

RETINA

2. Enfermedades vasculares de la retina

2.3

Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga¹,
José Juan Escobar Barranco², Miguel Ángel Zapata Vitori³,
Begoña Pina Marín⁴, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal⁵

¹ Profesor Asociado de Oftalmología. Universidad de Santiago de Compostela. Unidad de Retina Médica y Diabetes Ocular. Servicio de Oftalmología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Instituto Oftalmológico Gómez-Ulla. Santiago de Compostela.

² Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Dos de Maig. Barcelona. Unidad de Retina. Servicio de Oftalmología. Hospital Dos de Maig. Barcelona.

³ Unidad de Retina. Servicio de Oftalmología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. Oftalis. Girona.

⁴ Unidad de Retina. Servicio de Oftalmología. Hospital Dos de Maig. Barcelona.

⁵ Catedrático de Oftalmología. Director Médico del Instituto Oftalmológico Gómez-Ulla. Santiago de Compostela.



OBJETIVOS DEL CAPÍTULO

Aprender a diagnosticar los distintos tipos de oclusiones vasculares, a diferenciarlas entre sí y de otras patologías vasculares de la retina. Conocer las pruebas complementarias para el diagnóstico. Profundizar en el manejo y tratamiento de estas patologías teniendo en cuenta su epidemiología y los factores de riesgo. Esto obliga a descartar patologías sistémicas asociadas y a solicitar el estudio diagnóstico sistémico que corresponda, lo cual implica un manejo clínico multidisciplinar.

EPIDEMIOLOGÍA

Oclusiones arteriales de la retina

Aunque el dato real no se conoce, se estima una incidencia de 8,5 casos por cada 100.000 habitantes.

El 90% de los casos ocurren en pacientes mayores de 40 años siendo la edad media de presentación alrededor de los 60 años (1).

La incidencia varía con la edad, los mayores de 65 años tienen 2,4 veces más probabilidad de sufrir un émbolo retiniano que los pacientes entre 43-54 años.

La incidencia acumulada de embolismo retiniano en un periodo de 10 años es de un 1,5%. La frecuencia es mayor en varones que en mujeres.

La bilateralidad es poco frecuente, únicamente ocurre en el 1-2% de los casos (1). No obstante, la presencia de múltiples émbolos en un mismo ojo ocurre en un tercio de los casos.

Alrededor del 40% de las oclusiones arteriales de la retina son oclusiones de rama arterial de la retina y únicamente el 5% de las oclusiones arteriales son oclusiones de la arteria cilio-retiniana (2).

Oclusiones venosas de la retina

Las oclusiones venosas de rama son una causa común de enfermedad vascular de la retina. Su prevalencia se sitúa en entre el 0,3 y 0,7% y se estima que casi 14 millones de personas en el mundo la han sufrido una oclusión venosa de rama (3). En cambio, las oclusiones de la vena central de la retina son mucho menos frecuentes. Estudios poblacionales sitúan su prevalencia entre el 0,1 y 0,4%, estimándose que, en el mundo existen 2,5 millones de personas afectas de oclusiones venosas centrales (4,5).

Las oclusiones venosas centrales suelen ser una afectación unilateral, pero se ha descrito un riesgo anual de bilateralidad del 1% por año y del 7% en los siguientes 5 años tras la afectación del primer ojo.

Al igual que ocurre con las oclusiones arteriales de la retina la prevalencia de las oclusiones venosas aumenta con la edad, siendo la edad media más frecuente de aparición entre los 60 y 70 años.

Suele afectar a hombres y mujeres por igual.

FACTORES DE RIESGO

Oclusiones arteriales de la retina

Dado que la causa principal de las oclusiones arteriales de la retina son los émbolos, los principales factores de riesgo para que se produzcan son: la edad, la hipertensión arterial, presencia de placas de ateroma en la arteria carótida, niveles elevados de fibrinógeno y lipoproteínas en plasma, presencia de enfermedad coronaria y el tabaquismo (6).

En el caso de émbolos cardiacos (pacientes más jóvenes) el origen de éstos suele ser lesiones de la válvula aórtica o mitral, la persistencia de foramen oval permeable, trombos tras infarto de miocardio o por fibrilación auricular, tumores en la aurícula izquierda y el mixoma auricular. Otras causas menos frecuentes de émbolos son las endocarditis bacterianas, los émbolos grasos procedentes de fracturas óseas o los de talco en consumidores de drogas vía parenteral.

Otros factores de riesgos menos frecuentes se agruparían en las categorías de: colagenopatías que incluiría la arteritis de células gigantes y otras periarteritis; situaciones de hipercoagulabilidad en el contexto de coagulopatías como el síndrome antifosfolípido u otras causas (embarazo, uso de anticonceptivos orales), vasculitis y otras menos frecuentes como la migraña retiniana, síndrome de Susac o los traumatismos. Los factores de riesgo de las oclusiones de rama arterial de la retina son las mismas que las de las oclusiones centrales de la retina (7).

Oclusiones venosas de la retina

Los principales factores que aumentan la probabilidad de sufrir una oclusión venosa de la retina son la edad y la presencia de factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial, la arterioesclerosis, el tabaquismo, las hiperlipemias y la diabetes mellitus.

Otros factores de riesgos son la fibrilación auricular, las disfunciones renales y las alteraciones hematológicas sobretodo aquellas que comportan hipercoagulabilidad (8) que deben ser estudiadas en los pacientes jóvenes o en aquellos que no presentan factores de riesgos cardiovasculares típicos, como los síndromes que comportan hiperviscosidad sanguínea: las disproteinemias, las discrasias sanguíneas, la hiperhomocisteinemia, el síndromes de anticuerpos antifosfolípido y disfunciones en sistema de anticoagulantes (factor V de Leiden, proteína C, proteína S y antitrombina III). También encontramos

como factores de riesgos las vasculitis sistémicas inflamatorias o infecciosas y el uso de fármacos como anticonceptivos orales o diuréticos (9,10).

Se han descrito como factores oculares que predisponen a una oclusión venosa de la retina: la presencia de glaucoma, longitudes axiales cortas y presencia de vasculitis retinianas (11).

En el caso concreto de las oclusiones venosas centrales deben descartarse situaciones que comprometen el espacio a nivel de la lámina cribosa que inducirían a una trombosis secundaria en la vena como el edema de disco óptico, drusas en el disco óptico, pseudotumor cerebri y papilas inclinadas o bien situaciones que comporten una compresión externa del globo ocular a nivel retrobulbar como la oftalmopatía tiroidea, masas orbitarias o traumatismos craneales.

PATOGENIA

Oclusiones arteriales de la retina

La etiología de las oclusiones arteriales de la retina no arteríticas son los émbolos en la retina. La tipología y origen de los émbolos retinianos varia en función de la edad del paciente. En los pacientes menores de 40 años la embolia cardiaca es la etiología más común (12) en cambio, en la mayoría de los casos que ocurren en pacientes con más edad, el émbolo proviene de arterias carótidas ateroscleróticas siendo los émbolos de colesterol, también conocidos como placas de Hollenhorst, la tipología más frecuente (74%) y su presencia debe hacer descartar la presencia de enfermedad carotídea. En menor porcentaje de los casos, los émbolos son cálcicos y suelen proceder de las válvulas cardiacas (15,5%) o formados por plaquetas y material fibrinoide (15,5%).

Es muy poco frecuente la arteritis de células gigantes en el caso de las oclusiones arteriales de rama. No obstante, en los pacientes más añosos y con clínica compatible con arteritis de células gigantes, ésta debe ser descartada dado que puede ser la causante entre el 1-2% de las oclusiones de arteria central de la retina. En los casos de oclusiones de la arteria cilio-retiniana aislada también debe descartarse un origen arterítico.

Oclusiones venosas retinianas

La patogenia de las oclusiones venosas es multifactorial.

Con respecto a la patogénesis de las oclusiones venosas de rama, la compresión mecánica tiene un papel primordial. En estos casos, la interrupción del flujo venoso casi siempre tiene lugar en el cruce arteriovenoso en el que la arteria y la vena comparten una vaina adventicia común por lo que, en el 99% de los casos, existe un aplastamiento de la vena bajo la arteria (13,14).

La arterioesclerosis y la hipertensión arterial ocasionan engrosamiento y rigidez de las paredes arteriales por lo que constituyen factores de riesgo principales en las oclusiones venosas de rama. Otros estudios sugieren que las turbulencias del flujo sanguíneo que ocurren en los cruces arteriovenosos producen una degeneración del tejido de las paredes venosas que permiten la oclusión venosa.

En el caso de las oclusiones de la vena central, estudios histopatológicos demuestran la existencia de un trombo que ocluye el lumen de la vena central de la retina en la lámina cribosa o posterior a ella. La arteria central de la retina y la vena central de la retina cruzan la lamina cribosa dentro de una vaina común. Por este motivo, variaciones anatómicas o aumentos de la presión en esta localización, así como una arteria central más rígida, alteraciones en la pared venosa, perturbaciones hemodinámicas o situaciones inflamatorias y trombóticas explicarían la aparición de las oclusiones venosas centrales.

TIPOS, DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS OCLUSIONES VASCULARES DE LA RETINA

Oclusiones Venosas de la Retina

Oclusión de vena central de la retina

Clasificación anatómica

- Oclusión de vena central de la retina (OVCR): oclusión de la vena central de la retina localizada en el nervio óptico.
- Oclusión hemicentral de vena retiniana (HemiC-OVR): Oclusión rama principal superior o inferior de vena central de retina a nivel papilar. Clásicamente incluida entre las oclusiones de rama; sin embargo, el curso clínico, pronóstico y manejo esta más próximo a la OVCR. Importante diferenciarla de la oclusión de rama venosa hemirretiniana en la que la oclusión se produce fuera de la papila y que también afecta a toda la hemirretina superior o inferior, pero a diferencia de la HemiC-OVR en nada se diferencia de una oclusión de rama venosa de la retina (ORVR).

