

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**ESTUDIO DE LOS ÍNDICES DEL CAMPO VISUAL
EN EL TRATAMIENTO DE LAS OBSTRUCCIONES
DE RAMA VENOSA TEMPORAL CON
FOTOCOAGULACIÓN LÁSER**

Tesis presentada para optar al grado de Doctor en
Medicina y Cirugía por Ana Guinot Saera

Directores:

Dr. D. Daniel Vilaplana i Blanch

Profesor D. Antonio Navarro Quilis

Barcelona, 2002

*“La Nature est un temple où de vivants piliers
Laissent parfois sortir de confuses paroles;
L’homme y passe à travers des fôrets de symboles
Qui l’observent avec des regards familiers.”*

Charles Baudelaire: Les Fleurs du Mal

A Rafa

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero y profundo agradecimiento a todos aquellos que, a lo largo de mi vida, han contribuido en mi formación y en la realización de esta tesis doctoral.

Al Dr. Daniel Vilaplana i Blanch por su apoyo desde el primer momento en que fuimos presentados, su ánimo y buenos consejos no sólo en la realización de este trabajo sino también en el desarrollo de la práctica oftalmológica diaria. Por la confianza que ha depositado en mí y su ayuda de manera incondicional para la consecución de este fin.

Al Profesor D. Antonio Navarro Quilis por su colaboración como codirector de esta tesis.

Al Profesor D. Joaquín Barraquer Moner, con mi más sincera admiración por la entrega e ilusión con que desarrolla su práctica diaria, así como al Dr. Rafael Barraquer Compte, ambos han hecho posible el poder llevar a cabo mi vocación como oftalmólogo.

Al Dr. Jeroni Nadal Reus por su orientación en algunos puntos de este trabajo y su forma de transmitir conocimientos.

Al Profesor J. Blas Navarro Pastor por su gran ayuda y paciencia a la hora de realizar el análisis estadístico de esta tesis, así como por sus enseñanzas en el tratamiento del texto y a quien considero un amigo.

A todos los oftalmólogos colaboradores del Centro de Oftalmología Barraquer: Dra. Canut, Dra. Kargacin-Barraquer, Dra. Uxó, Dr. Alvarez de Toledo, Dr. Compte, Dr. Elizalde, Dr. García, Dr. Lithgow, Dr. A. Muiños, Dr. S. Muiños, Dr. Nieto, Dr. Riquelme, Dr. Rodriguez-Ezcurra, Dr. Ruiz, Dr. Samaan, Dr. Temprano

y Dr. Villanueva. A los que he visto acceder a puestos de responsabilidad; Dr. Escoto, Dr. Fondevila, Dr. Martinez-Grau, y a los de mi generación Dr. Pesic, Dr. Picó, Dr.Ordóñez y Dr. Abengoechea por lo que he podido aprender de ellos durante estos años.

Al resto de colaboradores médicos y anestesiastas por su ayuda en la práctica diaria de la especialidad.

A la Srta. Josefina y al resto de personal de Biblioteca por su gran ayuda y colaboración en la búsqueda de material bibliográfico.

Al Sr. Aguiló y al Sr. Bertrand por su ayuda en la comprensión de la campimetría computarizada, así como a todo el personal de Campos Visuales por la paciencia con que realizan su trabajo.

Al Sr. Andrés Maeso, Jefe del Departamento de Fotografía, por su gran ayuda, consejos e interés en facilitar mi labor a la hora de tratar la iconografía de esta tesis, así como al Sr. Dimas Cerdán por su trabajo con las angiografías.

Al Sr. Alex Barrios y al Departamento de Edición por la ayuda prestada.

Al Sr. Enrique Moliné y a todo el personal de Optometría del Centro de Oftalmología Barraquer.

Al personal de Angiografías, por la calidad de las mismas.

A todo el personal de enfermería de quirófano, con mucho cariño, por su gran profesionalidad, así como por su simpatía y acogida desde el primer momento.

A los técnicos de quirófano por su inestimable colaboración en la cirugía y a todos los camilleros por su trabajo.

A todo el personal de Instituto por la gran labor que realizan aunque esta no sea tan visible, en especial a las Srtas. Pilar y Joanna por su deseo de ayudar y su facilidad de trato.

A todo el personal del centro por su buena acogida y la ayuda prestada durante estos años.

A mis compañeros de Residencia del Centro de Oftalmología Barraquer por todos estos años que hemos pasado juntos.

Al Profesor Albert Galand por su amable acogida y sus consejos a la hora de iniciarme en esta especialidad.

A Mr. Koay, M.D. por sus lecciones y continuo estímulo en el aprendizaje de la oftalmología.

Al Dr. Narayanan compañero y amigo por su ayuda en mis primeros pasos en la oftalmología.

Al Dr. Juan Antonio Taboada y a su mujer, Pilar, por su amistad, enseñanzas y buenos consejos.

A mi hermano Carlos, que espero disfrute tanto de su especialidad como yo de la mía y a Marta que aunque no es mi hermana, la considero como tal.

A mis padres por su constante ayuda, orientación y sacrificio. Por haberme facilitado todas las oportunidades necesarias para formarme lo más completamente posible a lo largo de mi vida, por estar siempre a mi lado y por haber sabido transmitirme el afán de superación y entrega. A mi padre, el Dr. José María Guinot Tormo, por su ejemplo en el tesón e innovación en la práctica de su especialidad y su preocupación en seguir aprendiendo. A mi madre, exigente y constante, por haberme inculcado el estímulo de la lectura y del

estudio, así como por su especial ayuda con la gramática y el estilo de este trabajo.

A mi marido, Rafa, por su cariño, apoyo incondicional, continuo ánimo en mi lucha con la informática y por estar ahí todos estos años alegrándose por mis logros, compartiendo las cosas buenas de la vida y ayudando a que los malos momentos sean mejores. (th).

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. FUNDAMENTOS DE LA TESIS	5
2.1. CIRCULACIÓN RETINIANA	5
2.1.1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA	5
2.1.2. ANATOMÍA MICROSCÓPICA	6
2.1.3. BARRERA HEMATORRETINIANA	10
2.1.4. FLUJO SANGUÍNEO RETINOCOROIDEO	11
2.1.5. REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RETINOCOROIDEO	13
2.2. OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA	14
2.2.1. HISTORIA	14
2.2.2. ANATOMÍA	16
2.2.3. FISIOPATOLOGÍA	17
2.2.3.1. VASORREGULACIÓN	17
2.2.3.2. MECANISMO DE LA OBSTRUCCIÓN	18
2.2.4. HISTOPATOLOGÍA	21
2.2.4.1. ALTERACIONES PARIETALES	21
2.2.4.2. ESCLEROSIS ARTERIAL	22
2.2.4.3. TEORÍA TROMBÓTICA	22
2.2.5. ETIOLOGÍA	23
2.2.6. CLASIFICACIÓN	25
2.2.6.1. MORFOLÓGICA	25
2.2.6.2. TOPOGRÁFICA	27
2.2.6.3. SEGÚN NECESIDAD DEL ESTUDIO	28
2.2.7. EPIDEMIOLOGÍA	28
2.2.8. CLÍNICA	29
2.2.8.1. SÍNTOMAS	29
2.2.8.2. SIGNOS	31
2.2.9. MÉTODOS EXPLORATORIOS	39
2.2.9.1. ANGIOFLUORECEINGRAFÍA	39

