

PADECIMIENTOS DEL FONDO OCULAR

Editor: Dr. Raúl Santos-Mazal

OBSTRUCCION DE LA CIRCULACION VENOSA DE LA RETINA

(Oclusión de rama venosa)

La oclusión de las venas retinianas impide el retorno de la sangre, que escapa al parénquima retiniano, en la capa de fibras nerviosas en forma de flama y en la capa profunda en manchones rojos. La falla de la red capilar da lugar a edema agudo y crónico, pseudo exudados algodonosos por microinfartos, y exudados lípidos.

Los mecanismos de la obstrucción son variados y actúan aislados o en conjunto. En arterioloesclerosis, en las zonas de contacto de arteria y vena, la adventicia común con la arteria estrangula la vena y además induce una proliferación del endotelio venoso. La baja perfusión por obstrucción de la carótida o por el estrechamiento de las arteriolas terminales disminuye el flujo capilar y condiciona la obstrucción venosa. La trombosis por estasis circulatoria ocurre en casos de hiperviscosidad sanguínea de diversos tipos, policitemia, disproteinemia, etc. La hipertensión ocular comprime las venas en la papila. En casos de inflamación local o general la tromboflebitis o flebotrombosis juegan el papel principal.

La circulación se restituye por la recanalización de la luz de la vena o por la circulación colateral, venovenosa superior a inferior o a la misma vena. La circulación retino-óptico-ciliar mantiene la vitalidad de la cabeza del nervio óptico.

La evolución depende de la extensión del territorio afectado, la presencia de vasos colaterales, la función del lecho capilar y la calidad de la perfusión arterial. La pérdida de visión puede resultar cuando estas condiciones son desfavorables: afección de todas las ramas maculares de la vena ocluida, la insuficiencia del lecho capilar con edema de la retina y la falta de perfusión arteriolar, que da lugar a microinfartos y neovascularización.

Las complicaciones principales son:

a) **Neovascularización retiniana.** Se inicia varios meses después de la obstrucción de rama venosa, da lugar a hemorragias en el vítreo y a desprendimiento traccional de la retina. Se presenta en casos de falta de perfusión capilar. El tratamiento con fotocoagulación elimina el factor angiogénico, se aplica en el modelo hemi-panretiniana con excelente resultado.

b) **Neovascularización del ángulo de la cámara anterior.** Se presenta entre uno a seis meses, exclusivamente en casos de oclusión de la vena central. La fotocoagulación panretiniana aplicada en los primeros meses de la oclusión es efectiva para prevenir la rubeosis del ángulo y el glaucoma neovascular. Esta complicación es muy rara en oclusión de rama.

c) **Maculopatía.** La principal complicación es el edema agudo o crónico de la mácula. En la fase inicial, la afección de más de la mitad de la fovea por hemorragias y edema severo, o desprendimiento disciforme exudativo, es de mal pronóstico. La conservación de más de la mitad de la mácula ya sea por la oclusión parcial o buena perfusión, es compatible con recuperación visual.

El edema crónico o de instalación tardía se debe a falta de recuperación del lecho vascular. El edema en la mitad superior no "escure" hacia abajo, está limitado por la extensión del lecho capilar afectado. El edema crónico requiere tratamiento con fotocoagulación, ésta es efectiva para controlar o eliminar el edema, en ambos casos la visión mejora y se conserva.

Las complicaciones irreversibles son el agujero macular y la atrofia del epitelio pigmentario. La membrana pre-macular puede ser tratada con cirugía, en algunos casos.

d) **Desprendimiento de retina.** Por desgarros perivasculares, es poco frecuente. Villaseñor ha descrito una técnica especial para tratarlos con buen resultado, empleando diatermia, sin implantes.

PADECIMIENTOS DEL FONDO OCULAR

Editor: Dr. Raúl Santos-Mazal

OBSTRUCCION DE LA CIRCULACION VENOSA DE LA RETINA

(Oclusión de rama venosa)

La oclusión de las venas retinianas impide el retorno de la sangre, que escapa al parénquima retiniano, en la capa de fibras nerviosas en forma de flama y en la capa profunda en manchones rojos. La falla de la red capilar da lugar a edema agudo y crónico, pseudo exudados algodonosos por microinfartos, y exudados lípidos.