Síntomas y signos

Las OVCR se manifiestan con pérdida de visión que suele ser brusca e indolora, normalmente unilateral, pudiendo acompañarse de una pérdida de campo visual extensa.

En la *fase aguda* se observa tortuosidad y dilatación venosa, hemorragias intrarretinianas en los cuatro cuadrantes de la retina, edema macular, exudados algodonosos e

incluso edema de papila (fig. 1). Las formas isquémicas suelen acompañarse de defecto pupilar aferente.

En la *fase crónica* pueden observarse vasos colaterales en la papila y la retina, dilatación y tortuosidad venosa persistente, envainamiento venoso, estrechamiento arteriolar y edema macular crónico. Entre un 15-34% de las formas no isquémicas y en el 50% de las formas isquémicas se presenta neovascularización (15). Estos casos pueden complicarse con glaucoma neovascular y/o hemorragia vítrea.

En los casos de HemiC-OVR se produce pérdida visual súbita con defecto campimétrico típicamente altitudinal (en las formas isquémicas). Dilatación venosa y hemorragias retinianas que afectan a la hemirretina superior o inferior, afectando por igual al cuadrante nasal y temporal. Desde un punto de vista clínico y fisiopatológico está más próxima a la oclusión de vena central, aunque con mayor riesgo de neovascularización (16).

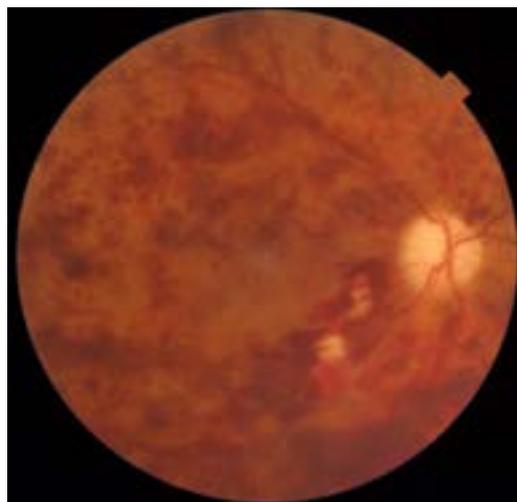


Figura 1: Oclusión de vena central de la retina con amplio componente hemorrágico y nódulos algodonosos.

Diagnóstico

El diagnóstico es oftalmoscópico basado en los signos fundoscópicos descritos. Las pruebas complementarias de imagen que nos ayudan al diagnóstico, clasificación y tratamiento son:

La **angiografía fluoresceínica (AFG)** que diferencia **formas isquémicas y no isquémicas**. La isquemia retiniana viene definida por la presencia de 10 o más áreas de disco (AD) de no perfusión retiniana (17). Los signos angiográficos más frecuentes son: retraso en la circulación arteriovenosa (mayor en formas isquémicas), hipofluorescencia por efecto pantalla debido a las abundantes hemorragias, áreas de no perfusión (en las formas isquémicas), tinción y difusión en las paredes venosas, así como en el área macular en fases tardías. Debido a la existencia de extensas hemorragias en la fase aguda, la AFG debe realizarse en un momento en el que éstas hayan desaparecido en gran medida para permitir el estudio de la retina ya que hasta un tercio de las AFG realizadas precozmente en pacientes con oclusión venosa central son interpretadas de forma incorrecta (18).

En estadios crónicos puede observarse vasos colaterales y/o neovasos (figs. 2 y 3).

Las formas no isquémicas también llamadas edematosas representan el 75% de los casos. Tienen mejor pronóstico y la mayor complicación es el edema macular cistoide. Un tercio pueden evolucionar a formas isquémicas (19).

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abalades López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

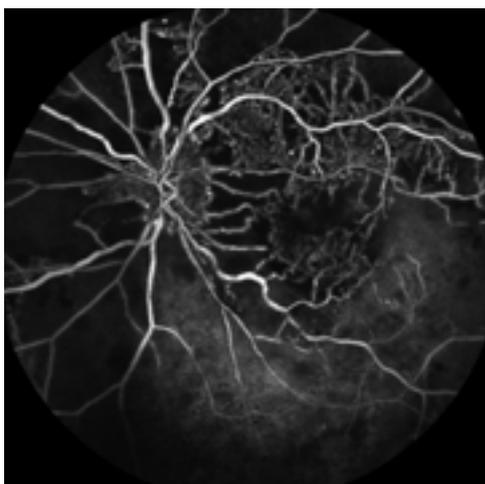


Figura 2: AFG de una oclusión de vena central de la retina en la que puede observarse áreas de no perfusión retiniana y la existencia de colaterales.



Figura 3: Fotocomposición de OCTA de una oclusión de vena central de la retina con amplias áreas de no perfusión retiniana.

Las formas isquémicas tienen peor pronóstico desarrollando neovasos en el 35% de los casos (20). La principal complicación es el glaucoma neovascular. El riesgo de neovasos en iris es mayor si el área de isquemia retiniana es superior a 10 AD (21).

La **Angio-OCT (OCT-A)**, permite distinguir claramente la red vascular y los pequeños capilares de la mácula en sus dos plexos superficial y profundo. Muestra la dilatación venosa, las áreas de no perfusión, ayuda a valorar la ZAF y diagnosticar neovasos.

La **Tomografía de coherencia óptica (OCT)**: el signo tomográfico principal es el edema macular. La OCT aporta una información tanto cualitativa como cuantitativa del edema mediante un análisis del grosor retiniano y del estudio de las distintas capas de la retina incluyendo la interfase vítreo-retiniana (22-27). Debe realizarse al inicio, en el momento del diagnóstico, ya que se han establecido correlaciones entre los signos tomográficos y el pronóstico visual (24,25), y en todas las visitas de seguimiento porque permite ver la evolución y monitorizar la respuesta al tratamiento (26).

Tratamiento

En las **formas isquémicas** deben realizarse controles periódicos para descartar neovascularización iridiana (NVI), también llamada rubeosis iridis, o neovascularización del ángulo (NVA) (21). Cuando aparezca el primer signo de NVI o NVA el tratamiento es la panretinofotocoagulación (PFC). En el 90% de los casos, la regresión de los neovasos se produce 1 o 2 meses tras la PFC. La persistencia de los neovasos debe controlarse y se puede realizar una PFC suplementaria. La presencia de neovasos papilares (NVP) o retinianos (NVR) sin NVI/NVA también se debe tratar mediante PFC para impedir la neovascularización del segmento anterior.

En las **formas no isquémicas** se realizarán controles periódicos durante 3 años para detectar una conversión a isquémica (23).

En el **tratamiento del edema macular** asociado a OVCR la fotocoagulación en rejilla no produce ningún beneficio y no es recomendable. En el Central Vein Occlusion Study (CVOS) (28) no se observaron diferencias significativas en la agudeza visual (AV) entre los ojos tratados mediante láser en rejilla y los no tratados.

El estudio CRUISE (29), puso de manifiesto que el tratamiento con inyecciones intraculares de ranibizumab es eficaz en el control del edema macular secundario a la OVCR. La eficacia y seguridad del aflibercept en pacientes con edema macular secundario a OVCR fue evaluada en los estudios COPERNICUS y GALILEO (30-34) y la de los implantes de dexametasona intravítreos (Ozurdex®) en el estudio GENEVA (35,36). En este último ensayo, los datos de seguridad del implante intravítreo de dexametasona mostraron una baja proporción de cataratas y de hipertensión ocular tras la inyección única.

Oclusión de rama venosa de la retina

Clasificación anatómica

Es importante clasificar las ORVR por su localización anatómica (fig. 4) y por tanto por la afectación o no de la mácula y su extensión (37), porque el drenaje venoso se verá más



Figura 4: Clasificación anatómica: A) Oclusión de rama venosa principal temporal superior. B) ORV principal hemirretiniana inferior C) ORV macular superior y su historia natural a lo largo de un año con buena evolución. Fondo de ojo a 1, 2, 3 meses y final a los 12 meses.

comprometido cuanto más extensa sea el área que abarque la oclusión y la AV dependerá de que la mácula se vea o no afectada.

ORVR principal o mayor: oclusión de rama de primer orden fuera de la papila, pero con afectación de ramas maculares.

ORVR hemirretiniana: cuando el punto de la oclusión es visible cerca de la papila y por la división anatómica particular afecta a toda una hemirretina superior o inferior.

ORVR macular o menor: afectación solo de una rama macular.

ORVR secundaria o periférica: oclusión de rama venosa que no afecta a la circulación macular, frecuentemente asintomática salvo que desarrolle hemorragia vítrea secundaria a neovascularización retiniana.

Síntomas y signos

Las ORVR se caracterizan por una pérdida aguda o moderada de la AV, siempre que se afecte la mácula, asociada en una *fase aguda* a dilatación, ingurgitación venosa y hemorragias retinianas superficiales, aunque también pueden ser profundas, que aparecen en el área de drenaje de la vena obstruida. Puede haber otros signos asociados como exudados algodonosos –que desaparecen al cabo de uno o dos meses– y estrechamiento arteriolar. En *fase crónica* o de secuelas en donde las hemorragias han desaparecido parcial o totalmente y podemos ver exudados duros, desarrollo de colaterales, alteraciones pigmentarias o complicaciones como edema macular, neovascularización retiniana y hemorragia vítrea.

Diagnóstico

Ante una disminución brusca de AV el diagnóstico oftalmoscópico de ORVR se basa en los signos fundoscópicos descritos. Estos hallazgos se van modificando a lo largo del tiempo (fig. 4) y varían según nos encontremos en fase aguda o crónica.