2.2.9.2. VIDEOANGIOGRAFÍA CON VERDE DE INDOCIANINA	45
2.2.9.3. CAMPO VISUAL	46
2.2.9.4. OTRAS PRUEBAS	46
2.2.10. FACTORES DE RIESGO	47
2.2.10.1. HIPERTENSIÓN SISTÉMICA, DIABETES Y ENFERMEDADES CARDIOCIRCULATORIAS	47
2.2.10.2. LIPOPROTEÍNAS	49
2.2.10.3. VISCOSIDAD SANGUÍNEA Y HEMOSTASIA	49
2.2.10.4. PRESIÓN INTRAOCULAR	51
2.2.10.5. HIPERMETROPÍA	52
2.2.10.6. ENTRECruzAMIENTOS ARTERIOVENOSOS	52
2.2.11. TRATAMIENTO	52
2.2.11.1. MÉDICO	53
2.2.11.2. FÍSICO	55
2.2.11.3. QUIRÚRGICO	62
2.2.12. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO	62
2.2.12.1. EDEMA MACULAR Y ARCADA ANASTOMÓTICA PERIFOVEAL	63
2.2.12.2. NEOVASCULARIZACIÓN Y HEMORRAGIA DEL VÍTREO	67
2.2.12.3. DESPRENDIMIENTO DE VÍTREO	69
2.2.12.4. OJO CONTRALATERAL	70
2.2.12.5. DIABETES	71
2.2.12.6. ESPERANZA DE VIDA	71
2.2.13. MÉTODOS EXPERIMENTALES	72
2.3. CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA	76
2.3.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	76
2.3.1.1. DEFINICIÓN DE PERIMETRÍA	76
2.3.1.2. HISTORIA	76
2.3.1.3. MODELOS DE OCTOPUS	78
2.3.1.4. EL SOFTWARE EN EL EXAMEN PERIMÉTRICO MEDIANTE OCTOPUS	78
2.3.2. PERIMETRÍA COMPUTARIZADA	79

2.3.2.1. ¿POR QUÉ LA PERIMETRÍA COMPUTARIZADA?	79
2.3.2.2. CUANDO HACER PERIMETRÍA COMPUTARIZADA	81
2.3.2.3. ANÁLISIS DE DATOS NORMALIZADOS	83
2.3.2.4. INTERPRETACIÓN ESTANDARIZADA	83
2.3.2.5. PERIMETRÍA MODERNA	85
2.3.3. CONCEPTOS GENERALES Y BASES TEÓRICAS	86
2.3.3.1. ¿POR QUÉ DEL ANÁLISIS DE UN CAMPO VISUAL?	86
2.3.3.2. ¿QUÉ ESTAMOS ANALIZANDO?	86
2.3.3.2.1. La extensión del campo visual	86
2.3.3.2.2. Umbral de la sensibilidad luminosa diferencial	87
2.3.3.2.3. Perimetría dinámica versus perimetría estática	88
2.3.3.2.4. El campo visual normal	90
2.3.3.2.5. Umbral y sensibilidad	93
2.3.4. SOFTWARE DE EXAMEN CON EL OCTOPUS	97
2.3.4.1. ESTRATEGIAS DE MEDICIÓN	97
2.3.4.2. TEST DE SCREENING (2-NIVELES CUALITATIVOS)	97
2.3.4.3. MEDICIÓN DEL UMBRAL NORMAL (CUANTITATIVO)	98
2.3.4.3.1. Puntos primarios (puntos ancla)	99
2.3.4.3.2. El test del umbral necesita colaboración del paciente	99
2.3.4.3.3. Mediciones cuantitativas rápidas	100
2.3.4.3.4. Estrategia dinámica del test	100
2.3.4.3.5. La tecnología del escalado en los programas de examen del octopus	101
2.3.5. DESCRIPCIÓN DE LOS PROGRAMAS DE EXAMEN	103
2.3.5.1. PROGRAMA G1X/G2	103
2.3.6. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS	105
2.3.6.1. IMPRESIÓN Y FORMATOS DE ANÁLISIS	105
2.3.6.1.1. Datos generales	107
2.3.6.1.2. Tablas de valores (VA) y comparativas (CO)	107
2.3.6.1.3. Índices del campo visual	109
2.3.6.1.4. Formatos de impresión	114
2.3.7. INTERPRETACIÓN DE UN CAMPO VISUAL	117

2.3.7.1. BASES ANATÓMICAS PARA LOS DEFECTOS DEL CAMPO VISUAL	117
2.3.7.2. ANATOMÍA DE LA VÍA ÓPTICA	117
2.3.7.3. DEFECTOS CLÁSICOS DEL CAMPO VISUAL	119
2.3.7.4. ¿CÓMO DECIDIR EL PROGRAMA DE EXAMEN?	125
2.3.7.5. ¿CÓMO MEJORAR LA FIABILIDAD DEL CAMPO VISUAL?	127
2.3.8. CAMPIMETRÍA EN LA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA	131
2.3.8.1. VALOR DE LA CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA EN LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA	132
2.4. LÁSER	133
2.4.1. HISTORIA	134
2.4.2. EL MECANISMO DEL LÁSER	135
2.4.3. LÁSER DE GAS	138
2.4.4. EMISIONES DE LUZ Y LONGITUDES DE ONDA ÓPTICAS	139
2.4.5. USO CLÍNICO DEL LÁSER	141
2.4.5.1. FOTOCOAGULACIÓN	143
2.4.5.2. TRATAMIENTO CON LÁSER DE LA RETINA	145
2.4.5.3. TRATAMIENTO CON LÁSER DE OTRAS PARTES DEL GLOBO OCULAR	147
2.4.5.4. USO DIAGNÓSTICO DEL LÁSER	148
2.4.6. COMPLICACIONES	149
2.4.7. MÉTODOS EXPERIMENTALES	150
2.4.8. FOTOCOAGULACIÓN EN LA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA	155
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	163
3.1. HIPÓTESIS	163
3.1.1. DESARROLLO DE LA HIPÓTESIS PRINCIPAL	164
3.2. OBJETIVOS	165
3.2.1. OBJETIVO PRINCIPAL	165
3.2.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS	166

