

LA FOTOCOAGULACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LAS OCLUSIONES VENOSAS DE LA RETINA

por

Carlos-Dante HEREDIA GARCÍA



RESUMEN ESPAÑOL: El autor considera algunos aspectos del tratamiento de los cuadros obstructivos vasculares retinianos mediante terapéutica médica (fibrinolíticos, anticoagulantes), quirúrgica (sección del anillo escleral posterior sec. VASCO POSADA, vitrectomía) y fotocoagulación (luz de lámpara de xenon, láser de argon).

En 54 casos de obstrucción venosa tratados con fotocoagulación al lado y a lo largo del vaso obstruido el autor consiguió un 65 % de mejorías, un 18 % de estabilizaciones y un 16 % de empeoramientos.

RÉSUMÉ FRANÇAIS: L'auteur considère quelques aspects du traitement des obstructions vasculaires rétinienens au moyen d'une thérapeutique médicale (fibrinolythiques, anti-coagulants), chirurgicale (section de l'anneau scléral postérieur secundum J. VASCO POSADA, vitrectomie) et photocoagulation (lampe de xénon, laser de argon).

Dans 54 cas d'obstruction veineuse rétinienne traités avec photocoagulation à côte et tout le long du vaisseau obstruit, d'auteur a obtenu un 65 % d'améliorations, un 18 % de stabilisations et un 16 % d'empiements.

ENGLISH SUMMARY: The author considers some aspects of the treatment of retinal vascular obstructive syndromes by medical therapy (fibrinolytics, anticoagulants), surgery (scleral posterior ring section of Jorge VASCO POSADA, vitrectomy) and photo-coagulation (xenon light, argon laser).

In 54 cases of venous retinal obstruction treated with photocoagulation by the side and along the length of the obstructed vessel, the author achieved an improvement in 65 % of the cases, stabilization in 18 % and deterioration in 16 %.

Dentro de la gravedad que experimentan los cuadros vasculares, obstructivos del fondo ocular, otorgamos una evolución más favorable, desde el punto de vista anatomofuncional, a los del tipo venoso o mejor dicho venular.

La primera descripción literaria del cuadro clínico relativo a la *trombosis* de la vena central de la retina fué reportada por LIEBREICH en 1855, quien la comparó con la apoplejía cerebral. Es lo que llamó "apoplejía retinal".

Nosotros preferimos hablar concretamente de *obstrucción* u *oclusión vascular*, en lugar de los corrientes y específicos términos de *embolia arterial* y *trombosis venosa* que conllevan a un sinnúmero de controversias, confusiones y disparidades de criterios, pues no son poco frecuentes en toda la economía somática las paradójicas *trombosis del árbol arterial o arteriolar* y las *embolias venosas o venulares* que vienen a complicar un poco más la terminología, creando al mismo tiempo una serie de estados conflictivos, sobre todo cuando su enfoque parte en esencia de bases anatomopatológicas.

Amén de las ya clásicas preobstrucciones y obstrucciones totales o parciales en cualquiera de los dos sectores vasculares, es factible observar en la práctica, la existencia

de tromboangeitis retinales obliterantes en las que simultáneamente concurren vénulas y arteriolas como consecuencia de la propagación por vecindad y comunicación a nivel de los cruces, del agente causal, en este caso émbolo o trombo responsable en un principio del cierre del lumen vascular de solo una de las dos corrientes.

Es este uno de los ejemplos que sirven de apoyo a nuestra postura filosófica y confirman nuestra resolución en designar con los términos precisados, es decir, *oclusión u obstrucción* vascular, a cualquiera de los síndromes de los vasos retinales donde impere esencialmente el factor obliteración.

Así como en los casos de obstrucción arterial total o sectorial si no se instaura el tratamiento adecuado antes de 24 horas el pronóstico funcional será sombrío, en cambio las oclusiones del árbol venoso conceden un margen de tiempo más amplio, pero sus complicaciones sin embargo cuando se presentan son más molestas y se revisten de mayor aparatosis.