Las pruebas complementarias de imagen que nos ayudan al diagnóstico, clasificación y tratamiento son:

La **angiografía fluoresceínica (AFG)** que las cataloga en dos formas claramente diferentes en su evolución, pronóstico e incluso abordaje terapéutico: **formas no isquémicas** las más frecuentes e **isquémicas**, en las que se observa la presencia o ausencia de extensas áreas de no perfusión capilar (fig. 5). Raramente, una forma no isquémica puede evolucionar a una forma isquémica.

Los signos más frecuentemente observados son retraso en el llenado venoso, hipofluorescencia por la presencia de hemorragias que bloquean la visión del contraste (efecto pantalla) o por ausencia de perfusión, además de difusión en fases tardías desde las venas afectadas y desde los capilares dando lugar a edema macular (fig. 6).

Cuando el período agudo ha pasado y hay escasas hemorragias la AFG permite determinar la extensión de la isquemia, valorar el estado de la mácula, zona avascular foveal

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

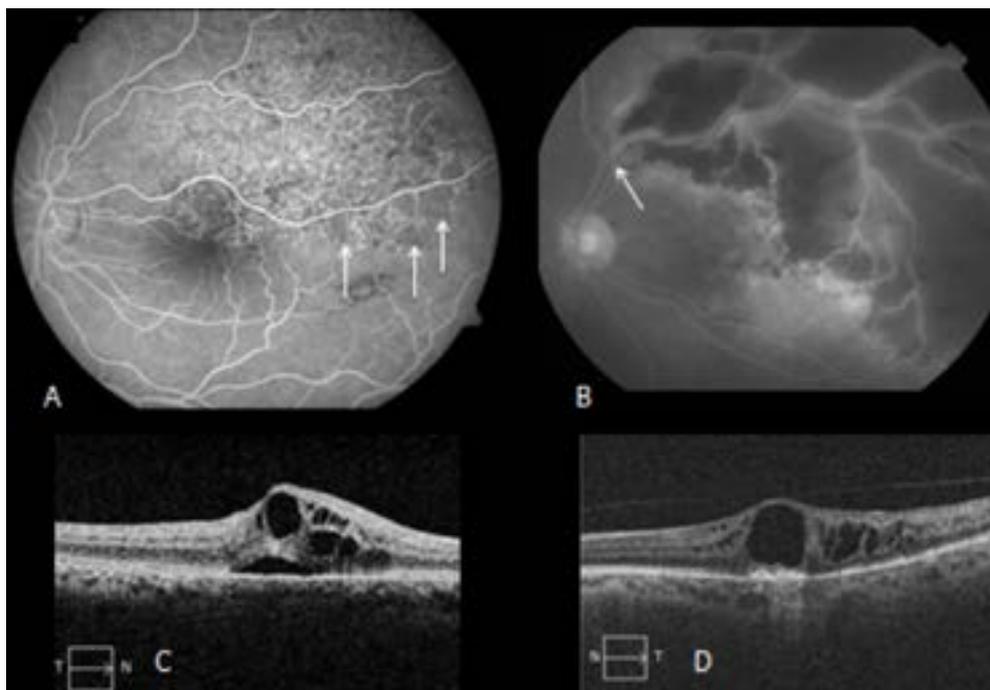


Figura 5: Clasificación angiográfica: A) ORVR no isquémica con retina bien perfundida en fase venosa, aunque hay unas pequeñas áreas de no perfusión capilar (flechas). B) ORVR isquémica, con áreas de no perfusión muy extensa. Se puede observar edema en el borde entre la retina perfundida y no perfundida, así como el punto de la obstrucción (flecha). Hallazgos en OCT: C) Se aprecian quistes en capas internas y externas de la retina, además de desprendimiento de la retina neurosensorial. D) Edema macular quístico y atrofia del epitelio pigmentario de retina.



Figura 6: Angiografía fluoresceínica de una ORVR. A) Fase arteriovenosa con retraso del llenado de la vena hemirretiniana inferior. B) Fase venosa en donde se mantiene el retraso de relleno y se aprecian extensas áreas de no perfusión retiniana. C) Fase tisular con difusión e impregnación de la pared venosa.

(ZAF) y presencia o no de edema macular, así como diferenciar colaterales de telangiectasias y neovasos.

Las formas isquémicas suelen presentar un peor pronóstico visual y tienen un riesgo del 36% de desarrollar neovasos cuando la extensión de la isquemia supera los 5 diámetros papilares o 62% cuando es mayor a 10 diámetros papilares (37).

La **Angio-OCT (OCT-A)** permite visualizar la red vascular y los pequeños capilares de la mácula en sus dos plexos superficial y profundo. La facilidad, rapidez de adquisición y la posibilidad de repetirla en todas las visitas hace de esta prueba casi un sustituto de la

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

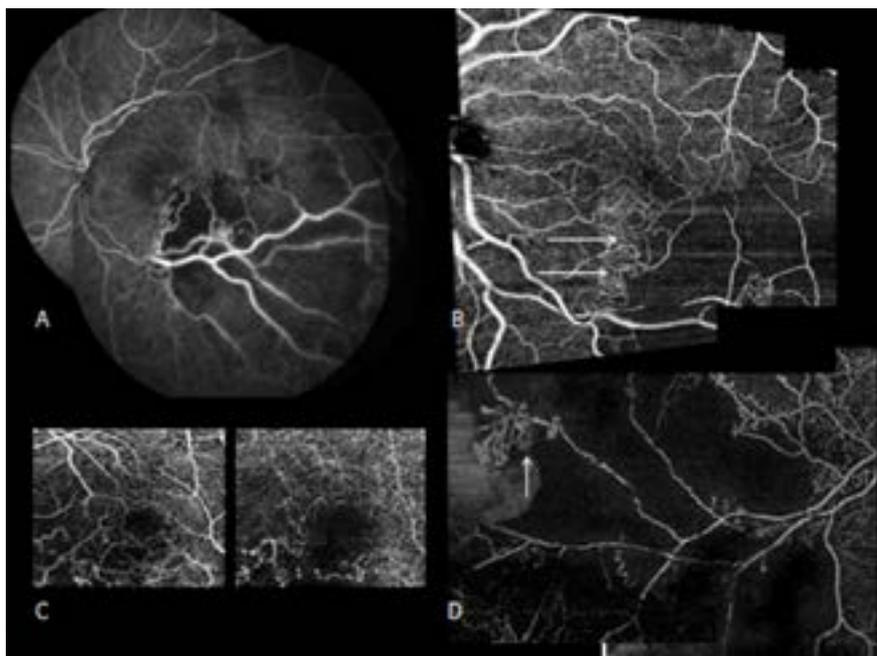


Figura 7: A) ORV isquémica en AFG. B a D Imágenes de OCT-A con Angioplex Cirrus-6000. B) Se observan las mismas áreas de isquemia y la dilatación capilar en su borde (flechas). C) En otra ORVR se aprecia la ZAF en el plexo superficial, izquierda y la disminución de capilares en el plexo profundo, derecha. D) Isquemia extensa y neovasos retinianos visibles en OCTA (flecha).

AFG ya que su aportación combinada con la OCT estructural ha hecho que esta patología se pueda controlar fácilmente con pruebas no invasivas y reproducibles (fig. 7).

Permite por tanto valorar la perfusión de la retina, visualizar la dilatación venosa, descartar áreas de isquemia, valorar la ZAF y diagnosticar neovasos (fig. 7). No sirve para valorar la alteración de la barrera hematoretiniana y por tanto la presencia de difusión o edema macular.

La **Tomografía de coherencia óptica (OCT)** da una información muy detallada cualitativa (cambios morfológicos) y cuantitativa (medida del espesor retiniano) de todas las capas de la retina, así como de la respuesta terapéutica.

Permite valorar la fovea, el engrosamiento retiniano con o sin espacios quísticos y su variación en el seguimiento tras el tratamiento. Al igual que en las OVCR, la OCT (fig. 8) descarta la presencia de desprendimiento de retina neurosensorial (DRNS), integridad o no de la zona elipsoide, atrofia del epitelio pigmentario de la retina y la presencia o no de

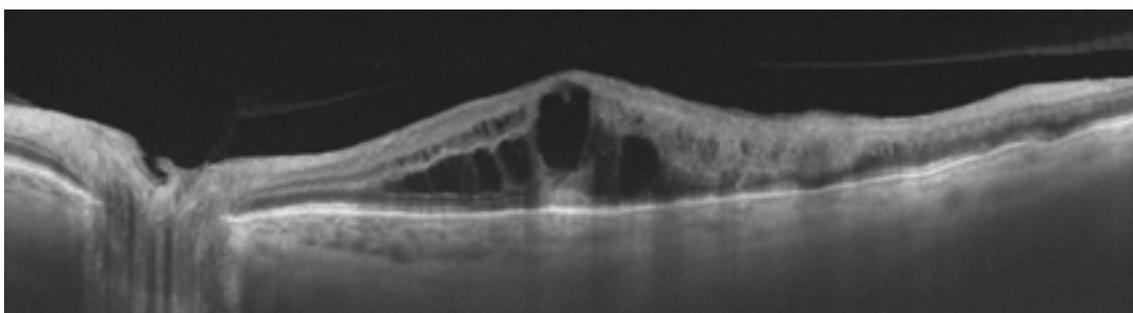


Figura 8: OCT de una oclusión de rama venosa retiniana con edema macular quístico, puntos hiperreflectivos y discontinuidad de la zona elipsoide.

puntos hiperreflectivos. Además, evalúa la interfase vítreo-retiniana, mostrando si existe síndrome de tracción vítreo-macular, membrana epimacular, agujero macular lamelar, por rotura de un quiste o agujero macular de espesor total.

El diagnóstico de una ORVR en fase aguda no suele presentar dudas por sus características tan particulares, pero en la fase crónica se debe hacer diagnóstico diferencial con la retinopatía diabética (cuyas lesiones suelen ser más extensas y no reducidas a la zona de un territorio venoso) y especialmente con telangiectasias maculares como las McTel tipo 1 con múltiples aneurismas capilares, arteriales y venulares en el polo posterior.