4. MATERIAL Y MÉTODOS	169
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	169
4.2. CARACTERÍSTICAS GENERALES. HISTORIA CLÍNICA	170
4.2.1. DATOS GENERALES	170
4.2.2. EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA DE AMBOS OJOS	171
4.2.3. EXAMENES ESPECÍFICOS	172
4.2.4. CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA	172
4.2.5. TRATAMIENTO	173
4.2.5.1. MÉDICO	173
4.2.5.2. FOTOCOAGULACIÓN	173
4.3. VARIABLES ESTUDIADAS	174
4.4. CRITERIOS PARA FOTOCOAGULACIÓN	177
4.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	177
4.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	178
4.7. CRITERIOS DE CURACIÓN	179
4.8. EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS	179
4.9. CONSIDERACIONES DEONTOLÓGICAS	179
4.10. PACIENTES DEL ESTUDIO REALIZADO	181
5. RESULTADOS	325
5.1. RESULTADOS DEL ESTUDIO REALIZADO: "APORTACIÓN DE LA CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA A LA INVESTIGACIÓN DE LA RESPUESTA FUNCIONAL RETINIANA TRAS FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER DEL TERRITORIO AFECTADO POR LA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA UNA VEZ CONSIDERADO CURADO ANGIOGRÁFICAMENTE"	325
5.1.1. FASE I. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y OTRAS CARACTERÍSTICAS BÁSALES	325
5.1.1.1. HISTORIA CLÍNICA	325
5.1.1.2. CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA	329
5.1.1.3. EVOLUCIÓN	329
5.1.1.4. FOTOCOAGULACIÓN LÁSER	330
5.1.1.5. SEGUIMIENTO Y COMPLICACIONES	330
5.1.2. FASE II. EVOLUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL Y DE LOS ÍNDICES CAMPIMÉTRICOS	340

5.1.2.1. AGUDEZA VISUAL FINAL	340
5.1.2.2. VARIACIONES EN LA AGUDEZA VISUAL	340
5.1.2.2.1. Relación entre agudeza visual pre-post láser	341
5.1.2.2.2. Comparación entre agudeza visual pre-post láser	342
5.1.2.3. CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA FINAL	343
5.1.2.4. ESTUDIO DE LAS VARIACIONES CAMPIMÉTRICAS	343
5.1.2.4.1. Relación entre el tipo de obstrucción e índices campimétricos preláser	345
5.1.2.4.2. Relación entre índices campimétricos pre-post láser	347
5.1.2.4.3. Comparación entre índices campimétricos pre-post láser	348
5.1.3. FASE III. VALORACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS DE LA AGUDEZA VISUAL Y DE SENSIBILIDAD RETINIANA	349
5.1.3.1. AGUDEZA VISUAL	350
5.1.3.1.1. Factores que influyen en el cambio en la variable AVL	350
5.1.3.1.2. Factores que influyen en el cambio en la variable AVL categorizada	354
5.1.3.1.3. Factores que influyen en el cambio en la variable AVP	356
5.1.3.1.4. Factores que influyen en el cambio en la variable AVP categorizada	358
5.1.3.1.5. Análisis del punto de corte de la edad	360
5.1.3.2. ÍNDICES CAMPIMÉTRICOS	363
5.1.3.2.1. Factores que influyen en el cambio en la variable MS	363
5.1.3.2.2. Factores que influyen en el cambio en la variable MS (análisis multivariante)	364
5.1.3.2.3. Análisis del punto de corte de la edad	366
5.1.3.2.4. Factores que influyen en el cambio en la variable MD	367
5.1.3.2.5. Factores que influyen en el cambio en la variable MD (análisis multivariante)	368

5.1.3.2.6. Factores que influyen en el cambio en la variable LV	369
5.1.3.2.7. Factores que influyen en el cambio en la variable LV (análisis multivariante)	371
5.1.3.2.8. Factores que influyen en el cambio en la variable CLV	372
5.1.3.2.9. Factores que influyen en el cambio en la variable CLV (análisis multivariante)	375
5.1.4. FASE IV. CONCORDANCIA ENTRE EL CAMBIO EN MS Y CAMBIO EN AVL	375
6. DISCUSIÓN	379
6.1. APORTACIÓN DE ESTE ESTUDIO RESPECTO AL TRATAMIENTO DE LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA	379
6.1.1. EPIDEMIOLOGÍA	379
6.1.1.1. INCIDENCIA	379
6.1.1.2. EDAD	379
6.1.1.3. SEXO	380
6.1.1.4. TERRITORIO AFECTADO	380
6.1.2. FACTORES PREDISPONETES	381
6.1.2.1. ERROR DE REFRACCIÓN	381
6.1.2.2. PRESIÓN INTRAOCULAR	382
6.1.2.3. ENTRECruzAMIENTO ARTERIOVENOSO	383
6.1.2.4. PATOLOGÍA SISTÉMICA	384
6.1.3. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO	387
6.1.3.1. ENFERMEDADES SISTÉMICAS ACOMPAÑANTES	388
6.1.3.2. EVOLUCIÓN DE LA AGUDEZA VISUAL	388
6.1.3.2.1. Agudeza visual lejana	388
6.1.3.2.2. Agudeza visual próxima	389
6.1.3.3. ESTADO MACULAR	390
6.1.3.3.1. Edema macular	390
6.1.3.3.2. Isquemia macular	391
6.1.3.3.3. Arcada anastomótica perifoveal	392
6.1.3.3.4. Respeto foveal	393

6.1.3.4. INFARTO DE FIBRAS NERVIOSAS	393
6.1.3.5. ISQUEMIA RETINIANA	394
6.1.3.6. NEOVASCULARIZACIÓN	395
6.1.3.7. HEMORRAGIA VÍTREA	396
6.1.3.8. DESPRENDIMIENTO VÍTREO	397
6.1.3.9. ESTADO DEL OJO CONTRALATERAL	399
6.1.4. TIEMPOS DE ACTUACIÓN Y SEGUIMIENTO	400
6.1.4.1. TIEMPO DE ESPERA	400
6.1.4.2. TIEMPO DE EVOLUCIÓN	402
6.2. APORTACIÓN DE LA CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA COMO FACTOR PRONÓSTICO Y DE SEGUIMIENTO EN LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA	403
6.2.1. MÉTODO DIAGNÓSTICO	403
6.2.2. EVOLUCIÓN DE LOS ÍNDICES CAMPIMÉTRICOS	405
6.2.2.1. SENSIBILIDAD MEDIA (MS)	405
6.2.2.2. DEFECTO MEDIO (MD)	407
6.2.2.3. VARIANZA DE LA PÉRDIDA (LV)	408
6.2.2.4. VARIANZA DE LA PÉRDIDA CORREGIDA (CLV)	409
6.2.2.5. EDAD	411
6.2.2.6. SENSIBILIDAD MEDIA VERSUS AGUDEZA VISUAL	411
6.2.3. FACTOR PRONÓSTICO	412
6.3. POSIBILIDADES DE OTROS TRATAMIENTOS	414
6.3.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	415
6.3.2. ANASTOMOSIS CORIORRETINIANA POR LÁSER	416
6.4. MANEJO DE UNA OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA	418
6.4.1. COMPORTAMIENTO CLÍNICO	418
6.4.2. RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE FOTOCOAGULACIÓN EN LAS OBSTRUCCIONES DE RAMA VENOSA RETINIANA	421
7. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURAS	425
8. CONCLUSIONES	427
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	429

1. INTRODUCCIÓN

La obstrucción de rama venosa retiniana (ORVR) es tres veces más frecuente que la obstrucción de vena central de la retina y solamente es superada por la retinopatía diabética como patología vascular retiniana causa de pérdida visual severa (1). La ORVR afecta igualmente a hombres y mujeres y aparece más frecuentemente entre los 60 y 70 años de edad. Debido a que la obstrucción de vena siempre ocurre en el lugar de un cruce arteriovenoso, la ORVR se ha asociado con hipertensión arterial (HTA), enfermedad cardiovascular o arteriosclerosis. De todas maneras, no hay evidencias firmes de que ninguna enfermedad sistémica juegue un papel patogénico directo en esta patología (2).

