

Síndrome de isquemia ocular, afectación ocular de un cuadro sistémico

Ocular ischemic syndrome, ocular findings of a systemic disease

ACOSTA ACOSTA B¹, DELGADO MIRANDA JL², RODRÍGUEZ GIL R¹

RESUMEN

Caso clínico: Paciente varón de 61 años de edad con disminución súbita de agudeza visual en su ojo derecho y signos de glaucoma neovascular brusco asociado a estenosis carotídea.

Discusión: Ante un paciente con disminución de agudeza visual y signos de glaucoma neovascular de aparición brusca con patología sistémica asociada, si no concuerda la exploración oftalmológica con dicho cuadro debemos considerar la posibilidad de que se trate de un síndrome de isquemia ocular (SIO).

Palabras clave: Isquemia ocular, glaucoma neovascular, estenosis carotídea.

ABSTRACT

Case report: 61 year-old male patient who comes with sudden acute visual loss in his right eye and signs of sudden neovascular glaucoma associated with carotid stenosis.

Discussion: If the ophthalmological screen does not show concordance between acute visual loss and sudden neovascular glaucoma and systemic disease, we should consider the possibility of an ocular ischemic syndrome.

Key words: Ocular ischemia, neovascular glaucoma, carotid stenosis.

Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

¹ Licenciado en Medicina.

² Doctor en Medicina.

Correspondencia:

Bárbara Acosta Acosta

Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Ctra. del Rosario, 145

38010 Santa Cruz de Tenerife

bia262@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Isquemia Ocular (SIO) es una patología progresiva secundaria a hipoperfusión crónica (1) del globo ocular por estenosis de la arteria carótida, cuyo pronóstico visual es malo. Se origina por afectación carotídea ipsilateral (común y/o interna), cuando la estenosis es mayor del 70% hay un descenso del 50% de la perfusión de la arteria central de la retina. Algunas vasculitis como la arteritis de células gigantes (2) y la enfermedad de Takayasu también pueden ser causa de SIO.

Este síndrome afecta fundamentalmente a varones entre 50 y 80 años; unilateral, aunque puede ser bilateral en un 20% de los casos (3). Entre los factores de riesgo nos encontramos hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica o accidente cerebrovascular previo (1).

Existe disminución de la agudeza visual en el 90% de los casos, inflamación del segmento anterior y aumento de la presión por glaucoma neovascular, el dolor es frecuente aunque no aparece en todos los casos (3).

Es importante la evaluación sistémica del paciente mediante analítica completa, VSG,

PCR, tensión arterial y ecodoppler carotídea. En la angiografía fluoresceínica se observan signos de isquemia retiniana y coroidea (relleno irregular, parcheado de coroides) así como aumento del tiempo circulación arteriovenoso (4).

En lo referente al tratamiento, hay que controlar los factores de riesgo cardiovasculares e instaurar tratamiento con antiagregantes y/o antiplaquetarios para disminuir el riesgo de ictus (4). El papel de la panfotocoagulación (4) es controvertido, ya que no está indicada si no hay neovasos en polo posterior y debe realizarse si existe una isquemia retiniana establecida. El glaucoma neovascular, en un principio, se debe tratar médicamente (excepto con prostaglandinas y pilocarpina) y única-

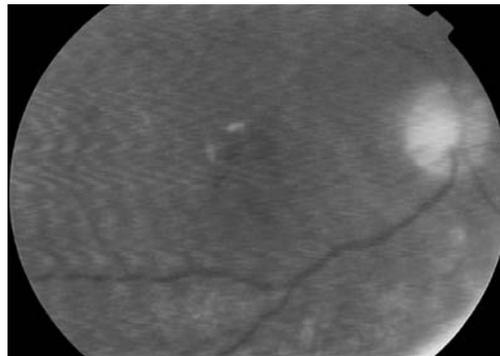


Fig. 1: Retinopatía diabética de fondo. No se observa proliferación neovascular.