Tratamiento

En caso de que la ORVR presente una visión normal y retina bien perfundida realizaremos sólo seguimiento evolutivo. Si hubiese **edema macular**, principal causa de pérdida de visión en esta patología, el tratamiento estándar hasta la aparición de los antiangiogénicos era la fotocoagulación en rejilla que mostró una pobre, aunque significativa, mejoría de la AV (1,33 líneas) frente a la observación (0,23 líneas) a los tres años (38).

Otros tratamientos previos que se han utilizado como la inyección intravítrea de triamcinolona, anastomosis retino-coroidea con láser, o vitrectomía con o sin liberación de la adventicia en el punto de la obstrucción han sido abandonados y sustituidos por la inyección intravítrea de antiangiogénicos (anti-VEGF) como ranibizumab (39) y aflibercept (40) o el implante de liberación sostenida de dexametasona (41).

El tratamiento con antiangiogénicos representa la primera línea de tratamiento en pacientes fáquicos o afáquicos, se debe utilizar en los pacientes con edema macular con retina bien perfundida e incluso cuando haya edema con zonas de isquemia macular pues algunos pacientes se pueden beneficiar del tratamiento. Aunque se discute cuando comenzar el tratamiento lo cierto es que lo más razonable es hacerlo lo antes posible para obtener las mayores y más rápidas mejorías de AV que alcanzaron una ganancia de 18 letras en el estudio BRAVO con ranibizumab y de 16 letras en el estudio VIBRANT con aflibercept después de 12 meses de seguimiento. De manera general las inyecciones intravítreas de anti-VEGF se deben realizar mensualmente y continuar hasta que la AV se mantenga estable en las siguientes tres visitas, luego podremos ir incrementando los intervalos entre visitas de forma gradual mediante control de la AV y de OCT para valorar y cuantificar el grado y extensión del edema macular y la respuesta al tratamiento y en caso de deterioro volver a inyectar. En estudios previos con ranibizumab se vio que la ganancia inicial había que mantenerla durante años, aunque disminuyendo el número de inyecciones hasta llegar a una media de 1,4 inyecciones a los 5 años del inicio del tratamiento (42,43).

Resultados similares ocurrieron con aflibercept (40), tras una fase de carga de 6 inyecciones y después con inyecciones fijas bimestrales hasta la semana 52.

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

El beneficio del implante de dexametasona intravítrea en el tratamiento del edema macular en las ORVR ha sido comunicado en el estudio pivotal GENEVA.

El uso combinado o secuencial de anti-VEGF y fotocoagulación en rejilla no ha demostrado ser más eficaz que los antiangiogénicos en monoterapia.

En los pacientes que hayan desarrollado neovasos, y en algunos casos con isquemia extensa sin posibilidad de realizar un estrecho control evolutivo, el tratamiento recomendado es la inyección intravítrea de un anti-VEGF seguida de fotocoagulación de toda la retina isquémica.

Tratamiento intravítrea del edema macular asociado a oclusiones venosas de la retina (OVCR y ORVR)

Las inyecciones intravítreas de ranibizumab (Lucentis®) o de aflibercept (Eylea®) y los implantes intravítreos de dexametasona (Ozurdex®), en monoterapia o en terapia combinada, pueden ser utilizados como arma terapéutica para el manejo del edema macular secundario a las oclusiones venosas de la retina.

La tendencia es hablar de disminución de AV sintomática para iniciar el tratamiento tanto en OVCR como en ORVR (26).

Independientemente del anti-VEGF usado, después de la dosis de carga inicial se puede seguir cualquiera de los regímenes aprobados según la respuesta (PRN –según necesidad– pauta fija ya sea bi o trimestral o Treat and Extend).

El implante intravítrea de dexametasona (DEX) podría considerarse como primera línea de tratamiento si el paciente estuviese vitrectomizado, también se podría valorar en los pacientes pseudofáquicos siempre que no sean corticorrespondedores. Además, el DEX también podría ser la primera opción en los pacientes con un acontecimiento cardiovascular severo en los últimos tres meses, sean o no fáquicos, por la ausencia de efectos sistémicos de este fármaco. Se recomienda también su uso en los pacientes que no responden bien a los anti-VEGF e incluso en aquellos que muestran puntos hiperreflectivos en el OCT. Después de la primera inyección se valorará el paciente a los dos meses, porque es cuando se puede producir la mayor subida de presión intraocular y para observar la respuesta en la reducción del edema, después de nuevo a los 4 meses por si fuese necesario repetir la inyección si ha aumentado de nuevo el edema y sino otra vez a los seis meses.

Basado en la evidencia científica el esquema de tratamiento intravítrea del edema macular asociado a la oclusión venosa retiniana es el siguiente (36):

En los pacientes fáquicos o afáquicos los fármacos antiVEGF (ranibizumab y aflibercept) representan la primera línea de tratamiento.

En los pacientes pseudofáquicos córticorrespondedores los anti-VEGF son también la primera opción. En pacientes pseudofáquicos que no sean córticorrespondedores la primera línea de tratamiento puede ser, a criterio del facultativo, tanto el DEX como los fármacos antiVEGF.

En los pacientes vitrectomizados, independientemente del estado del cristalino, el DEX será el fármaco de primera elección.

En los pacientes que hayan padecido un acontecimiento cardiovascular adverso hace menos de 3 meses, independientemente del estado del cristalino, el fármaco que se debe de usar en primer lugar es el DEX.

En caso de respuesta insuficiente o no satisfactoria puede emplearse una terapia combinada utilizando los fármacos antiVEGF y el DEX.

Oclusiones Arteriales de la Retina

Oclusión de arteria central de la retina (OACR)

La oclusión de la arteria central de la retina se caracteriza por una pérdida del flujo sanguíneo a través de esta arteria.

Signos y síntomas

Los pacientes suelen referir una pérdida de AV indolora, brusca, en cuestión de segundos y estable en el tiempo, aunque en algunas ocasiones presentan una historia previa de amaurosis fugax (44). Se trata de una pérdida de visión generalizada, de todo el campo visual. La pérdida visual suele ser intensa, el 90% de los pacientes es incapaz de llegar a la lectura de letras siendo la visión entre contar dedos y percepción de luz (1). La amaurosis o no percepción de luz es poco frecuente.

En el 80% de los pacientes que presentan arterias ciliarretinianas que suplen la fóvea (aproximadamente un 10% de la población) se presenta una mejor AV, normalmente 20/50 o mejor, manteniéndose un pequeño islote de visión central (45).

En la exploración encontraremos la presencia de un defecto pupilar aferente relativo segundos después de la oclusión. La inspección del segmento anterior suele ser normal, aunque en los pocos casos en que se observan neovasos en el iris en el momento agudo de la oclusión debemos considerar la obstrucción concomitante de la arteria carótida (46). En la primera fase después de la oclusión no se aprecian lesiones evidentes en el fondo de ojo, al cabo de unas horas aparece el edema isquémico en forma de blanqueamiento de la retina debido a una necrosis isquémica de la mitad interna de la retina, el color blanco-amarillento es más intenso en el polo posterior donde la capa de fibras y la capa de células ganglionares tienen mayor grosor. En la zona central, a diferencia del resto, podemos encontrar una coloración rojiza, conocida como «mancha rojo cereza» (fig. 9). La mancha rojo cereza aparece porque la retina en la región foveal es muy delgada, permitiendo la visualización del epitelio pigmentario de la retina y la coroides subyacentes (47). En una quinta parte de los casos se puede apreciar un émbolo en la bifurcación de la arteria a nivel de la papila, y eso suele ser un factor de mal pronóstico

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abroades López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

para la recuperación visual (48). También es posible observar vasos segmentados o imágenes de «vagones» en los vasos debido a circulación retrógrada.

Con frecuencia el vaso ocluido suele re-permeabilizarse, permitiendo la perfusión sanguínea en la retina, aunque la pérdida visual se mantiene debido al infarto de la retina interna. Estudios en primates no humanos indicaron que la lesión se hace irreversible después de 90 minutos de la oclusión (49). El blanqueamiento y la opacificación de la retina se suele resolver en menos de 4 o 6 semanas y queda como secuela palidez del nervio óptico, estrechamiento vascular retiniano y pérdida de la capa de fibras nerviosas. El defecto en el campo visual es permanente (47).

La isquemia producida puede conllevar la evolución a rubeosis de iris hasta en un 20% de los casos de obstrucción de arteria central de la retina, que suele suceder unas 4-5 semanas después del episodio (50). En algunos casos, aproximadamente en el 2-3%, se produce también neovascularización en la papila (51).

Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico, aunque, en caso de duda o durante el seguimiento pueden ser de utilidad las siguientes pruebas:

- **Tomografía de coherencia óptica (OCT):** en el momento agudo nos permite objetivar el edema isquémico de la retina, principalmente por engrosamiento de las capas internas (fig. 10). La OCT-angiografía (OCT-A) objetiva la pérdida de capilares por la oclusión.
- **Angiografía fluoresceínica (8AFG):** pone de manifiesto el retraso del llenado arterial, la segmentación de la columna sanguínea y la disminución del calibre vascular. La AFG es espe-

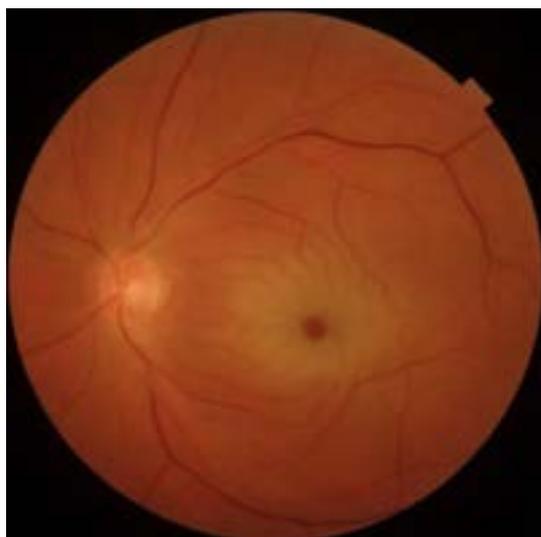


Figura 9: Oclusión de arteria central de la retina, se aprecia el edema isquémico con la mancha rojo cereza en la zona foveal.