Los mecanismos de la obstrucción son variados y actúan aislados o en conjunto. En arterioloesclerosis, en las zonas de contacto de arteria y vena, la adventicia común con la arteria estrangula la vena y además induce una proliferación del endotelio venoso. La baja perfusión por obstrucción de la carótida o por el estrechamiento de las arteriolas terminales disminuye el flujo capilar y condiciona la obstrucción venosa. La trombosis por estasis circulatoria ocurre en casos de hiperviscosidad sanguínea de diversos tipos, policitemia, disproteinemia, etc. La hipertensión ocular comprime las venas en la papila. En casos de inflamación local o general la tromboflebitis o flebotrombosis juegan el papel principal.

La circulación se restituye por la recanalización de la luz de la vena o por la circulación colateral, venovenosa superior a inferior o a la misma vena. La circulación retino-óptico-ciliar mantiene la vitalidad de la cabeza del nervio óptico.

La evolución depende de la extensión del territorio afectado, la presencia de vasos colaterales, la función del lecho capilar y la calidad de la perfusión arterial. La pérdida de visión puede resultar cuando estas condiciones son desfavorables: afección de todas las ramas maculares de la vena ocluida, la insuficiencia del lecho capilar con edema de la retina y la falta de perfusión arteriolar, que da lugar a microinfartos y neovascularización.

Las complicaciones principales son:

a) **Neovascularización retiniana.** Se inicia varios meses después de la obstrucción de rama venosa, da lugar a hemorragias en el vítreo y a desprendimiento traccional de la retina. Se presenta en casos de falta de perfusión capilar. El tratamiento con fotocoagulación elimina el factor angiogénico, se aplica en el modelo hemi-panretiniana con excelente resultado.

b) **Neovascularización del ángulo de la cámara anterior.** Se presenta entre uno a seis meses, exclusivamente en casos de oclusión de la vena central. La fotocoagulación panretiniana aplicada en los primeros meses de la oclusión es efectiva para prevenir la rubeosis del ángulo y el glaucoma neovascular. Esta complicación es muy rara en oclusión de rama.

c) **Maculopatía.** La principal complicación es el edema agudo o crónico de la mácula. En la fase inicial, la afección de más de la mitad de la fovea por hemorragias y edema severo, o desprendimiento disciforme exudativo, es de mal pronóstico. La conservación de más de la mitad de la mácula ya sea por la oclusión parcial o buena perfusión, es compatible con recuperación visual.

El edema crónico o de instalación tardía se debe a falta de recuperación del lecho vascular. El edema en la mitad superior no "escurre" hacia abajo, está limitado por la extensión del lecho capilar afectado. El edema crónico requiere tratamiento con fotocoagulación, ésta es efectiva para controlar o eliminar el edema, en ambos casos la visión mejora y se conserva.

Las complicaciones irreversibles son el agujero macular y la atrofia del epitelio pigmentario. La membrana pre-macular puede ser tratada con cirugía, en algunos casos.

d) **Desprendimiento de retina.** Por desgarros perivasculariales, es poco frecuente. Villaseñor ha descrito una técnica especial para tratarlos con buen resultado, empleando diatermia, sin implantes.

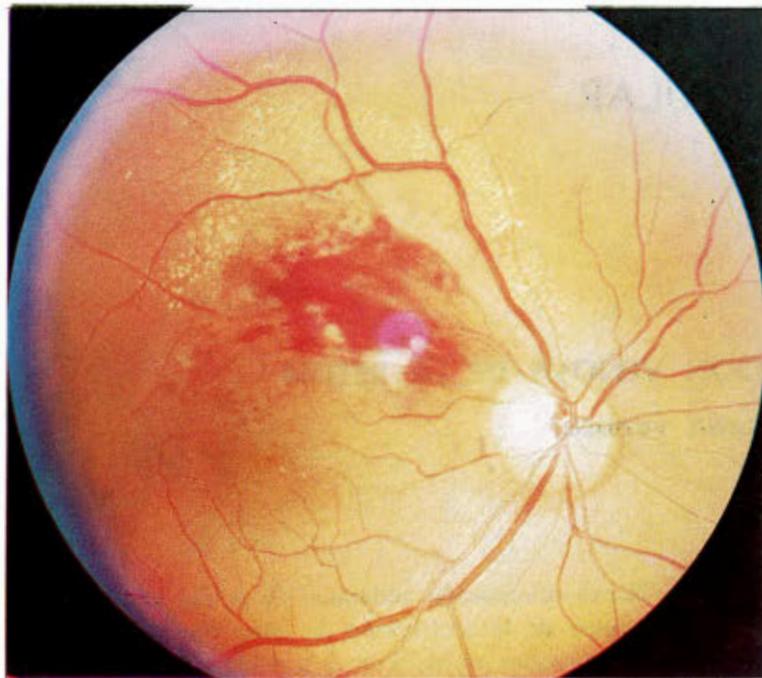


Fig. 1. Oclusión de vena retino-ciliar con hemorragia en el territorio de la vena. Las venas temporales son de aspecto normal.