En un breve periodo de tiempo, el láser se ha desarrollado y ha pasado de ser una novedad en investigación, hasta ser un instrumento rutinario en la práctica clínica. El papel de los láseres en oftalmología se ha difundido progresivamente y parece que lleva camino de continuar así.

Presentamos un trabajo de investigación clínica que pretende, como objetivo principal, por medio de los datos ofrecidos por la campimetría computarizada (como una parte de los métodos de evaluación de los resultados de la fotocoagulación) estudiar la respuesta funcional de la retina tanto frente a la agresión sufrida por la obstrucción de rama venosa temporal (ORVT) como por la propia aplicación del láser. Por otra parte, comentaremos las nuevas técnicas quirúrgicas empleadas en el tratamiento de las ORVR así como el diferente empleo del láser sobre los vasos retinianos como nuevos métodos de tratamiento de esta patología.

Hablar de respuesta funcional al tratamiento por fotocoagulación es debido a que los parámetros estudiados no son sólo la agudeza visual, sino que el estudio de los índices campimétricos (sensibilidad media, defecto medio, varianza de la pérdida y varianza de la pérdida corregida) nos permite una aproximación más

objetiva a la función visual de cada paciente desde diferentes ángulos. Por lo tanto no vamos a incidir en los cambios anatómicos que aparecen en la retina a consecuencia del láser, lo que sería la respuesta morfológica, ni en la determinación de los cambios bioquímicos que pudieran aparecer localmente o a distancia. Sin embargo, el término función visual presenta múltiples matices, conocidos y medibles como la visión cromática, la sensibilidad al contraste, el tiempo de recuperación macular, la visión en diferentes condiciones de adaptación a la luz ambiental, etc., mientras que otros, posiblemente, aún están por definir.

Hemos de destacar nuevamente, que nosotros hemos restringido deliberadamente para este estudio las manifestaciones de la función visual a la agudeza visual corregida tanto lejana como próxima, que a la postre nos va a dar la referencia de la recuperación macular, y al campo visual (30° centrales) estudiado con el programa Octopus G1 y los índices que éste facilita, el cual nos permite el estudio tanto del empeoramiento como del beneficio que hemos producido en un sector determinado de la retina.

Además nos hemos basado en criterios de curación angiográficos, por lo tanto clínicos, haciéndonos eco del más extendido que expresa, que los resultados clínicos deben prevalecer sobre los de laboratorio a la hora de valorar resultados terapéuticos.

Conocemos los factores locales que pueden llevarnos a anticipar una respuesta deficitaria a la fotocoagulación (3) y paralelamente, hemos estudiado la posible influencia de diferentes variables (sistémicas y locales) en el resultado funcional tras el tratamiento con láser del territorio tributario de la rama temporal ocluida. La influencia del estado del vítreo en el resultado del tratamiento es más difícil de demostrar, pero comienza a intuirse (4)(5). El conjunto de variables estudiadas será presentado en el apartado material y métodos.

Para finalizar este apartado, hemos de considerar que el resultado de un tratamiento de fotocoagulación con láser no se mantiene invariable en el tiempo. La influencia del tiempo, en el resultado obtenido en las pruebas funcionales de un ojo tratado con fotocoagulación, también ha sido estudiada con detalle por muchos autores(6). Así se ha constatado que los resultados se mantienen estables por largos periodos de tiempo una vez alcanzados los criterios de curación establecidos.

A pesar de las diferentes opiniones, unas más optimistas que otras, la conclusión general de todos los autores es que conviene tratar la mayoría de las obstrucciones de rama venosa retiniana, ya sea mediante láser, como tratamiento más extendido (fotocoagulación o recientemente intento de conseguir un by-pass vascular) o cirugía, que ha experimentado un auge en estos últimos años, antes que dejarla a su evolución natural; puesto que sin tratamiento es poco probable recuperar agudeza visual. En el "Branch Vein Occlusion Study", la pérdida de agudeza visual persistía en dos tercios de los pacientes no tratados (7).

2. FUNDAMENTOS DE LA TESIS

2.1. CIRCULACIÓN RETINIANA

La transparencia, en condiciones normales, de los diferentes medios oculares, permite que el sistema circulatorio retiniano pueda ser observado *in vivo*. Puesto que muchas de las patologías más importantes que afectan a la retina se relacionan o están asociadas con cambios en la vascularización retiniana y coroidea, es importante entender los sistemas circulatorios implicados para reconocer mejor los estados patológicos del polo posterior.

2.1.1. ANATOMÍA MACROSCÓPICA

La retina recibe su nutrición por medio de dos sistemas circulatorios diferenciados: los vasos retinianos y los vasos uveales o coroides. Ambos provienen de la arteria oftálmica, que es la primera rama de la carótida interna. Las ramas principales de la arteria oftálmica son la arteria central de la retina, las arterias ciliares posteriores y las ramas arteriales musculares(8). Típicamente existen dos arterias ciliares posteriores - una medial y una lateral - pero, ocasionalmente, puede existir una tercera rama ciliar posterior superior(9). El área divisoria coroidea, que representa el área tributaria entre cada arteria ciliar posterior, es normalmente una zona orientada verticalmente, situada entre el nervio óptico y la mácula. Además las arterias ciliares posteriores se dividen en dos arterias ciliares posteriores largas y en numerosas arterias ciliares posteriores cortas. La capa coriocalilar posterior se nutre por estas arterias ciliares posteriores cortas, que penetran en la coroides por las regiones peripapilar y submacular. La capa coriocalilar anterior se nutre por ramas recurrentes de las arterias ciliares posteriores largas, así como por ramas recurrentes de las arterias ciliares anteriores. El área divisoria entre la coriocalilar anterior y posterior se encuentra situada a nivel del ecuador.

La coroides drena a través de las venas vorticosas que son normalmente entre cuatro y siete (lo más frecuente son seis), una o dos por cuadrante retiniano, localizadas en el ecuador. En condiciones patológicas como la alta miopía, se puede observar venas vorticosas de drenaje en el borde del nervio óptico. Las venas vorticosas drenan hacia las venas orbitarias superior e inferior, que a su vez drenan en el seno cavernoso y el plexo pterigoideo, respectivamente. Existen además colaterales entre las venas orbitarias superior e inferior. La vena central de la retina drena la retina y la parte anterior del nervio óptico hacia el seno cavernoso. Es decir, que ambos sistemas venosos; el coroideo y el retiniano, se comunican con el seno cavernoso.