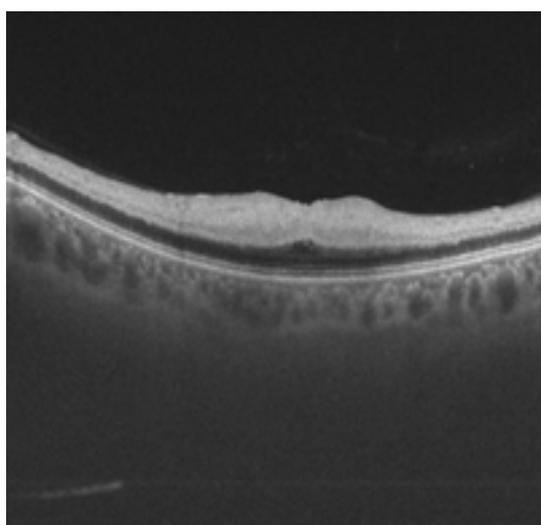


Figura 10: Edema isquémico de la retina por engrosamiento de las capas internas en la fase aguda de la oclusión de arteria central de la retina.

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

cialmente importante en la detección de neovascularización retiniana secundaria a la isquemia que puede desarrollarse durante la evolución.

- **Electrorretinografía:** no suele realizarse de forma sistemática, aunque se objetiva una reducción en la amplitud de la onda a sin alteración de la onda b, lo que traduce la afectación de las capas internas de la retina.

Es imprescindible la localización de la fuente embolígena y el estudio sistémico de estos pacientes, que debe realizarse en colaboración con los servicios médicos pertinentes (medicina interna, cirugía vascular, hematología o cardiología). Las siguientes pruebas complementarias ayudan en la filiación de su etiología:

- Medición de la tensión arterial y frecuencia cardíaca.
- Analítica general:
 - Reactantes de fase aguda: velocidad de sedimentación globular (VSG), Proteína C reactiva (PCR) para descartar arteritis de células gigantes.
 - Pruebas de coagulación: En pacientes menores de 40 años deben descartarse alteraciones de la coagulación (función plaquetaria, antitrombina III, proteína C y S, resistencia a la proteína C activada, activador del plasminógeno, inhibidor del activador del plasminógeno, fibrinógeno y homocisteinemia),
 - Glicemia y lípidos en sangre.
 - Otras pruebas analíticas: autoanticuerpos (anti-cardiolipina, anti-coagulante lúpico, anti-nucleares, anti-ADN), serología para lúes (52).
- Electrocardiograma y ecocardiograma: para despistaje de arritmias cardíacas y otras causas de émbolos de origen cardíaco (53).
- Ecografía doppler de troncos supraaórticos: se estima una incidencia del 20% de estenosis carotídea con significación hemodinámica (47).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con otras causas de pérdida visual aguda no dolorosa como:

- Oclusión aguda de la arteria oftálmica: blanqueamiento de la totalidad de la retina, sin presencia de mancha roja cereza. La AV suele ser de percepción luminosa o menor.
- Neuropatía óptica isquémica no arterítica: suele existir un predominio altitudinal en la pérdida visual, se objetiva edema de papila y hemorragias peripapilares.
- Neuropatía óptica isquémica arterítica: acostumbra a ser una pérdida visual intensa, encontramos edema de papila en el momento agudo y una atrofia del disco en la fase crónica. Puede ir acompañada de cefalea, claudicación mandibular, dolores musculares, debilidad, pérdida de peso, defecto pupilar aferente acentuado, VSG y recuento plaquetario muy elevados en casos de arteritis de Horton.
- Oclusión de la vena central de la retina: se objetiva la presencia de edema de papila, vasos ingurgitados y hemorragias en los cuatro cuadrantes. La pérdida visual

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal



Figura 11: Composición de angiografía fluoresceínica en el minuto 1, en paciente con oclusión combinada de arteria y vena central de la retina en el ojo izquierdo. Se aprecia un importante retardo en el llenado vascular del ojo izquierdo, con la presencia de múltiples hemorragias e ingurgitación venosa.

suele deberse a la presencia de un edema macular. En ocasiones se pueden dar obstrucciones mixtas, tanto de vena como de arteria (fig. 11).

- Otras causas de pérdida visual aguda e indolora: desprendimiento de retina, hemorragia vítrea. Suelen descartarse a partir de la exploración

Las enfermedades de depósito como la Enfermedad de Tay-Sachs pueden dar una imagen de mancha rojo cereza macular, ocurren a edad temprana, habitualmente bilateral y tiene otras manifestaciones sistémicas.

Tratamiento y seguimiento

Existen dudas sobre la eficacia de los tratamientos, dado la rapidez con la que se instala el infarto en las capas internas de la retina (12).

- Medidas para aumentar el del flujo arterial:
 - Disminución de la presión intraocular:
 - * Masaje ocular digital o mediante lente de Goldman, realizando compresiones y descompresiones repetidas durante unos 15-30 minutos.
 - * Paracentesis en cámara anterior a través del limbo escleral mediante una aguja de 27 o 30G, aspirando 0,1 a 0,2 ml de humor acuoso (55).
 - * Betabloqueantes tópicos.
 - * Acetazolamida 500 mg oral o intravenosa.
 - * Infusión intravenosa de manitol al 20%.
 - Aumento de la vasodilatación arteriolar:
 - * Mezcla de oxígeno al 95% y monóxido de carbono al 5%.
 - * Cámara hiperbárica.

Estas técnicas mínimamente invasivas no demostraron mejoría significativa en la AV final según un metaanálisis realizado (55).

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abaldez López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

- Eliminación del émbolo.
 - Fibrinólisis intraarterial selectiva: inyección de uroquinasa o activador del plasminógeno tisular directamente en la arteria oftálmica. Es un procedimiento con potenciales complicaciones graves que solo es efectiva en casos de émbolos fibrinoplaquetarios (56), aunque se ha propuesto como tratamiento prometedor no existe, de momento, suficiente evidencia para su uso masivo, más allá de casos seleccionados (56).
 - Embolisis con láser Nd: YAG: presenta alto riesgo de sangrado vítreo y neovascularización subretiniana.
 - Extracción quirúrgica del émbolo: en un estudio piloto en pacientes con menos de 36 horas de evolución se consiguió una reperusión vascular inmediata en 87%, y mejoría de AV y campo visual en 71% de los pacientes (57), aunque presenta una dificultad quirúrgica importante, no exenta de complicaciones.

Tratamiento de las complicaciones de la oclusión de arteria central de la retina:

La neovascularización tanto en la papila como en el iris puede ocurrir hasta en 19% de los pacientes, especialmente durante los primeros tres meses desde la oclusión. La panfotocoagulación ha demostrado ser efectiva en la regresión de los neovasos, que si no son tratados pueden conducir a un glaucoma neovascular y la ptisis bulbi.

Oclusiones de arteria cilioretiniana

Signos y síntomas. Clasificación

La arteria cilio-retiniana entra en la retina por la parte temporal del disco óptico. Es una circulación separada de la arteria central de la retina y se aprecian en un 32% de los pacientes a los que se les efectúa una angiografía fluoresceínica. En esta prueba el relleno de las arterias cilio-retinianas es simultáneo al relleno coroideo. Las oclusiones de las arterias cilio-retinianas suponen solamente en 5% de las obstrucciones arteriales retinianas (58).

En funduscopia se aprecia un área de blanqueamiento o palidez papilar de la retina superficial a lo largo del trayecto de la arteria cilio-retiniana. La afectación de la AV es variable en función de las 3 situaciones diferentes de oclusión que pueden darse, y tienen su importancia para el pronóstico visual (59):

Oclusión de arteria cilioretiniana aislada: tiene un buen pronóstico. El 90% consiguen recuperar visiones por encima del 0.5 y un 60% vuelve a tener visión de la unidad 20/20. Incluso en los pacientes con daño severo en el haz papilomacular, la AV potencial puede ser bastante buena, presumiblemente secundaria a la conservación de haces de capas de fibras nerviosas superiores e inferiores intactas que inervan la fovea. En estos casos es importante descartar una arteritis de células gigantes.

Oclusión de arteria ciliarretiniana asociada a obstrucción de la vena central de la retina: Representan el 40% de las oclusiones de arteria ciliarretiniana (60). La AV final se relacionará con el grado de obstrucción venosa de este grupo de pacientes. Las obstrucciones venosas no suelen ser isquémicas y no suelen ocasionar neovascularización iridiana y glaucoma neovascular. Se asocian ambas entidades debido a una reducción de la presión hidrostática en la arteria ciliarretiniana a causa del aumento de la presión en el sistema venoso. El edema del nervio óptico puede contribuir a reducir el calibre y el flujo de la arteria.

Oclusión de arteria ciliarretiniana asociada a neuritis óptica isquémica anterior (NOIA): corresponde al 15% de los casos y tienen un mal pronóstico visual, secundario al daño en el nervio óptico. (entre 20/400 y percepción de luz). Cuando se asocia a NOIA hay que descartar la existencia de arteritis de células gigantes.

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

En fase aguda: En imágenes de color y red-free aparece un blanqueamiento en el territorio correspondiente a la arteria ciliarretiniana. En el OCT se puede apreciar una hiperreflectividad y un engrosamiento generalizado de la capa nuclear interna, capa de células ganglionares y la capa de fibras nerviosas retinianas.