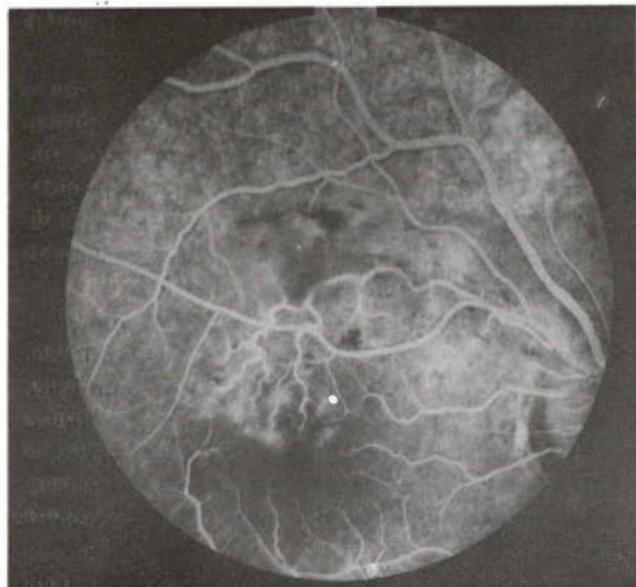


Fig. 2. Oclusión de vena retino-ciliar. En la fluorangiografía se aprecia que la vena ocluida se origina en el borde de la papila, sus ramas están dilatadas y tñen con el colorante.

OCLUSION DE RAMA

La oclusión de rama ocurre en uno o varios cruces arteriovenosos, por la esclerosis de la vaina común a la vena y arteria. La vena temporal superior es la más frecuente, le sigue la temporal inferior y las nasales, siendo muy rara la de una vena retino-ciliar. La oclusión de la vena antes de emitir sus ramas secundarias, ocurre en su origen en la papila, afecta un territorio extenso que incluye la mitad de la mácula. Cuando ya

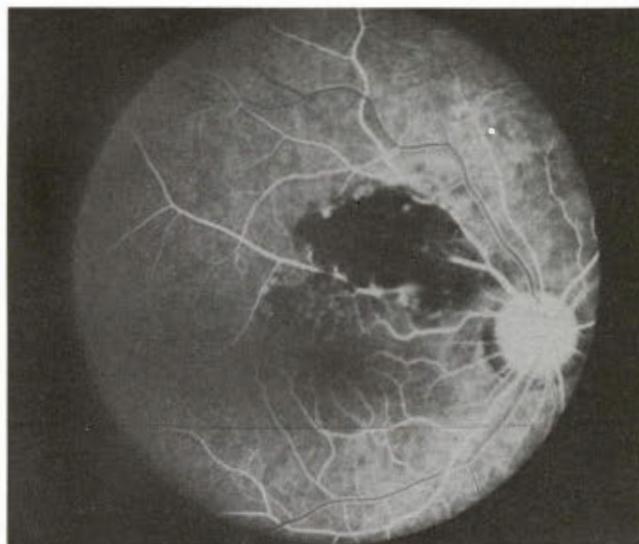


Fig. 3. Fluorangiografía del mismo caso anterior, tomada seis semanas después. Ha aparecido una hemorragia sublimitante interna (compárese con la Fig. 1).



Fig. 4. Oclusión de la rama temporal superior en su origen, por lo que todo el lecho vascular de la mitad superior de la retina central está afectado.

ha emitido ramas secundarias el territorio afectado es más limitado. La oclusión puede ocurrir en dos cruces de el mismo vaso, dejando un segmento intermedio aislado. La oclusión de un tronco común superior o inferior tiene las características de oclusión de rama y las de oclusión de vena central, parcial.

FLUORANGIOGRAFIA

El estudio aporta diversos datos anatómicos y funcionales de gran importancia para el diagnóstico integral y el tratamiento.

