dos metros en OI que corrige a 8.0. Debido a la permeabilidad de la arteria ciliarretinal que mantiene la irrigación de la fovea y a la ausencia de isquemia macular demostrada mediante retinofluoresceinografía (figs. 3 y 4) se espera una mejoría visual en el OD luego de la cirugía de catarata.

Conclusión

La OACR es una potencial causa de pérdida visual profunda con pronóstico reservado a largo plazo⁷. No existe aún consenso sobre el adecuado manejo del episodio agudo. Numerosas terapias han sido usadas en el pasado, incluyendo inhalación de carbogen, infusiones de acetazolamida, masaje ocular y paracentesis de cámara anterior, como también agentes vasodilatadores (trinitrato de glicerina endovenoso), ninguno de los cuales ha demostrado alterar la historia natural de la enfermedad definitivamente^{4,11}. Dos grandes revisiones y numerosos estudios observacionales sugieren que los agentes fibrinolíticos — comúnmente usados en el tratamiento de ACV isquémico, infarto de miocardio y embolismo pulmonar masivo— pueden mejorar la agudeza visual con escasas pero serias complicaciones (ACV hemorrágico y hemorragia cerebral), pero el rol de dicha terapia es aún desconocido y no existe consenso sobre la dosis estándar, la vía de administración ni la simultaneidad en el uso con heparina. Se requiere además de un monitoreo especializado neuroquirúrgico y neurorradiológico para su administración intraarterial⁴. The European Assessment Group for Lysis in the Eye

(EAGLE) comunicó el primer ensayo controlado y randomizado sobre la trombólisis con activador del plasminógeno tisular recombinado (rtPA) administrado vía catéter en la arteria oftálmica e informó el mismo resultado visual utilizando masaje ocular y betabloqueantes tópicos pero con mayor número de complicaciones⁵.

El uso sistémico de prostaglandina E1 (PGE1) para tratar la OACR en su fase aguda demostró restaurar rápidamente el flujo sanguíneo retinal mediante efectos vasodilatadores con la consecuente mejoría en la AV; es bien tolerada y posee escasos efectos adversos. No requiere además de un entrenamiento especial para su administración⁵.

Es imprescindible realizar un estudio completo del paciente incluyendo ecodoppler carotídeo, perfil lipídico y glucemia en todos los adultos. En pacientes mayores de 50 años se debe complementar con eritrosedimentación y proteína C reactiva para descartar arteritis de células gigantes, considerada una emergencia oftalmológica que requiere de inmediata e intensiva corticoterapia^{1, 10}. En pacientes jóvenes incluir recuento de glóbulos rojos y blancos, tiempo de protrombina, tiempo parcial de protrombina, homocisteína plasmática, anticuerpos antifosfolipídicos, factor V de Leiden, proteína C y S, mutación de protrombina G20210A y antitrombina⁸. El ecocardiograma transtorácico/transectofágico debe considerarse en pacientes jóvenes y adultos con riesgo cardioembólico. Hay que destacar que la ausencia de estenosis carotídea marcada en ecodoppler no descarta isquemia ocular. Se debe realizar un adecuado seguimiento para detectar el desarrollo de neovascularización del iris/ángulo camerular/retina/papila que se desarrolla en hasta el 20% de los pacientes, una semana luego del evento oclusivo hasta años más tarde (promedio 2 meses) y cuyo diagnóstico implica la necesidad de realizar panfotocoagulación precozmente, evitando así un ojo ciego y doloroso⁴.

Referencias

1. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology* 2009; 116: 1928-36.
2. Lara Medina FJ, González del Valle F, Celis Sánchez J. Embolia arterial y embolia central de la retina. En: Armadá Maresca F *et al.* *Patología y cirugía de la mácula*. [Madrid]: Sociedad Española de Oftalmología, 2010, p. 185-193.
3. Esmaili DD, Loewenstein JI. Retinal arterial occlusions. *Focal Points* 2010; 28 (3): 1-13.
4. Cugati S, Varma DD, Chen CS, Lee AW. Treatment options for central retinal artery occlusion. *Curr Treat Options Neurol* 2013; 15: 63-77.
5. Takai Y, Tanito M, Matsuoka Y, Hara K, Ohira A. Systemic prostaglandin E1 to treat acute central retinal artery occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 3065-71.
6. Von Graefe A. Ueber Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plotzlicher erblindung. *Arch Ophthalmol* 1859; 5: 136-57.
7. Brown GC, Magargal LE. Central retinal artery obstruction and visual acuity. *Ophthalmology* 1982; 89: 14-19.
8. Hollenhorst RW. Vascular status of patients who have cholesterol emboli in the retina. *Am J Ophthalmol* 1966; 61: 1159-65.
9. Fisher CM. Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology* 1959; 9: 333-47.
10. Connolly BP *et al.* Characteristics of patients presenting with central retinal artery occlusion with and without giant cell arteritis. *Can J Ophthalmol* 2000; 35: 379-84.
11. Schumacher MD, EAGLE Study Group. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology* 2010; 117: 1367-75.