En fase crónica: en imágenes de color o red-free no se evidencian signos patológicos. En OCT se muestra un adelgazamiento de todas las capas retinianas en el área afectada. El OCT-A puede ayudar al diagnóstico en casos no agudos mostrando una reducción del flujo capilar en plexo capilar superficial y profundo (61).

La aparición de una oclusión de arteria ciliarretiniana en una arteritis de células gigantes es una entidad de extrema importancia clínica, ya que se trata de una emergencia de primer orden donde el diagnóstico temprano y el tratamiento intensivo con corticoterapia puede evitar que se afecte el ojo adelfo y, por tanto, un cuadro de potencial ceguera.

La combinación de un edema blanco-calcáreo del nervio óptico, con arteria ciliarretiniana ocluida y la presencia de una oclusión de la arteria ciliar posterior en la angiografía fluoresceínica es diagnóstico de una arteritis de células gigantes.

Tratamiento y seguimiento

Las OACR son fenómenos isquémicos a nivel ocular que son indicios de patología en el sistema nervioso central o cardiovascular y el tratamiento debe tener como objetivo el conocer el factor causal para prevenir nuevos episodios isquémicos. Es importante estudiar profundamente estos pacientes.

Dado el buen pronóstico general de las OACR no se realiza tratamiento médico excepto si se asocia con una arteritis de células gigantes.

Oclusión de rama arterial de la retina (ORAR)**Signos y síntomas**

La ORAR se manifiestan con una pérdida visual monocular súbita e indolora, aunque aproximadamente un 75% de los pacientes al diagnóstico mantienen una AV igual o superior a 0,5 (62). En ocasiones pueden tener una historia previa de pérdida visual transitoria o amaurosis fugax (63).

Presentan un defecto parcial del campo visual correspondiente al sector de la rama afectada en forma de defecto campimétrico en sector en aproximadamente la mitad de los pacientes, de un escotoma central en un 20% o un defecto altitudinal en un 12% (59).

Las oclusiones de ramas retinianas periféricas, en especial las ramas nasales, pueden ser asintomáticas, y, por tanto, pasar desapercibidas.

En la exploración de fondo de ojo se presentan como un blanqueamiento parcial retiniano que se distribuye en el área vascular de la arteria afecta provocado por la necrosis isquémica de la mitad interna de la retina y que es más evidente en el polo posterior (fig. 12a).

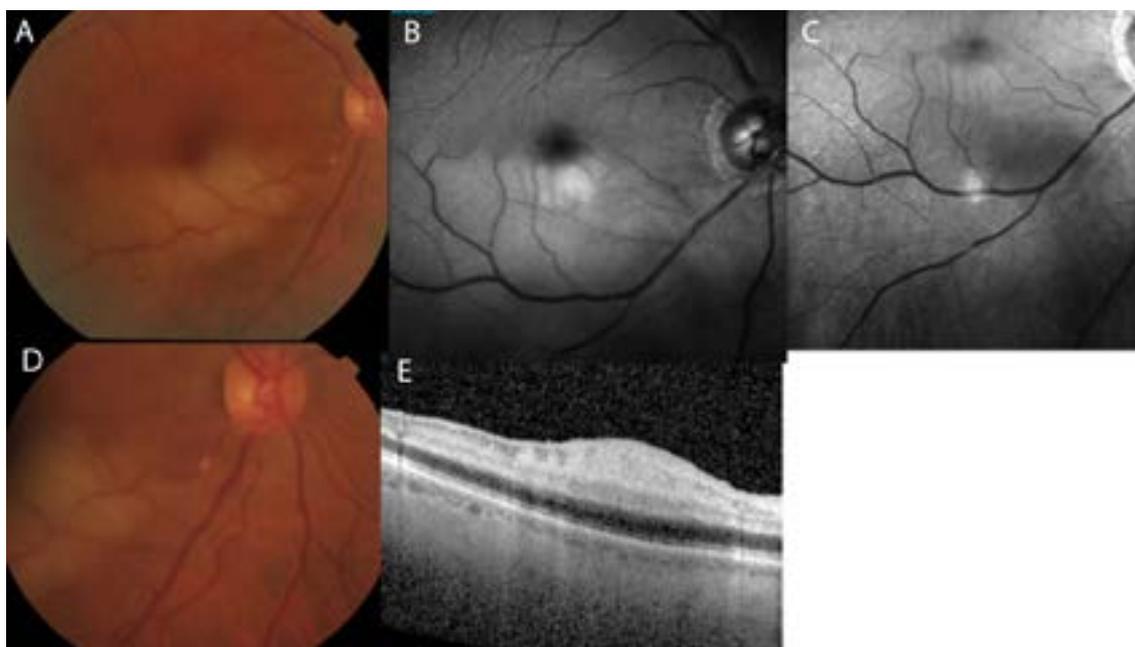


Figura 12: Oclusión de rama arterial temporal inferior, fase aguda: En la retinografía (figura 12a-arriba izquierda) en fase aguda de la oclusión aparece un blanqueamiento de la región temporal e inferior retiniana con respeto foveal relativo. En la retinografía aumentada (figura 12d-abajo izquierda) se aprecia el émbolo que origina el cuadro oclusivo impactado en la pared arterial. En imagen de OCT estructural (figura 12e-abajo central) en fase aguda sobre las regiones isquémicas muestra el característico edema hiperreflectivo que si afecta al plexo capilar superficial de la retina lo hará a toda la retina interna. En imágenes de blue reflectance (figura 12b- arriba central) en fase aguda aparece un área de hiperreflectancia en retina temporal-inferior y en imagen de Green reflectance (figura 12c- arriba derecha) 1 mes después apreciamos el cierre del calibre de la arteria temporal inferior.

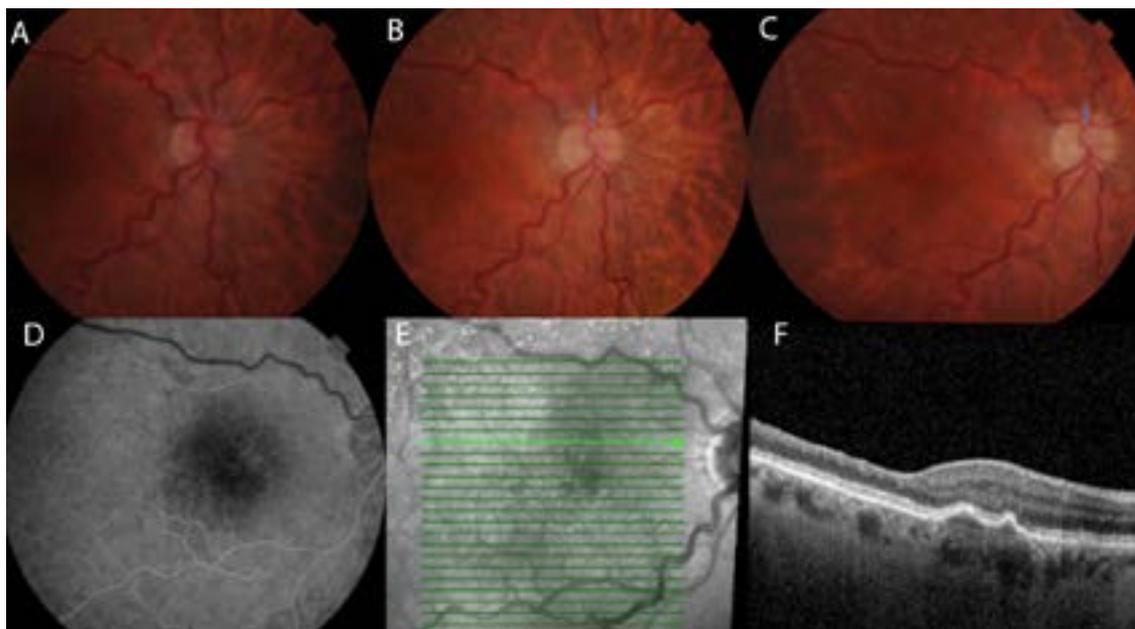


Figura 13: Oclusión de rama arterial temporal superior, en fase crónica: En la retinografía (fig. 13A, arriba izquierda) se aprecia retina previa al episodio de oclusión arterial de rama. En imágenes en fase crónica, tras la oclusión (fig. 13B y C, arriba centro y derecha) se muestra el émbolo (flecha azul) en arteria temporal superior de localización peripapilar que origina el cuadro oclusivo. En angiografía fluoresceínica (fig. 13D) se aprecia un retraso parcial en el llenado arterial temporal superior. En la OCT en fase crónica de la oclusión (fig. 13F) se advierte una atrofia de las capas internas de la retina en el área de la oclusión arterial.

Los émbolos que causan la obstrucción son visibles en aproximadamente un 60% de los pacientes (62) (figs. 12d, 13b,13c). En la fase aguda en el OCT se apreciará un edema hiperreflectivo en las regiones isquémicas. (fig. 12e).

Pasada la fase aguda se apreciará en la funduscopia una atenuación arterial.

(figura 12c) y en el OCT aparece una atrofia de las capas internas de la retina y una pérdida sectorial de la capa de fibras nerviosas (fig. 13f).

Un signo patognomónico de las ORAR es la aparición, en ocasiones, de colaterales arterio-arteriales (64). En muy pocas ocasiones se aprecia neovascularización retiniana o iridiana tras una ORAR, siendo esta algo más frecuente en los pacientes diabéticos.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico es principalmente mediante clínica y exploración funduscópica con los signos descritos anteriormente.

Otras exploraciones útiles para el diagnóstico son:

OCT (Tomografía de Coherencia Óptica)- en la fase aguda encontramos hiperreflectividad de la retina interna en el sector de la arteria afectada. Posteriormente aparece una atrofia de las capas internas de la retina con conservación de la retina externa.