Se habla de un glaucoma crónico simple ligado a la obstrucción venosa en un alto porcentaje de casos; su mecanismo es desconocido hasta la fecha. Hay otro tipo de glaucoma, me refiero al hemorrágico, asociado también al mismo cuadro; según al-

gunos autores suele hacer su aparición al cabo de noventa días aproximadamente después de presentarse el cuadro inicial de oclusión venosa, y deriva de la aparición de elementos de neoformación vascular por hipoxia, que ubicados en el ángulo de la cámara anterior, dificultan la salida del acuoso.

En nuestra experiencia, quizás por los modernos tratamientos o tal vez por otra serie de circunstancias desconocidas, estas dos clases de glaucoma han sido vistas muy excepcionalmente.

Es más frecuente la degeneración macular secundaria a la apoplejía difusa de la retina, caso de la vena central o de una de sus ramas temporales, especialmente la superior. Otras veces, la hemoglobina y los productos integrantes de la impregnación hemática, al descomponerse liberan elementos de intoxicación que alteran notablemente el metabolismo retinal.

Pero la complicación que consideramos más angustiosa y que suele desencadenarse a largo plazo aunque no siempre, la constituye el hemoftalmos o hemorragia masiva de vítreo. Su mecanismo fisiopatológico es similar al del glaucoma hemorrágico, pero a nivel retinal. Aparecen vasos de neoformación a partir del elemento obstruido, que pretenden establecer una circulación colateral mediante la apertura de nuevas vías; son sumamente frágiles y poseen un marcado potencial hemorrágico. Estas cualidades son las que justifican las hemorragias subhialoides y masivas en el cuerpo vítreo a partir de su efracción, o ruptura.

La etiología de las obstrucciones vasculares son de sobra conocidas: diabetes, sífilis, endocarditis bacte-

riana, fiebre tifoidea, hipertensión arterial, policitemia, influenza, tromboflebitis migrans, enfermedades sanguíneas, etc. Debe ser tratada concomitantemente, como es natural.

Con relación al mecanismo fisiopatológico han sido emitidas numerosas teorías, partiendo de la base de que el problema fundamental asienta en la lámina cribosa. Se ha hablado de proliferaciones de las células endoteliales de la pared vascular, oclusión de toda esta última, aumento de la viscosidad sanguínea, etc., lo cierto es que una causa u otra destruyen los elementos retinales. Aun así, como **expusimos antes** y repito, este cuadro tratado a tiempo es más agradecido que la obstrucción arteriolar, exista cilioretinal (10-11 % de casos) o no, y peor si es la arteria oftálmica la ocluida inicialmente, en cuyo caso aparecerá de entrada una palidez isquémica de la cabeza del segundo par craneal.

En la actualidad disponemos de 3 recursos para la terapia de las oclusiones venosas retinales. Ellos son: Fibrinolisis parenteral (perfusión), sección descompresiva del anillo escleral posterior y fotocoagulación (Láser o Xenon), mayor experiencia nuestra y motivación del presente trabajo.

En cuanto al primer parámetro, la *Fibrinolisis*, no siempre es posible llevarla a cabo, pues es indispensable que el enfermo reúna una serie de circunstancias favorables que son difíciles en los portadores de cuadros de obstrucción de la vena retinal. Es necesario un buen tiempo de coagulación, de sangría y de retracción del coágulo, recuento de plaquetas normal, tiempo normal de protrombina, buena fragilidad capilar, respuesta satisfactoria

a la prueba de resistencia a la estreptoquinasa dosis única, etc.

Hay que tener en cuenta que la fibrinólisis está además contraindicada en pacientes hipertensos, nefrópatas o que tengan algún problema sangrante (ulcus, varices, almorranas, etc.). Evitar posibles reacciones de hipersensibilidad adquirida si previamente se ha administrado estreptoquinasa (varidasa) a dosis pequeñas. Antes de pasar la perfusión se recomienda administrar glucocorticoides por vía intramuscular.