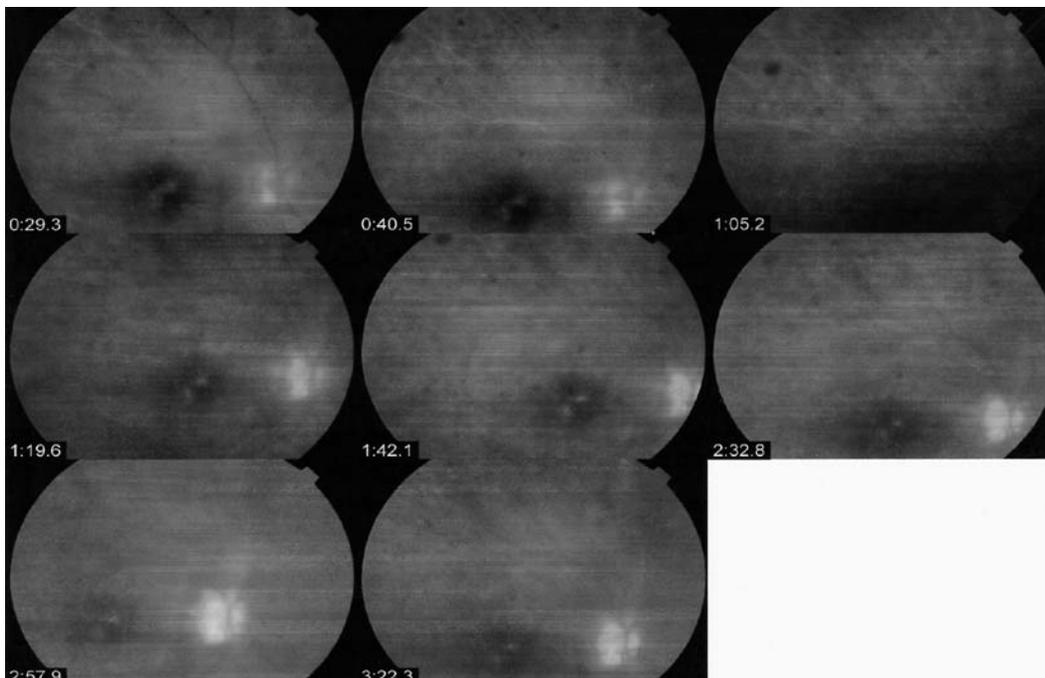


Fig. 2: Hiperfluorescencia tardía de papila compatible con papilopatía diabética.

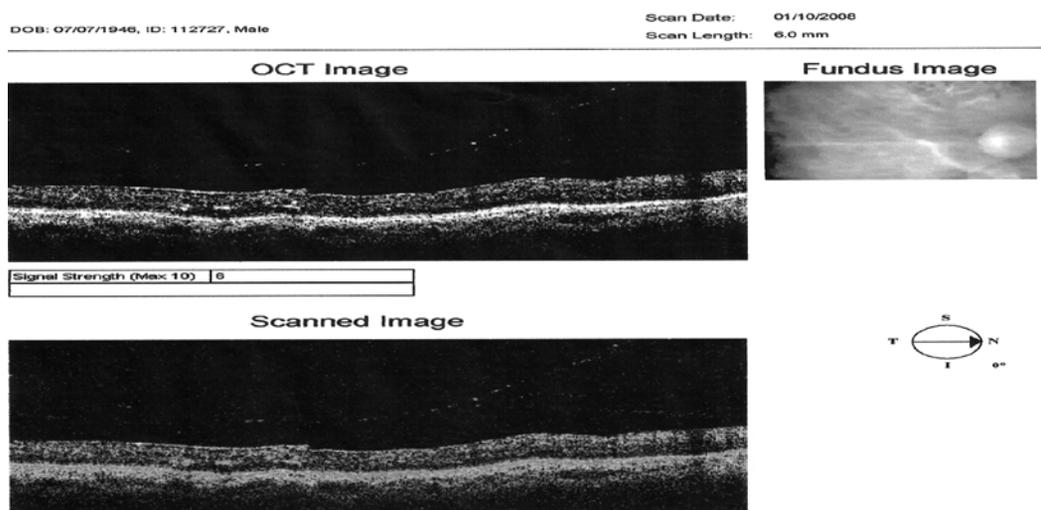


Fig. 3: OCT dentro de la normalidad.

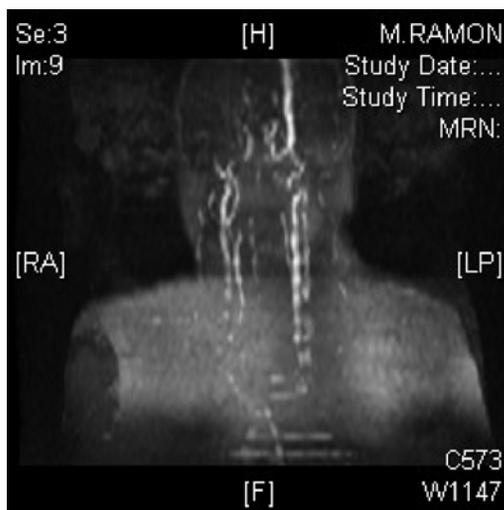


Fig. 4: RMN vascular cerebral: la carótida del lado derecho se muestra ausente.

mente recurrir a la cirugía si no hay control de la presión intraocular (PIO). Para el control de la inflamación del polo anterior están indicados corticoides tópicos y midriáticos (3).

La endarterectomía (5) se debe valorar en pacientes con estenosis significativa y el bypass extracranial no tiene eficacia demostrada en SIO.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 61 años de edad que acude por disminución súbita de agudeza visual en ojo derecho.

Como antecedentes personales presenta DM2 y como antecedentes oftalmológicos, pseudofaquia en su ojo derecho y prótesis ocular estable en su ojo izquierdo (tres años antes) como consecuencia de una endoftalmitis secundaria a cirugía de cataratas.

En la exploración oftalmológica se aprecia edema corneal, rubeosis iridis, PIO 55 mmHg que tras instaurar tratamiento hipotensor máximo desciende hasta 35 mmHg. En el fondo de ojo se observa retinopatía diabética leve con papilopatía diabética. Se realiza fotocoagulación focal. La angiografía fluoresceínica (AFG) muestra una papilopatía con hiperfluorescencia tardía. La OCT no muestra anomalías.