Mediante OCT podemos hacer diagnóstico diferencial con la Maculopatía Media Aguda Paracentral (PAMM), que consiste en una lesión isquémica retiniana que solo puede apreciarse mediante OCT y donde se afectan los plexos vasculares intrarretinianos a nivel de la capa nuclear interna. Su manifestación clínica es como un escotoma paracentral. Es de etiología multifactorial, siendo causas posibles las OACR y la ORAR, y parece que en su fisiopatología están implicados fenómenos de isquemia y reperfusión (65).

AFG (Angiografía fluoresceínica)- en la fase aguda aparece un retraso y disminución de el llenado de la circulación retiniana en el sector de la arteria afecta (fig. 13d). Pasada la fase aguda, el retraso de la circulación arterial tiende a reestablecerse, a veces parcialmente y pueden aparecer las colaterales arterio-arteriales

Imagen Blue-Green reflectance: en la fase aguda se observa una marcada hiperreflectancia (fig. 12b) en el área de retina afecta. En fase crónicas la atenuación arterial es más evidente que en funduscopia (fig. 12c).

Tratamiento y seguimiento

El pronóstico visual de estos pacientes es relativamente favorable y solo se debe usar terapias agresivas y precoces, a aquellos pacientes con afectación foveolar y, por tanto, una reducción severa de la AV.

Las medidas que se pueden adoptar son las que se han comentado para las oclusiones de la arterial central de la retina.

No se ha demostrado que ningún tratamiento tenga incidencia positiva en la mejoría del pronóstico visual de los pacientes con ORAR. En general dado el mejor pronóstico visual de estos pacientes, sobretodo en los casos de no afectación foveal, se puede ser más conservador que en las OACR. Aunque efectuemos tratamiento, es difícil discernir si la mejoría visual es gracias a su efecto beneficioso o a la historia natural de la enfermedad.

Es importante remarcar que las ORAR son infartos del sistema nervioso central y el tratamiento debe tener como objetivo el conocer el factor causal para prevenir nuevos episodios isquémicos. Estos pacientes presentan un riesgo elevado de morbilidad y mortalidad cardiovascular y cerebrovascular.

En la fase crónica es poco frecuente la aparición de neovascularización de disco o iridiana. Solo en estos casos, la panfotocoagulación o fotocoagulación sectorial estaría justificada.

El pronóstico visual de las ORAR es relativamente bueno, dado que en 89% de los pacientes con ORAR permanentes mejoran AV igual o superior a 0,5, y muestran una mejoría a nivel campimétrico (59).

Se ha relacionado la AV final de los pacientes con la afectación del daño isquémico irreversible de la fóvea.

PUNTOS CLAVES A RECORDAR

- Dentro de las oclusiones vasculares retinianas las oclusiones de rama venosas constituyen la entidad más frecuente. Las oclusiones arteriales son mucho menos frecuentes que las venosas.
- La prevalencia de las oclusiones venosas y arteriales de la retina aumenta con la edad, siendo la edad media más frecuente de aparición entre los 60 y 70 años.
- Los principales factores de riesgo de las oclusiones vasculares de la retina son la edad y la presencia de factores de riesgo cardiovasculares.
- Es importante clasificar las oclusiones venosas según su patrón anatómico y sobre todo angiográfico en isquémicas y no isquémicas por el potencial de las formas isquémicas de desarrollar neovasos y su peor pronóstico funcional.
- Las pruebas de imagen no invasivas como la angio-OCT (OCT-A) y el OCT nos dan una información imprescindible para valorar el tipo de oclusión venosa, el grado de isquemia, la afectación de la ZAF, el daño estructural de las diferentes capas de la retina, así como la presencia o no de edema macular. Estas pruebas son imprescindibles en la valoración de la respuesta terapéutica, control evolutivo de la enfermedad y son la mejor manera de manejar esta patología modulando el tratamiento.
- El tratamiento actual de elección para el edema macular asociado a las OVCR y las ORVR son las inyecciones intravítreas repetidas de antiangiogénicos o de implante de dexametasona en los casos indicados.
- En las oclusiones de arteria central de la retina, la pérdida visual suele ser severa con AV de cuenta dedos o percepción luminosa, a diferencia de ello las oclusiones de rama arterial o de la arteria cilio-retiniana tiene en general una buena recuperación visual.
- El tratamiento en las fases agudas de las oclusiones arteriales de la retina, en general, tiene poca incidencia sobre el pronóstico visual final siendo lo más importante el conocer el factor causal para prevenir nuevos episodios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown GC, Magargal LE. Central retinal artery obstruction and visual acuity. *Ophthalmology* 1982;89 (1): 14-19.
2. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Branch retinal artery occlusion: natural history of visual outcome. *Ophthalmology*. 2009 Jun; 116(6): 1188-94.
3. Rogers SL, McIntosh RL, Lim L, et al. Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology* 2010; 117: 1094-101.
4. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The epidemiology of retinal vein occlusion: The Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000; 98: 133-43.
5. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology* 2010; 117(2): 313-9. e1.

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abroades López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazazábal

6. Wong TY, Marino Larsen EK, Klein R, et al. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: The Atherosclerosis Risk in Communities and Cardiovascular Health Studies. *Ophthalmology* 2005; 112: 540-7.
7. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. Retinal emboli and cardiovascular disease: The Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2003; 101: 173-80, discussion 80-2.
8. Fong AC, Schatz H. Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol* 1993; 37(6): 393-417.
9. Eye Disease Case-control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993; 116: 286-96.
10. Stem MS, Talwar N, Comer GM, et al. A longitudinal analysis of risk factors associated with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2013; 120(2): 362-70.
11. Stem MS, Talwar N, Comer GM, Stein JD. A longitudinal analysis of risk factors associated with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2013 Feb; 120(2): 362-70.
12. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology*. 2009 Oct; 116(10): 1928-36.
13. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990; 109: 298-302.
14. Li J, Paulus YM, Shuai Y, Fang W, Liu Q, Yuan S. New Developments in the Classification, Pathogenesis, Risk Factors, Natural History, and Treatment of Branch Retinal Vein Occlusion. *J Ophthalmol*. 2017; 2017: 4936924.
15. Scott IU, Blodi BA, Ip MS, Vanveldhuisen PC, Oden NL, Chan CK, González V, Score Study Investigator Group. Score Study report 2: Interobserver agreement between investigator and Redding center classification of retinal vein occlusion type. *Ophthalmology* 2009; 116: 756-761.
16. Hayreh SS, Hayreh MS. Hemi-central retinal vein occlusion. Pathogenesis, clinical features, and natural history. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 1600-1609.
17. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky et al. Ocular neovascularization in retinal vascular occlusion—III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983; 90: 488-506.
18. Hayreh SS, Klugman MR, Beri M, Kimura AE, Podhajsky P. Differentiation of ischemic from non ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990; 228: 210-217.
19. Minturn J, Brown GC. Progression of nonischemic central retinal vein obstruction to the ischemic variante. *Ophthalmology* 1986; 93: 1158-1162.
20. The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 486-491.
21. The Central Vein Occlusion Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion: The Central Retinal Vein Occlusion Study Group N Report. *Ophthalmology* 1995; 102: 1434-44.
22. Coscas G, De Benedetto U, Coscas F, Li Calzi CI, Vismara S, Roudot-Thoraval F, Bandello F, Souied E. Hyperreflective dots: a new spectral-domain optical coherence tomography entity for follow-up and prognosis in exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmologica*. 2013; 229: 32-7.
23. Coscas G, Loewenstein A, Augustin A, Bandello F, Battaglia Parodi M, Lanzetta P, Monés J, de Smet M, Soubrane G, Staurenghi G: Management of retinal vein occlusion consensus document. *Ophthalmologica*. 2011; 226: 4-28.
24. Tomografía de coherencia optica en las enfermedades vasculares de la retina. Autores: Piñero Bustamante A, Gallego Pinazo R, Díaz Llopis M et al. En: Negrete F.J, Rebolleda G, Díaz Llopis M. Tomografía de coherencia óptica. LXXXVII Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología 2011. Industria Gráfica MAE S.L. Ed. Sociedad Española de Oftalmología. Madrid, Pag 247-258. ISBN: 978-84-89085-45-9.
25. Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U, Spaide RF; International Nomenclature for Optical Coherence Tomography (IN•OCT) Panel. Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography: the IN•OCT consensus. *Ophthalmology*. 2014; 121: 1572-8.