2.1.2. ANATOMÍA MICROSCÓPICA

Los vasos sanguíneos retinianos nutren las capas internas de la retina y transportan productos de desecho desde ellas. Las capas externas de la retina son avasculares y se nutren por medio de difusión desde la coriocapilar. A pesar de esta doble circulación retiniana, no existe casi ningún solapamiento funcional en el área divisoria en las capas externas de la retina. La arteria central de la retina es una arteria terminal que no presenta anastomosis significativas. En el área de la lámina cribosa, su luz mide alrededor de 170 μ m de diámetro. Típicamente, justo antes de su salida por el nervio óptico la arteria central de la retina se divide en dos arterias papilares superior e inferior, que a su vez se dividen en las diferentes ramas temporales y nasales para cada cuadrante. La división anatómica de las arterias retinianas, en mitades superiores e inferiores, suele mantenerse en toda la retina, ya que los vasos retinianos normales raramente cruzan el rafe medio horizontal. Sin embargo, la existencia de colaterales sobre la línea media es un hallazgo común en obstrucciones venosas retinianas. Las arterias retinianas principales tienen aproximadamente 100 μ m de diámetro cuando cruzan el margen de la papila. Su trayecto discurre entre la capa de fibras nerviosas y la de células ganglionares de la retina.

Normalmente, tras la primera rama retiniana las arterias de la retina no contienen fibras elásticas ni capa elástica interna, por lo que el término arteriola sería más preciso para referirnos a ellas. No se han encontrado nervios en las capas media y adventicia de las arterias retinianas humanas. Sin embargo la arteria oftálmica contiene fibras simpáticas y por ello responde bajo la acción del sistema nervioso autónomo, aunque aparentemente no existe ningún tipo de regulación central del flujo retiniano en sí mismo. Las arteriolas retinianas discurren por las capas externas de la retina y únicamente algunos capilares se pueden encontrar en la capa nuclear interna.

El drenaje venoso de la retina sigue generalmente al sistema arterial. Las venas retinianas (principalmente vénulas) se encuentran en las capas internas de la retina, donde ocasionalmente se entrecruzan con sus arterias asociadas. Cuando dos vasos retinianos se cruzan, normalmente la arteria se sitúa anterior a la vena, y los dos vasos comparten la adventicia. Existe un mayor número de cruces arteriovenoso en cuadrantes temporales que en nasales ya que los vasos nasales adoptan un trayecto mucho más rectilíneo. Los cruces son importantes puesto que representan el sitio más frecuente de localización de las obstrucciones venosas retinianas. Las venas retinianas drenan hacia la vena central de la retina, que también representa el mayor sitio de drenaje de los vasos del nervio óptico. Cerca de la papila las venas tienen aproximadamente 150 μ m de diámetro(10).

A lo largo de la retina los capilares están dispuestos a modo de una malla laminar(11). Según sea el espesor retiniano, la malla capilar puede variar desde tres capas de espesor en el polo posterior, hasta una única capa en periferia. La red capilar retiniana asume una disposición en malla para asegurar la adecuada perfusión de todas las células retinianas, del mismo modo que las redes capilares en el resto del organismo. Las capas más internas presentan un diámetro trabecular de aproximadamente 50 μ m (15-130 μ m) y las capas más superficiales cuentan con un diámetro ligeramente superior de unas 65 μ m (16-150 μ m).

Además de estar dispuestos de esta manera laminar los capilares retinianos muestran otras peculiaridades.

Existen zonas libres de capilares alrededor de los vasos principales retinianos, tanto arterias como venas, pero son mayores alrededor de las arterias, donde pueden llegar a medir $120\mu\text{m}$ de diámetro. En la fovea y en la extrema periferia retiniana, los capilares retinianos están ausentes. El área avascular de la fovea es de $400\text{-}500\mu\text{m}$ de diámetro.

Una capa diferente de capilares, los capilares radiales peripapilares, se encuentra situada en la capa de fibras nerviosas interna; estos son los capilares más superficiales de la red retiniana. Discurren de manera bastante lineal y presentan muy pocas anastomosis con otros capilares adyacentes o más profundos. Su distribución alrededor del nervio óptico y de arcadas temporales superior e inferior, refleja la distribución más apretada de las fibras en la capa de fibras nerviosas y sugiere cierta correlación anatómica con determinadas patologías: los exudados algodonosos y el escotoma arcuato en el glaucoma vienen determinados por esta distribución.

Los capilares retinianos tienen $5\text{-}6\mu\text{m}$ de diámetro y constan de dos capas (una capa de células endoteliales rodeada por una capa de pericitos). El índice pericito-endotelio es de 1:1, lo cual es relativamente alto comparado con el resto del sistema nervioso e incluso del organismo en general. La membrana basal entre los pericitos y las células endoteliales es mucho más fina que la membrana basal que cubre los dos tipos de células, lo que probablemente permite un aumento de comunicaciones entre células. Las células endoteliales retinianas son el componente principal de la barrera hematorretiniana. Los pericitos retinianos parecen así mismo estar relacionados con el control local del flujo vascular retiniano y podrían afectar también a la proliferación de las células endoteliales.

La coroides es la parte más vascularizada del ojo y por peso es uno de los tejidos más vascularizados del organismo(12). El sistema circulatorio coroideo es responsable de la nutrición del complejo fotorreceptor-epitelio pigmentario de la retina. Además de nutrir la retina, que es su función principal, el sistema circulatorio coroideo cumple otras funciones. Una de ellas es como drenaje de calor, ya que sirve para drenar el calor generado por los procesos metabólicos iniciados cuando los fotones luminosos contactan con los fotopigmentos, la melanina del epitelio pigmentario de la retina y la coroides(13). Igualmente también sirve como cojín de las estructuras internas del ojo.

El aporte sanguíneo de la coroides proviene de ramas de las arterias ciliares anteriores y posteriores (9). Toda la estructura de la coroides es segmentaria; esta segmentación comienza a nivel de las arterias ciliares posteriores y se reproduce en el sistema de drenaje de las venas vorticosas. Como resultado de esta distribución segmentaria, las arterias coroideas largas y medias actúan como arterias terminales. Al contrario que en la retina, las arterias y venas coroideas no discurren de manera paralela. Cada arteriola terminal coroidea nutre a un segmento independiente con forma poligonal de la coriocapilar, llamado lóbulo, que así mismo es drenado por una única vénula (9)(14). Aunque la coriocapilar es anatómicamente un sistema anastomótico único de interconexiones entre capas de capilares, funcionalmente, la anatomía lobular da lugar a un patrón de relleno segmentario. La transición de arteriola a coriocapilar y a vénula se realiza de forma abrupta.

La estructura de la coriocapilar varía desde el polo posterior hasta la ora serrata. En el polo posterior el patrón lobular es el más marcado, con cada lóbulo de unas 300 μm de diámetro. En el ecuador y la periferia retiniana la disposición cambia y resulta más desestructurada y con lóbulos mayores de unas 1500 μm . La coriocapilar tiene un diámetro mayor de 20-25 μm , lo que permite el paso a numerosas células sanguíneas en cualquier momento. Diámetros mayores de hasta 50 μm se han descrito en la literatura, pero realmente estos tamaños son representativos de vénulas que discurren por el plano de la coriocapilar.

Al contrario que los capilares retinianos, la coriocapilar presenta fenestraciones de 700-800nm de diámetro, que permiten un transporte más rápido de moléculas. Estas fenestraciones se dirigen hacia el epitelio pigmentario de la retina en condiciones normales, pero en condiciones patológicas pueden migrar hacia la cara escleral.