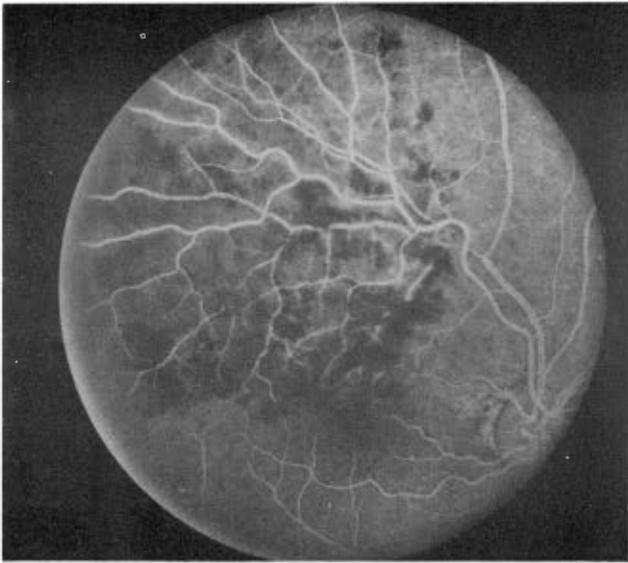


Fig. 5. Doble oclusión, en dos cruces A-V, librando las primeras tres ramas, por lo que el lecho vascular, de la región papilomacular es normal.

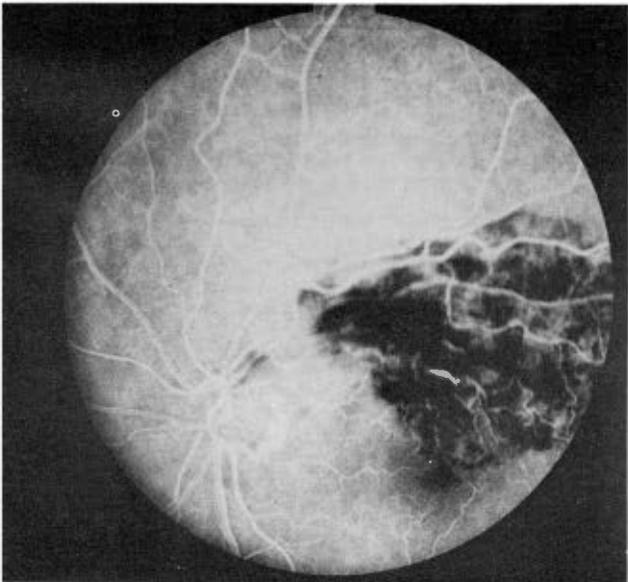


Fig. 6. Oclusión de rama de la vena temporal; presenta hemorragia en el territorio correspondiente.

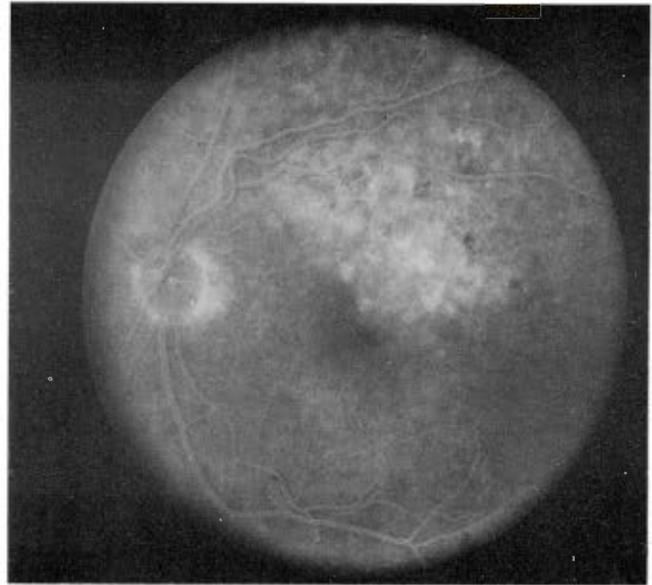


Fig. 7. Mismo caso anterior, tomada un año después; persiste edema de la retina.