Cuando la fibrinólisis no es posible (sucede muchas veces), se impone tratamiento médico a base de anticoagulantes, vasodilatadores, estreptoquinasa y estreptodornasa a dosis pequeñas, etc. Los resultados, si es que van a ser buenos, se obtienen a largo plazo, y con el riesgo de ver desfilar cualquier complicación secundaria durante el transcurso del tratamiento. Por ello este método suele ser simultaneado con la fotocoagulación y la cirugía

En cuanto al segundo recurso, la *cirugía*, la sección del anillo escleral posterior no ha tenido gran difusión, existen muchas dudas con respecto a ella y sus resultados, amén de que su práctica no está exenta de peligro. Hay quien accidentalmente ha perforado esclera posterior con la consecuente pérdida de vítreo y gestación de una estrella retinal, hipotonía, etc. Además se requiere interrumpir la tracción del globo cada dos minutos para evitar una isquemia irreparable y aun así una tracción correcta, rítmica y metódica no es recomendable para un ojo que ya muestra disminución y alteraciones importantes de su estado circulatorio.

Particularmente considero muy interesante prevenir las hemorra-

gias masivas de vítreo cada vez más frecuentes en los casos de obstrucción venosa de larga evolución por las razones expuestas previamente.

La vitrectomía últimamente se ha perfeccionado mucho. Se viene practicando con mayor entusiasmo, por vía anterior o por vía transcliliar, siempre para casos obviamente malos, de desesperación. Se van obteniendo resultados muy buenos, de ahí su continuidad, pero no son todos de feliz término. Aunque todavía no tenemos experiencia con ella consideramos apropiada su indicación en casos de hemoftalmo consecutivo a oclusión venosa

Quedamos por considerar el tercer recurso: la *fotocoagulación*. La prevención de todas las enfermedades y complicaciones, sea cual fuere el caso, es premisa que reina en toda la Medicina. Nuestro procedimiento de terapéutica física para el tratamiento de la oclusión venosa retinal, que a veces se ve premiado con notables recuperaciones funcionales y anatómicas, consigue además la profilaxis de futuras complicaciones. Nuestra criterio es el siguiente: Al igual que en la retinopatía diabética, en la obstrucción de la vena retiniana, la destrucción por fotoagulación de una parte del tejido hipóxico puede producir una mejoría de las condiciones metabólicas de la zona no coagulada del área afectada.

Se obtiene muchas veces una disminución de la tortuosidad de las grandes venas retinianas, regresión de la dilatación de los capilares, disminución o desaparición de microaneurismas y eliminación de hemorragias y edema retiniano.

Desde diciembre de 1972 hasta marzo de 1977 hemos tratado mediante fotocoagulación 53 casos de

oclusiones retinales venosas. Hemos empleado el fotocoagulador de lámpara de xenon con diafragma de apertura de 4.5 grados y el láser de argón con lámpara de hendidura y lente de Goldmann de tres espejos y un impacto cuyo diámetro varía entre 100 y 2000 micrones, indistintamente.

En todos nuestros enfermos hicimos control cada dos meses durante año y medio, y cada vez medimos la agudeza visual, hicimos tonometría de aplanación, descripción clínica de la situación, fotografía retinal simple en color o retinografía, angiofluoresceingrafía al principio, mitad y final, toma del campo visual cuando la fijación lo permitió, biomicroscopia del segmento anterior recalcando la gonioscopia, refracción, biomicroscopia del fondo ocular y oftalmoscopias indirecta y directa.

El cuadro clínico típico se manifiesta por marcada tortuosidad vascular venosa, dilatación capilar, hemorragia retinal, exudados, edema, depósitos pigmentarios en área macular, gliosis macular, membranas premaculares, pliegues retinales de tracción, depósitos intrarretinales de material lípido, neovascularizaciones retinales y peripapilares, etc.

Mediante la angiofluoresceingrafía observamos la fuga de colorante a nivel de las neoformaciones vasculares, que invade la retina y el vítreo. Sucede lo mismo a nivel de los vasos tortuosos dilatados e incluidos dentro de zonas hipóxicas.