2.1.3. BARRERA HEMATORRETINIANA

La barrera hematorretiniana está formada tanto por la vascularización retiniana como por el epitelio pigmentario de la retina (15). La función de la barrera depende de uniones estrechas que limitan los movimientos intercelulares de moléculas hidrosolubles y previenen el paso de dichas sustancias hacia la retina. Gracias a la microscopía electrónica se ha demostrado la existencia de extensas zónulas ocludens que rodean a las células endoteliales de los capilares retinianos y las áreas apicales de las células que componen el epitelio pigmentario de la retina. Aunque el lugar físico de la barrera hematorretiniana sean las células endoteliales de los capilares retinianos, las células de la glía pueden jugar el papel de intermediarios metabólicos entre los capilares y las neuronas retinianas. Así, macromoléculas e iones no difunden pasivamente hacia la retina desde el sistema circulatorio y están sujetos a un transporte activo y selectivo. Por otra parte, la coriocapilar debido a sus numerosas fenestraciones, vesículas pinocíticas y falta de uniones específicas, es altamente permeable a las macromoléculas y no tiene mucha importancia en la barrera hematorretiniana. La membrana de Bruch, localizada entre la coriocapilar y el epitelio pigmentario de la retina, actúa como barrera de difusión sólo para grandes moléculas (16).

Esta estructura permite al epitelio pigmentario tener acceso a los nutrientes necesarios y poder librarse con facilidad de los productos de desecho. Además, la elevada permeabilidad a las proteínas de la coriocapilar da como resultado mayor presión oncótica en la coroides que en la retina. Estas diferencias en presión oncótica facilitan la absorción de fluido desde los espacios extracelulares

retinianos hacia la coroides, lo que podría ser uno de los mecanismos que ayudan a la adherencia retiniana al epitelio pigmentario. Es interesante constatar que no existen canales linfáticos intrarretinianos. A pesar de esta barrera, probablemente existe cierto grado de difusión pasiva; y este material es transportado a través del epitelio pigmentario hacia la coroides y el canal de Schlemm. Las proteínas coroideas salen del ojo por canales emisarios (aperturas en la esclera para vasos y nervios) o directamente a través de la esclera, probablemente debido a la presión intraocular.

2.1.4. FLUJO SANGUÍNEO RETINOCOROIDEO

Una medición precisa del flujo sanguíneo retiniano es difícil por los problemas de acceso a la circulación retiniana. Algunos estudios publicados indican que el flujo sanguíneo retiniano representa el 5% del total del aporte sanguíneo ocular (17). El flujo sanguíneo retiniano ha sido estudiado, con el uso de la angiografía fluoresceínica y se ha demostrado que éste es laminar tanto en las arterias como en las venas. Con velocimetría láser Doppler, se ha calculado la media de flujo sanguíneo retiniano en los humanos, siendo de $80\mu\text{l}/\text{min}$. Por otra parte, el flujo sanguíneo que llega a la retina temporal es aproximadamente tres veces mayor que el flujo sanguíneo que llega a la retina nasal, sin diferencias significativas entre retinas superior e inferior (18). Esta diferencia entre retina nasal y temporal únicamente refleja el principal componente del polo posterior (la mácula). En las arterias, se aprecia un flujo pulsátil. Estas mediciones también nos demuestran que la velocidad media de la sangre en las principales arterias retinianas es de $7\text{cm}/\text{sec}$ y en las venas retinianas principales pasa a ser de $3,5\text{cm}/\text{sec}$. Imágenes obtenidas con eco-Doppler sugieren que la media de la velocidad de la sangre en la arteria central de la retina es de $10\text{cm}/\text{sec}$.

El tiempo medio de circulación retiniana en humanos es de 4-5 segundos (19). La presencia de grandes diferencias, según el área estudiada, también se ha encontrado en monos, donde el flujo sanguíneo de las regiones peripapilar y

macular es aproximadamente cuatro veces mayor al de la retina intermedia y periférica (20).

Al contrario de las arterias retinianas, las venas retinianas no muestran pulsaciones en la velocidad de la sangre excepto en los puntos donde estas abandonan el globo ocular (21). La presión venosa de las venas intraoculares depende de la presión intraocular y coinciden; lo que da como resultado una presión venosa de perfusión pulsátil. La resistencia venosa retiniana de salida está localizada principalmente en la lámina cribosa. La naturaleza de cavidad cerrada del globo ocular indica que el flujo pulsátil arterial coroideo de entrada da, como resultante, un cambio en la presión intraocular pulso-relacionado, lo que causa una pulsación venosa. Dependiendo de la relación entre presión intraocular y presión venosa, esto puede dar un pulso clínicamente visible a la salida de las venas retinianas del globo ocular.

Por otro lado se han encontrado amplias diferencias en los valores correspondientes al flujo sanguíneo uveal, lo que no es más que un reflejo de la complejidad inherente a los mecanismos de medición del flujo para vasos relativamente inaccesibles. En monos, el flujo sanguíneo uveal, se distribuye como sigue: 1% iris, 12% cuerpo ciliar, 83% coroides (20). En gatos la distribución es: 5% iris, 28% cuerpo ciliar y 65% coroides (17).

Usando los valores obtenidos en los monos y asumiendo que son extrapolables a la raza humana, podemos considerar que el flujo sanguíneo retiniano en un ojo normal es de $80\mu\text{l}/\text{min}$. y que el flujo sanguíneo coroideo es de $800\mu\text{l}/\text{min}$., es decir una relación coroideretiniana de 10:1. Realmente el flujo coroideo es tan elevado, que la diferencia arteriovenosa de oxígeno es de aproximadamente 3% frente al 40% para la sangre retiniana. A pesar de la baja extracción de oxígeno de la sangre coroidea, la coroides es de gran importancia en el aporte de nutrientes a la retina como ya hemos visto. Del oxígeno y la glucosa consumidos por la retina el 65-75% proviene de la coroides (12).

2.1.5. REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO RETINOCOROIDEO

La regulación del flujo sanguíneo en la coroides, así como en el resto del cuerpo en general, está bajo control del sistema nervioso autónomo. El estímulo de la cadena cervical simpática disminuye el flujo coroideo y la simpatectomía lo aumenta. La coroides no muestra ninguna evidencia de autorregulación, la falta de ésta puede tener graves consecuencias. Ya que cambios en la presión intraocular no son seguidos por cambios compensatorios en la presión vascular coroidea y cambios súbitos de presión intraocular, como los que ocurren en las cirugías oculares a cielo abierto, pueden inducir sangrado uveal (12)(22).

Mientras que el sistema nervioso autónomo, probablemente, protege el ojo de subidas transitorias de la tensión arterial en condiciones normales (23), si la regulación sistémica falla en presencia de hipertensión crónica, puede pasar fluido a través del epitelio pigmentario hacia la retina (24). Estos cambios pueden hipotéticamente contribuir al desarrollo de diferentes patologías como: coroidopatía central serosa, edema macular quístico y maculopatía por hipotonía.

La arteria oftálmica y sus ramas presentan una rica inervación adrenérgica hasta que alcanzan la lamina cribosa.