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazazábal

26. Ogino K, Murakami T, Tsujikawa A, Miyamoto K, Sakamoto A, Ota M, Yoshimura N. Characteristics of optical coherence tomographic hyperreflective foci in retinal vein occlusion. *Retina*. 2012; 32: 77-85.
27. Coscas G, Coscas F, Vismara S, Zourdari A, Li Calzi C: Bright hyper-reflective spots and dense zones; in Coscas G (ed): *Optical Coherence Tomography in Age-Related Macular Degeneration*. Heidelberg, Springer, 2009, chapt 7, pp 159-167.
28. The Central Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. *Ophthalmology* 1995; 102: 1425-33.
29. Brown DM, Campochiaro PA, Singh RP, Li Z, Gray S, Saroj N, Rundle AC, Rubio RG, Murahashi WY; CRUISE Investigators. Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010; 117: 1124-1133.
30. Brown DM, Heier JS, Clark WL, Boyer DS, Vittori R, Berliner AJ, Zeitz O, Sandbrink R, Zhu X, Haller JA. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 COPERNICUS study. *Am J Ophthalmol*. 2013; 155: 429-437.
31. Heier JS, Clark WL, Boyer DS, Brown DM, Vittori R, Berliner AJ, Kazmi H, Ma Y, Stemper B, Zeitz O, Sandbrink R, Haller JA. Intravitreal aflibercept injection for macular edema due to central retinal vein occlusion: two-year results from the COPERNICUS study. *Ophthalmology*. 2014; 12: 1414-1420.
32. Holz FG, Roeder J, Ogura Y, Korobelnik JF, Simader C, Groetzbach G, Vittori R, Berliner AJ, Hiemeyer F, Beckmann K, Zeitz O, Sandbrink R. VEGF Trap-Eye for macular oedema secondary to central retinal vein occlusion: 6-month results of the phase III GALILEO study. *Br J Ophthalmol*. 2013; 97: 278-84.
33. Korobelnik JF, Holz FG, Roeder J, Ogura Y, Simader C, Schmidt-Erfurth U, Lorenz K, Honda M, Vittori R, Berliner AJ, Hiemeyer F, Stemper B, Zeitz O, Sandbrink R; GALILEO Study Group. Intravitreal Aflibercept Injection for Macular Edema Resulting from Central Retinal Vein Occlusion: One-Year Results of the Phase 3 GALILEO Study. *Ophthalmology*. 2014; 121: 202-8.
34. Ogura Y, Roeder J, Korobelnik JF, Holz FG, Simader C, Schmidt-Erfurth U, Vittori R, Berliner AJ, Hiemeyer F, Stemper B, Zeitz O, Sandbrink R; GALILEO Study Group; GALILEO Study Group. Intravitreal Aflibercept for Macular Edema Secondary to Central Retinal Vein Occlusion: 18-Month Results of the Phase 3 GALILEO Study. *Am J Ophthalmol*. 2014; 158: 1032-1038.
35. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, Loewenstein A, Yoon YH, Jacques ML, Jiao J, Li XY, Whitcup SM; Ozurdex GENEVA Study Group. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2010; 117: 1134-1146.
36. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, Gillies M, Heier J, Loewenstein A, Yoon YH, Jiao J, Li XY, Whitcup SM; Ozurdex GENEVA Study Group, Li J. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*. 2011; 118: 2453-60.
37. Gómez-Ulla F, Abraldes M. Manejo de las Oclusiones Venosas de la Retina. *Guías de Práctica Clínica de la SERV*. 2.ª revisión, 2015. Disponible en www.serv.es. Consultada el 31 de octubre de 2020.
38. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularisation and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. A randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 34-41.
39. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon Laser Photocoagulation for Macular Edema in Branch Vein Occlusion. *Am J Ophthalmol* 1984; 98: 271-82.
40. Brown DM, Campochiaro PA, Bhisitkul RB, et al. Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: 12-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology* 2011; 118: 1594-602
41. Clark WL; Boyer DS; Heier JS et al. Intravitreal aflibercept for macular edema following branch retinal vein occlusion: 52 week results of the Vibrant study. *Ophthalmology* 2016, 123(2): 330-336.
42. Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, Blumenkranz MS, et al. OZURDEX GENEVA Study Group. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2010 Jun; 117(6): 1134-1146.e3.
43. Heier JS, Campochiaro PA, Yau L, et al. Ranibizumab for macular edema due to retinal vein occlusions: long term follow-up in the HORIZON trial. *Ophthalmology* 2012; 119: 802-809.

2.3. Oclusiones vasculares de la retina

Maximino José Abraldes López-Veiga, José Juan Escobar Barranco, Miguel Ángel Zapata Vitori, Begoña Pina Marín, Francisco Gómez-Ulla de Irazzábal

44. Campochiaro PA, Sophie R, Pearlman J, et al. RETAIN Study Group. Long-term outcomes in patients with retinal vein occlusion treated with ranibizumab: the RETAIN study. *Ophthalmology* 214; 121: 209-19.
45. Brown GC, Shields JA. Amaurosis fugax secondary to presumed cavernous hemangioma of the orbit. *Ann Ophthalmol* 1981; 13(10): 1205-1209.
46. Brown GC, Shields JA. Cilioretinal arteries and retinal arterial occlusion. *Arch Ophthalmol* 1979; 97(1): 84-92.
47. Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol* 1988; 11(4): 239-251.
48. Sharma S, Brown GC, Cruess AF. Accuracy of visible retinal emboli for the detection of cardioembolic lesions requiring anticoagulation or cardiac surgery. Retinal Emboli of Cardiac Origin Study Group. *Br J Ophthalmol* 1998; 82(6): 655-658.
49. Yanuzzi LA. The retinal atlas. New York: Elsevier; 2010.
50. Regillo C, et al. American academy of ophthalmology. Basic and clinical science course. Retina and vitreous. San Francisco: Elsevier; 2008-2009.
51. Duker JS, Brown GC. Iris neovascularization associated with obstruction of the central retinal artery. *Ophthalmology* 1988; 95(9): 1244-1250.
52. Duker JS, Brown GC. Neovascularization of the optic disc associated with obstruction of the central retinal artery. *Ophthalmology* 1989; 96(1): 87-91.
53. Sharma S, Naqvi A, Sharma SM, Cruess AF, Brown GC. Transthoracic echocardiographic findings in patients with acute retinal arterial obstruction. A retrospective review. Retinal Emboli of Cardiac Origin Group. *Arch Ophthalmol* 1996; 114(10): 1189-1192.
54. Brown GC, Reber R. An unusual presentation of branch retinal artery obstruction in association with ocular neovascularization. *Can J Ophthalmol* 1986; 21(3): 103-106.
55. Lara Medina FJ, González del Valle F, Celis Sánchez J. Embolia arterial y embolia central de la retina. En: Armadá Maresca F, Fonseca Sandomingo A, Encinas Marín JL, García-Arumí J, Gómez-Ulla F, Ruiz Moreno JM et al. Patología y cirugía de la mácula. LXXXVI Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología. 2010; 185-193.
56. Atebara NH, Brown GC, Cater J. Efficacy of anterior chamber paracentesis and Carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion. *Ophthalmology* 1995; 102(12): 2029-2034; discussion 2034-2025.
57. Mueller AJ, Neubauer AS, Schaller U, Kampik A, European Assessment Group for Lysis in the Evaluation of minimally invasive therapies and rationale for a prospective randomized trial to evaluate selective intra-arterial lysis for clinically complete central retinal artery occlusion. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(10): 1377-1381.
58. Garcia-Arumi J, Martinez-Castillo V, Boixadera A, Fonollosa A, Corcostegui B. Surgical embolus removal in retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(10): 1252-1255.
59. Brown GC, Moffat K, Cruess A, Magargal LE, Goldberg RE. Cilioretinal artery obstruction. *Retina*. 1983; 3(3): 182-7.
60. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Branch retinal artery occlusion: natural history of visual outcome. *Ophthalmology*. 2009 Jun; 116(6): 1188-94. e1-3.
61. Hayreh SS, Fraterrigo L, Jonas J. Central retinal vein occlusion associated with cilioretinal artery occlusion. *Retina*. 2008 Apr; 28(4): 581-94.
62. Fernández-Avellaneda P, Fragiotta S, Breazzano MP, Freund KB. Multimodal imaging of a presumed embolic cilioretinal artery occlusion. *Retin Cases Brief Rep*. 2019 Nov 13.
63. Mason JO 3rd, Shah AA, Vail RS, Nixon PA, Ready EL, Kimble JA. Branch retinal artery occlusion: visual prognosis. *Am J Ophthalmol*. 2008 Sep; 146(3): 455-7.
64. Brown GC, Shields JA. Amaurosis fugax secondary to presumed cavernous hemangioma of the orbit. *Ann Ophthalmol*. 1981; 13(10): 1205-9.
65. Sharma MC, Volpe NJ. Collaterals in branch retinal artery occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999 Apr; 30(4): 324-5.
66. Yu S, Pang CE, Gong Y, Freund KB, Yannuzzi LA, Rahimy E, Lujan BJ, Tabandeh H, Cooney MJ, Sarraf D. The spectrum of superficial and deep capillary ischemia in retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*. 2015 Jan; 159(1): 53-63. e1-2.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

- 1. Paciente varón de 76 años con oclusión de rama venosa temporal superior de 2 meses de evolución en su ojo derecho, agudeza visual de 0,4. En la OCT-A se aprecian algunas áreas focales de hipoperfusión y en el OCT engrosamiento retiniano con edema macular con dos quistes centrales Ojo izquierdo su visión alcanza 0,9. Faoesclerosis en ambos ojos y PIO 19 mm HG en ambos ojos. Entre sus antecedentes destaca ser hipertenso arterial a tratamiento y haber sufrido un infarto de miocardio dos meses antes. ¿Cómo debemos manejar a este paciente?**
 - a) Hacer una angiografía fluoresceínica para valorarlo mejor.
 - b) Esperar tres meses antes de empezar a tratarlo.
 - a) Hacer tratamiento con láser en el territorio de la vena ocluida y esperar evolución.
 - d) Tratarlo inicialmente con implante de dexametasona.
 - e) Tratarlo inicialmente con un antiangiogénico.

- 2. En la fase aguda de un paciente de 70 años con una oclusión de arteria central de la retina en su ojo derecho y antecedentes de hipertensión arterial.**
 - a) Observaremos un edema blanco-lechoso con mancha rojo cereza en el fondo de ojo derecho.
 - b) La OCT del ojo derecho mostrará edema hiperreflectivo en las capas internas de la retina por isquemia.
 - c) Está indicado tratamiento con fármacos antiVEGF en el ojo afectado.
 - d) Está indicado tratamiento antihipertensivo para disminuir la presión arterial.
 - e) Es rara la evolución a atrofia retiniana.

3. En las oclusiones vasculares retinianas.

- a) Las oclusiones arteriales son más frecuentes que las venosas.
- b) La angiografía fluoresceínica es más útil que la OCTA porque permite analizar el estado tanto del plexo superficial como del profundo.
- c) La edad es un factor de riesgo importante.
- d) Las oclusiones de rama venosa son más frecuentes que las de vena central de la retina.
- e) La fotocoagulación en rejilla es el tratamiento de elección para el edema macular asociado a una oclusión de vena central de la retina.