Al principio fotocoagulamos a lo largo del vaso obstruido cuando es una rama, lo más lejanamente posible del área macular. Igualmente actuamos en la obstrucción de la vena central, pero sin sobrepasar más de 100 aplicaciones entre arcadas

vasculares mayores. Hasta aquí la conducta suele ser igual tanto para laser de argón como para xenon.

Casi siempre a los dos meses notamos una satisfactoria mejoría; pero si contrariamente persiste edema macular no obstante lo realizado, recurrimos a la argoncoagulación paramacular, que suele ser también eficaz en numerosas ocasiones. El mecanismo mediante el cual se obtiene la mejoría continúa siendo desconocido. Hasta hoy lo más aceptado desde el punto de vista teórico es que el calor libera una serie de sustancias vasoprotectoras y favorece la reabsorción de las hemorragias impidiendo la aparición de otras.

He aquí nuestros resultados: Se trataron 54 ojos pertenecientes a 52 pacientes (27 hombres y 25 mujeres) Edades comprendidas entre 28 y 83 años, con un promedio de edad de 59 años. Las enfermedades asociadas fueron: hipertensión 25 casos, diabetes mellitus 15 casos, arteriosclerosis generalizada 6 casos; en los restantes 8 casos no fué posible encontrar enfermedad sistémica importante. La mejoría visual varió de percepción de movimientos de mano a cuenta de dedos, y de ésto a centésimas dentro de la escala de Snellen, habiendo casos que alcanzaron mejorías sensoriales. 35 ojos (65 %) mejoraron notablemente en aspecto y función, 10 ojos (18 %) se mantuvieron estacionarios y 9 ojos (16 %) sufrieron un empeoramiento anatomofuncional. En 2 de los últimos 9 ojos se presentó un desprendimiento retinal regmatógeno pasados tres meses de la fotocoagulación. No se observaron complicaciones que pudiésemos considerar iatrogénicas.

Número de enfermos	52
Hombres	27
Mujeres	25

Enfermedades sistémicas asociadas:

Hipertensión arteriar	25 casos
Diabetes mellitud	15 "
Arteriosclerosis generalizada	6 "
Otras	8 "

Resultado en los 54 ojos tratados

Mejorías	35 (65 %)
Estabilización	10 (18 %)
Empeoramiento	9 (16 %)

CONCLUSIONES

1.— Preferimos la fotocoagulación xenon o laser según apreciación en los cuadros de obstrucción retinal venosa, acompañada de tratamiento médico general y del agente causal cuando se encuentra, en lugar de otros procedimientos por las razones siguientes:

Creación de una cicatriz coriorretinal alrededor de los vasos ocluidos que les impide toda clase de extravasaciones.

Destrucción de los vasos de neoformación productores de hemorragias intraoculares.

Destrucción de las zonas retinales hipóxicas y por ende anulación de la capacidad de gestación de neovasos en estas zonas.

2.— En 54 ojos hemos conseguido con este método un 65 % de mejorías, un 18 % de estabilizaciones y un 16 % de empeoramientos. Los mejores resultados se obtienen si el tratamiento se lleva a cabo antes de los 8 meses de evolución.

3.— Oftalmoscópicamente y mediante angio fluoresceingrafía se comprueba la reducción de la dilatación y tortuosidad vascular, y la desaparición del edema retinal. La pigmentación macular y la gliosis, por el contrario, una vez presentes son irreversibles.



Figura 1. Instrumental y técnica de la fotocoagulación con luz de xenon.

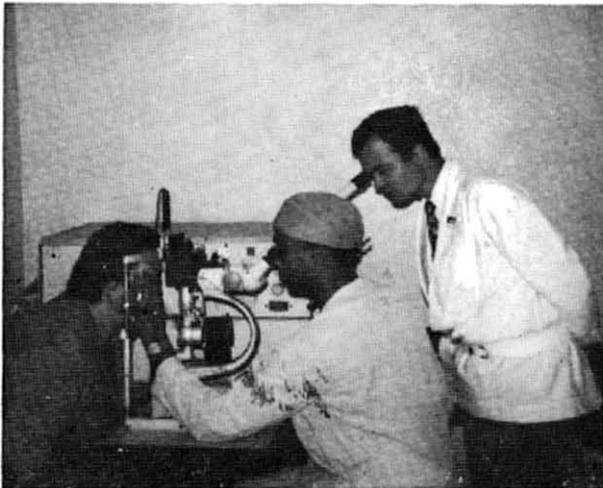


Figura 2. Instrumental y técnica de la fotocoagulación con láser de argón.