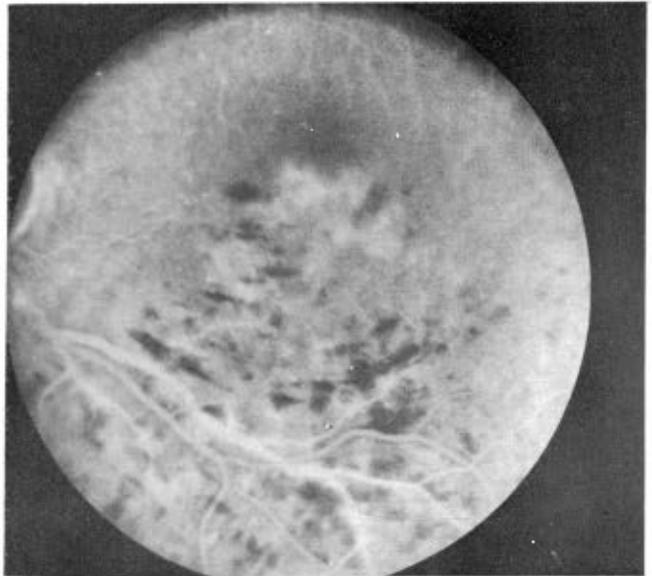


Fig. 8. Oclusión de la rama temporal superior, con edema de la retina macular.

1. El aumento del tiempo de circulación en la rama o ramas afectadas, tanto absoluto como comparado con las otras ramas venosas. La obstrucción de un tronco papilar afecta vasos nasales y temporales, superiores o inferiores.

2. El sitio de la obstrucción y su naturaleza.

3. La condición de la pared venosa, al principio y durante la evolución.

4. El calibre y permeabilidad de las arteriolas y ramas precapilares en el territorio de la vena afectada. El estrechamiento arteriolar y las oclusiones de sus ramas pre-capilares, son signos que indican un alto

riesgo de neovascularización. En el curso del tiempo es frecuente el envainamiento y esclerosis de las arterias previamente normales, en el territorio de la vena ocluida, esta esclerosis no tiene importancia y la fluorangiografía demuestra la circulación normal de estos vasos.

5. El estado del lecho capilar: dilataciones, escape de colorante a la retina. El edema en las fases tempranas del fluorangiograma bloquea la fluorescencia y más adelante se infiltra y flúoresce en forma difusa, intensamente.

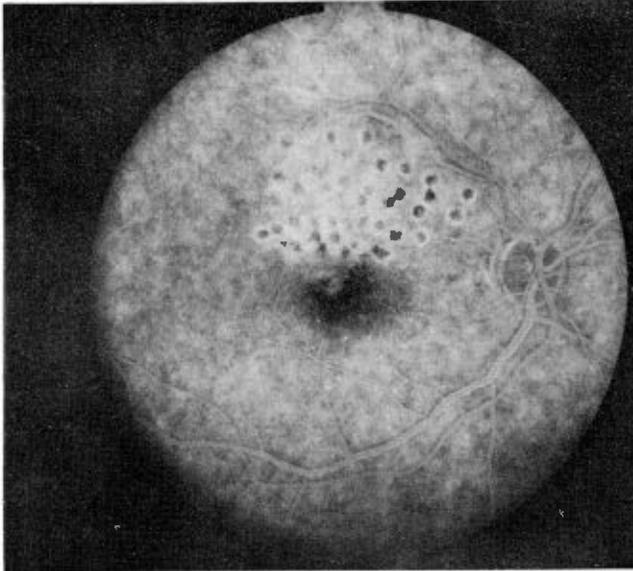


Fig. 9. Mismo caso anterior un mes después de tratamiento con laser (técnica "en emparrillado"); se ha resuelto el edema.

6. La falta de perfusión capilar, se aprecia en áreas libres de hemorragias que también ocultan la fluorescencia. Son zonas hipofluorescentes, en relación a precapilares anormales.

7. La condición de la mácula, especialmente la fovea central, la extensión de el edema y las hemorragias a la fovea. El edema difuso, aparece dos a tres minutos después de la inyección. El edema cistoide tiene forma de pétalos de flor y aparece tardíamente.

8. La restitución de la circulación, por el vaso obstruido y por la circulación colateral. Las comunicaciones venovenosas, arteriovenosas, entre la misma vena y para el territorio de otra vena cruzando el rafé horizontal.

9. La neovascularización de la retina, los primeros ovillos en el plano de la limitante interna, con escape de colorante a la retina, y más adelante la invasión al vítreo y el escape y tinción del vítreo con la fluoresceína.

10. Las alteraciones de los tejidos vecinos. La transmisión de fluorescencia por atrofia secundaria del epitelio pigmentario, frecuente en casos de desprendimiento seroso resuelto.