Ante la sospecha de obstrucción en otro territorio vascular se solicita una Ecodoppler carotídea urgente en el que se objetiva una estenosis de carótida interna derecha mayor del 75%, con carótida izquierda dentro de la normalidad. Se establece el diagnóstico de SIO asociado a papilopatía diabética.

Se realiza un estudio neurofisiológico de potenciales evocado visuales (PEV) cuyo resultado es compatible con neuropatía óptica izquierda, de carácter mixto (axonal + desmielinizante), de predominio axonal e intensidad severa. El electroretinograma (ERG) está dentro de los límites de la normalidad.

Por último, con el fin de plantearse una alternativa quirúrgica a su vasculopatía carotídea se solicita angiografía cerebral.

Se instaura tratamiento con antiagregantes. Dada la mala evolución y la ausencia de control de tensión intraocular se decide realizar un implante de válvula de Ahmed.

DISCUSIÓN

El síndrome de isquemia ocular se origina, en la mayoría de las ocasiones, por una estenosis de la arteria carotídea, por lo que si se sospecha que estamos ante esta patología, debemos realizar un estudio sistémico del paciente. También nos debe hacer sospechar que estamos ante un SIO, el hallazgo de una isquemia unilateral de retina (6).

Se han encontrado asociaciones con diversas enfermedades, principalmente con la diabetes (7). En este caso, el paciente presentaba una papilopatía diabética, lo que nos indica que existe alteración del flujo sanguíneo también a este nivel secundaria a una disminución de flujo a nivel carotídeo.

La angiografía fluoresceínica es característica y nos va a ayudar en el diagnóstico diferencial con otras patologías como la oclusión no isquémica de la vena central de la retina, en esta última la perfusión de la arteria retiniana es normal y en el SIO existe un aumento del tránsito arteriovenoso (4).

Muchos autores prefieren tratar el glaucoma neovascular quirúrgicamente, mientras que otros, y en este caso en concreto, se prefiere pautar tratamiento médico hipotensor y midriático y realizar panfotocoagulación; siendo esta última técnica un tema de controversia, ya que hay autores que no la consideran indicada si no existe gran afectación de polo posterior.

En muchas ocasiones el SIO no es diagnosticado, tratándose como un glaucoma de ángulo abierto o más tarde como un glaucoma neovascular (8).

La realización de la endarterectomía carotídea (9) tendrá mejor pronóstico si el paciente no ha desarrollado aún glaucoma neovascular, aunque solo vamos a encontrar mejoría en un 30% de los pacientes. Consideramos esta técnica efectiva para prevenir la progre-

sión del SIO en los pacientes que todavía no han desarrollado un glaucoma neovascular.

Dentro del estudio sistémico, es conveniente realizar una ecografía modo doppler (combinada con angiografía) que nos confirme la estenosis carotídea, además de cuantificar el grado de la misma. Dependiendo del grado de estenosis y la patología concomitante del paciente se podrán realizar diversas técnicas quirúrgicas (10) para solucionar esta estenosis (endarterectomía, bypass extraintracranial). En todo este proceso es importante que exista una comunicación fluida entre Oftalmólogos, Radiólogos intervencionistas y Cirujanos vasculares para valorar cual es la mejor actitud diagnóstico-terapéutica ante cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen CS, Miller NR. Ocular ischemic syndrome: review of clinical presentations, etiology, investigation, and management. *Compr Ophthalmol Update*. 2007 Jan-Feb; 8(1): 17-28.
2. Schmidt D. Ocular ichemia syndrome - a malignant course of giant cell arteritis. *Eur J Med Res*. 2007 Apr 26; 12(4): 179-80.
3. Jack J. Kanski. *Oftalmología clínica*. Quinta edición.
4. Gold & Lewis. *American Medical Association. Oftalmología de bolsillo*. Marbán.
5. Kawaguchi S, Sakaki T, Iwahashi H, Fujimoto K, Iida J, Mishima H, Nishikawa N. Effect of carotid artery stenting on ocular circulation and chronic ocular ischemic syndrome. *Cerebrovasc Dis*. 2006; 22(5-6): 402-8.
6. BigouMA, Bettembourg O, Hebert T, Cochener B. Unilateral ocular ischemic syndrome in a diabetic patient. *J Fr Ophtalmol* 2006 Jan; 29(1): e2.7).
7. José Fernández Vigo. *Diabetes ocular*.
8. Pecold-Stepniewska H, Karolczak-Kulesza M, Wasilewicz R, Krasinski Z, Kulesza J. Glaucoma and ocular ischemic syndrome—case report. *Klin Oczna* 2004; 106 (1-2 Suppl): 258-260.
9. Wolintz RJ. Carotid endarterectomy for ophthalmic manifestations: is it ever indicated? *J Neuroophthalmol* 2005 Dec; 25(4): 299-302.
10. Marx JL, Hreib K, Choi IS, Tivnan T, Wertz FD. Percutaneous carotid artery angioplasty and stenting for ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology* 2004 Dec; 111(12): 2284-91.