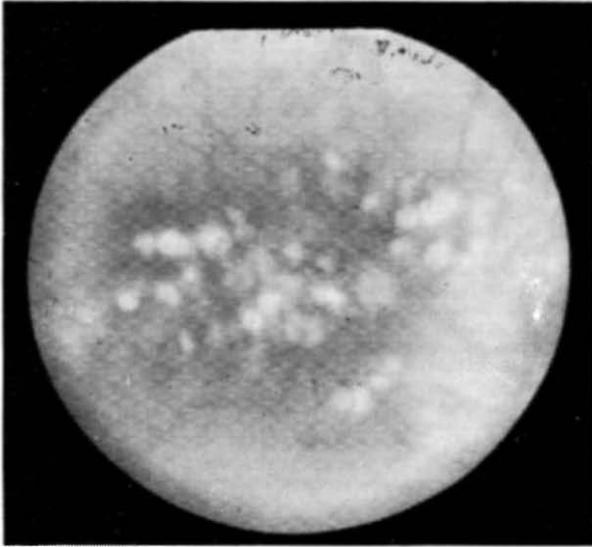


Figura 3. Impactos de fotocoagulación con láser de argón en un caso de obstrucción de la vena central de la retina.

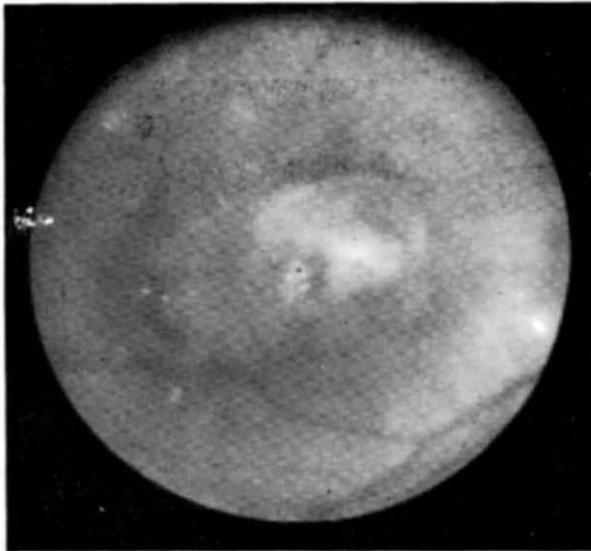


Figura 4. Cuadro de pigmentación y gliosis macular consecutivo a una obstrucción venosa antigua. Su estado es irreversible tanto anatómica como funcionalmente.