Desde aquí no hay ningún sistema nervioso de control para la circulación retiniana (25). Es decir, la circulación retiniana depende de una autorregulación local para mantener un entorno metabólico constante. El proceso de autorregulación en un lecho vascular mantiene constante o casi constante el flujo sanguíneo, a pesar de los cambios de presión de perfusión. El flujo sanguíneo retiniano parece ser controlado principalmente por sus necesidades metabólicas; especialmente por la necesidad de oxígeno (26) y el acúmulo de productos metabolizados como el dióxido de carbono y cambios en el pH. Es necesario entender los factores que regulan el flujo sanguíneo retiniano ya que estos pueden tener repercusiones clínicas importantes (27). Tanto los factores

externos como los internos que puedan alterar la circulación retiniana ofrecen interesantes posibilidades terapéuticas.

2.2. OBSTRUCCIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA

2.2.1. HISTORIA

Veinte años después que Liebreich en 1855 describiese un cuadro clínico que denominó "*apoplexia retinae*" (28), Leber en 1877 fue el primero en describir las manifestaciones clínicas de las obstrucciones de rama venosa en el fondo de ojo; asociándolas a los cruces arteriovenosos (29). Koyanagi encontró en 1928 que la mayoría de los casos de obstrucción de rama temporal retiniana involucraban la retina superior (77,7%) y lo atribuyó a la preponderancia de cruces arteriovenosos en esta localización, comparada con otros cuadrantes retinianos (30). Pero es Jensen en 1936 el que nos documenta sobre los signos físicos de las obstrucciones de vena tributaria y de sus complicaciones (31). En 1953, Ennema y Zeeman (32) confirmaban estas observaciones anatómicas y postulaban que las obstrucciones de rama venosa retiniana siempre ocurrían en el lugar de un cruce arteriovenoso. Desde entonces hasta hoy muchas han sido las publicaciones al respecto, como en 1974 año en que Clemett demuestra obstrucciones en otras localizaciones (33).

Klien y Olwin en 1956 hablan de la patogenia y demuestran la histopatología de 21 obstrucciones de vena central (34). Más tarde en 1982, Frangieh et al. hacen lo propio estudiando 9 obstrucciones de rama venosa retiniana (35).

Después que otros autores como Jensen en 1936 (31), Ballantyne en 1937 (36), Scheie (37) y Lester (38) en 1953 y Leishman (39) en 1957 ya hablasen de la

arteriosclerosis como patología acompañante de las obstrucciones venosas retinianas, es Wise en 1958 que nos presenta un amplio estudio sobre ello (40).

Los estudios experimentales de la vena central de la retina son comenzados por Becker y Post en 1951 estudiando gatos (41); los sigue Hayreh en 1965 con monos (8). Fujino et al. en 1968 también utilizan monos en sus estudios (42).

Los pioneros en el estudio de las ramas venosas retinianas son Campbell (43) y Linner (44) en 1961, Voipio (45) en 1964, Mutlu (46) en 1966 y finalmente Kohner et al. en 1970 entre otros (47).

Unos de los primeros en describir la histopatología fueron Rabinowicz, Litman y Michaelson en 1968 (48).

Muchos han sido los intentos de clasificación de esta patología. Entre ellos destacan el de Archer et al. en 1973 (49), Coscas y Dhermy (50) en 1978 y la del "Branch Vein Occlusion Study Group" en la actualidad (51).

Tras la introducción de la angiografía fluoresceínica como instrumento diagnóstico y la llegada de la fotocoagulación con láser como tratamiento, las publicaciones se han incrementado considerablemente. Cabe destacar las de Wetzig en 1969 (52), la de Krill et al. en 1971 que utilizan el arco de xenón (3), y las de Campbell y Wise en 1973 con láser de rubí (53).

En 1973 aparecen dos publicaciones de Gutman y Zegarra (54) y de Michels y Gass que estudian el curso natural de la enfermedad (55). Así empieza un periodo de evaluaciones de la utilidad del tratamiento físico y de sus indicaciones; destacando aquí el estudio realizado por Vilaplana et al. (56) en 1992.

En 1988, Osterloh y Charles (57) describen por primera vez el posible tratamiento quirúrgico y más recientemente se están empezando a estudiar sus indicaciones y posibles consecuencias.

Se ha investigado recientemente en la realización de anastomosis coriorretinianas empleando el láser (58)(59)(60)(61) pero en la actualidad y debido a sus complicaciones (hemorragias subretinianas y vítreas, oclusión del segmento distal de la vena, áreas de isquemia retiniana y proliferaciones tisulares fibrosas y neovasculares) (62) se ha abandonado esta vía terapéutica para las ORVT.

2.2.2. ANATOMÍA

La disposición del árbol vascular en el fondo del ojo es muy variable. El tronco de la vena central de la retina se divide en dos ramas que drenan los dos hemisferios inferior y superior. Cada uno de los hemisferios puede ser drenado por un número de ramas venosas que oscila entre 2 y 7, aunque lo más frecuente es encontrar dos ramas que abarquen un cuadrante cada una, nasal y temporal, unidas en su origen por un tronco común, la vena hemisférica superior e inferior (63).

Las ramificaciones recorren la capa de fibras ópticas, aunque los capilares profundicen más en el espesor retiniano (circulan entre las capas plexiforme externa y granulosa interna); puesto que suelen nacer de la cara posterior de las arteriolas (64).

Las células endoteliales no fenestradas forman un endotelio continuo y constituyen una auténtica barrera llamada "barrera hematorretiniana" (65), ya que presentan fuertes uniones entre ellas por medio de "*zonulae occludens*", formadas por aparato de Golgi y organelas citoplasmáticas que transportan los diferentes nutrientes y desechos por medio de transporte activo (66). Además de

esto, los capilares están formados por pericitos o células parietales, membrana basal y tejido glial.

Las vénulas postcapilares se originan en la capa granulosa interna donde los pericitos son sustituidos progresivamente por células musculares lisas. A medida que van confluyendo hacia el tronco principal cerca de la papila, las células musculares lisas son sustituidas por fibroblastos (67).

La circulación de la retina es terminal. Las comunicaciones arteriovenosas, arterioarteriales o venovenosas únicamente se dan en alteraciones congénitas o situaciones patológicas (68).

Por otra parte, la mácula drena por una arcada anastomótica perifoveal, que limita una zona avascular central de unas 500 micras de diámetro y que está formada por un número variable de vénulas que oscila entre 2 y 6, siendo 4 lo más frecuente, dos superiores y dos inferiores. Las primeras tributarias del tronco temporal superior y las segundas del tronco temporal inferior (69).

Las venas ópticociliares son anastomosis venosas fisiológicas no funcionantes, que comunican a nivel del disco óptico, la circulación de la vena central de la retina con la circulación coroidea y juegan un papel fundamental cuando se obstruye un tronco hemisférico (70).

2.2.3. FISIOPATOLOGÍA

2.2.3.1. VASORREGULACIÓN

Una de las principales características de la circulación retiniana es la ausencia de inervación vasomotora (25). Por ello, las variaciones están supeditadas a autocontrol por factores hemodinámicos, alteraciones metabólicas locales (71) o por variaciones de presión sanguínea sistémica. Mientras que altas

concentraciones de oxígeno producen vasoconstricción de los vasos retinianos, el dióxido de carbono produce vasodilatación (72).