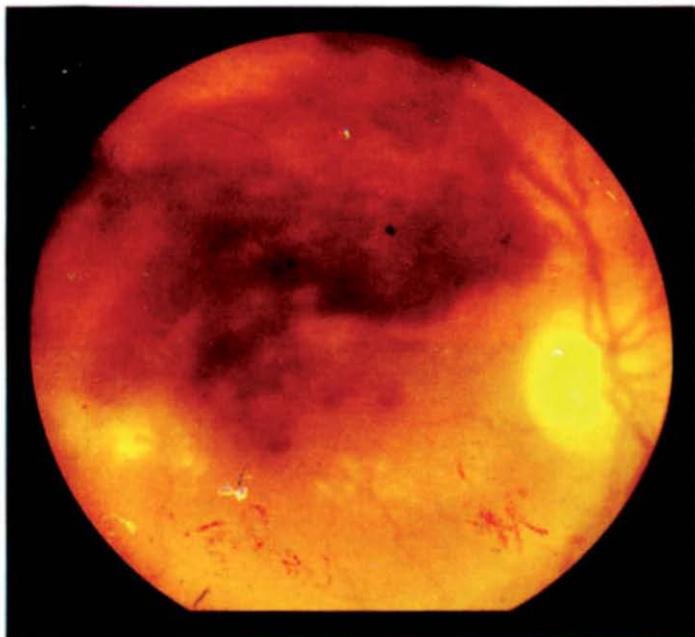


Figura 5. Obstrucción típica de la vena retiniana temporo-superior

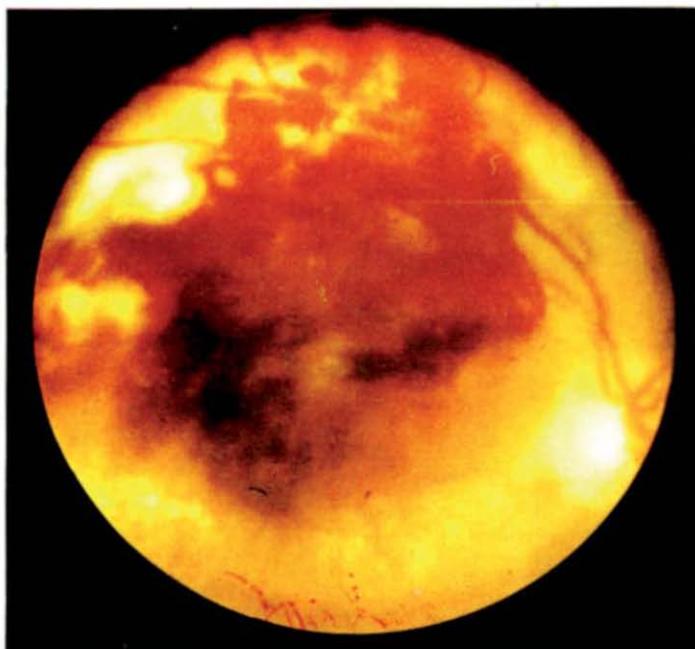


Figura 6. El mismo caso anterior tras fotocoagular con xenon a lo largo del vaso obstruido.



Figura 7. El mismo caso anterior, un mes tras la fotocoagulación. Ha habido una mejoría anatómica y funcional espectacular.

BIBLIOGRAFIA

Duke-Elder, S.: "Diseases of the retina"; in DOBREE, System of Ophthalmology, Vol. 10. Mosby, St. Louis (1967)

François, J. & Cambie, E.: "Retinal photocoagulation (Xenon arc and lasers)". Ann Ophthalm. **3**:1201-1208 (1971).

Heredia García, C. D.: "La fotocoagulación como tratamiento de la retinopatía diabética". Rec. Oftal. Ven. **24**: 225-230 (1970)

Heredia García, C. D.: "Traitment des hémorragies maculaires par la photocoagulation". XXII Concilium Ophthalmologicum, Paris 1974. Acta". V. 2. Pag. 600. Ed MASSON. Paris (1976)

Webster, R. G., Cleasby, G. W., Hall, D. L., & Fung, W. E.: "Retinal Branch Vein Occlusion. Treatment by Photocoagulation. Limitations and Prospects for Retinal Surgery". Mod. Probl. Ophthalm., **12**:254-260 (1974).

Wetzig, P. C. & Thatcher D. B.: "The Treatment of acute and chronic central venous occlusion by light coagulation. Limitations and Prospects for Retinal Surgery". Mod. Probl. Ophthalm., **12**:247-253 (1974).

Zweng, H. Ch., Fahrenbruch R. C. & Little H. L.: "Argon Laser Photocoagulation in the treatment of retinal vein occlusions. Limitations and Prospects for Retinal Surgery". Mod. Probl. Ophthalm., **12**:261-270 (1974).

Dirección del autor: Carlos-Dante HEREDIA GARCÍA. Paseo Manuel Girona, n.º 15, 1.º, 2.ª Barcelona - 17. España