Los fármacos vasomotores no tienen ningún efecto al carecer de inervación adrenérgica. Las variaciones obtenidas por su uso se derivarían de fenómenos de autorregulación relacionados con alteraciones de la presión sanguínea sistémica que sí se ve afectada por dichos fármacos (73).

2.2.3.2. MECANISMO DE LA OBSTRUCCIÓN

A lo largo de los años se han propuesto múltiples factores como causa de obstrucción de rama venosa. Sin embargo, la realidad es que actualmente aunque existen diferentes desencadenantes, no hay evidencia clara sobre ninguno en concreto.

Entre todos ellos destacan factores como alteraciones de la pared vascular, trastornos circulatorios - hiperviscosidad -, alteraciones en la función plaquetaria - tanto en la agregación como en la adhesión -, estados de hipercoagulación, alteraciones en la fibrinólisis, en el metabolismo lipídico u otros como la hiperuricemia.

1. Cruces arteriovenosos.

Una de las causas de obstrucción más llamativa ha sido la existencia de cruces arteriovenosos. Ya en 1877 fue Leber (29) posiblemente el primero en constatar que existía una conexión entre la obstrucción de rama venosa retiniana y la existencia de cruces arteriovenosos. Más tarde Koyanagi (30) teniendo en cuenta la existencia de cruces arteriovenosos en la retina, realiza un amplio estudio anatomopatológico de las zonas obstruidas, lo cual resalta el hecho de la existencia de una adventicia común entre arteria y vena en el mismo cruce, así como la marcada fibrosis vascular a ese nivel, que aumenta la rigidez de los vasos sanguíneos en dicha localización.

Por otra parte Bonnet definió el signo de la pretrombosis, que no es más que la exageración de un cruce arteriovenoso con la consiguiente lentitud del flujo sanguíneo por detrás de éste (74).

Una localización anterior de la arteria con respecto a la vena en el cruce arteriovenoso es un importante factor de riesgo para obstrucción de rama venosa retiniana. La arteria está situada anterior a la vena (es decir, hacia el vítreo) en la mayoría de cruces arteriovenosos en los que ha habido obstrucción frente a los que continúan permeables (75)(76)(77)(78)(79), aunque el riesgo que conlleva dicha disposición vascular sólo parece poder aplicarse en los cruces de segundo orden (80).

2. Arterioesclerosis

Las alteraciones de árbol vascular retiniano por la arterioesclerosis han sido estudiadas a lo largo de los años por gran número de autores. Así Gunn (81) describe los cruces arteriovenosos, la dificultad de circulación venosa, las incurvaciones de las venas y la inminente obstrucción venosa en los fondos de ojo en los que se aprecian arterias en "hilo de cobre".

Jensen (31) por otra parte estudia la arterioesclerosis, no ya en el momento de la obstrucción, sino entre 4 y 12 meses después del periodo agudo. Este aprecia, que algunas arterias se mantienen finas e irregulares y otras se presentan como cordones blanquecinos, sin sangre visible en su interior. Jensen creyó por ello, que la arterioesclerosis era debida a la transmisión del estasis venoso, desde el territorio de la vena obstruida a través de los capilares hacia el sistema arterial.

Ballantyne (36) demuestra por su parte de manera microscópica cambios hialinos en las paredes vasculares y proliferación celular endotelial con degeneración lipídica. Creyó que las arterias en "hilo de plata" aparecían en ausencia de hipertensión y que son cambios debidos al aumento simultaneo de la congestión venosa y que son mucho más marcados cuando van acompañados por una obstrucción venosa.

Lester y Zwink (38) hablan de un adelgazamiento y esclerosis de la arteria tras una obliteración completa después de una obstrucción de vena tributaria.

Leishman (39) describe estos mismos cambios arteriales, pero los atribuye a la existencia de placas de ateroma.

Friedenwald (82) describe arterias en "hilo de plata" con degeneración hialina de la capa media y con estrechamiento de la luz vascular.

Wise (40) en 1958 resumió todo lo anterior postulando: "Las arterias en hilo de plata, cobre o pico de flauta han sido consideradas en general como representantes de diferentes grados de una esclerosis arteriolar debida directamente a una severa y prolongada hipertensión. La hipertensión arterial sistémica no es imprescindible. La prevalencia de estos cambios arteriolares en fondos hipertensivos es debida a la severidad del grado de obstrucción venosa o estasis en dicha patología."

3. Alteraciones de la coagulación

Con el descubrimiento de nuevos fármacos se creyó que la base de las obstrucciones de rama venosa retiniana derivaban de alteraciones en la coagulación.

Así diferentes autores como Duff (83), Klien (84)(85), Sánchez Salorio (86), François (87), Zucchini y Brancato (88), Vannas y Horma (89), y Vannas y Raitta (90) entre muchos otros utilizaron fármacos anticoagulantes, fibrinolíticos, antiagregantes plaquetarios y antiinflamatorios, obteniendo unos resultados muy variables y dispares entre ellos. Coscas (50) realiza una revisión amplia del tema y concluye que todos estos productos son de baja eficacia en el tratamiento de las obstrucciones de rama venosa retiniana.

2.2.4. HISTOPATOLOGÍA

Una serie de experimentos en monos demuestra lo que pasa a nivel histológico tras una obstrucción de rama venosa retiniana (91)(92)(93). La oclusión se divide en tres estadios:

Primer estadio (1 a 6 horas tras la oclusión): como resultado del reflujo provocado por la obstrucción, existe un aumento de la presión intravascular con aumento de la permeabilidad capilar y edema retiniano por el posible escape de líquido entre las uniones endoteliales que han sido momentáneamente alteradas.

Segundo estadio (6 horas a 1 semana tras la oclusión): este estadio se caracteriza por aplanamiento de algunos de los vasos, seguido por cambios degenerativos endoteliales y de los pericitos. La necrosis endotelial conlleva a la exposición de la membrana basal y por ello se forman trombos plaquetarios. Esta degeneración capilar se asocia a un estasis microvascular completo. Las hemorragias retinianas aparecen en este momento.

Tercer estadio (1 a 5 semanas tras la oclusión): en este estadio, solo quedan membranas basales desnudas y el cierre capilar es irreversible puesto que las células gliales han proliferado invadiendo los vasos fantasma; a esta secuencia de eventos se la ha llamado *capilaropatía isquémica* (94).

2.2.4.1. ALTERACIONES PARIETALES

Seitz (95) en su estudio sobre un paciente no encontró ningún trombo responsable de la obstrucción, en cambio, si que encontró edema y proliferación celular endotelial, necrosis de la capa media y estrechamiento de la luz vascular. Opina que la trombosis y la inflamación son reactivas, siendo la lesión primaria la ruptura de la pared venosa.

2.2.4.2. ESCLEROSIS ARTERIAL

Rabinowicz et al. (48) estudian tres casos, de los cuales tan solo uno fue comprobado clínicamente. Los otros dos fueron diagnosticados gracias al estudio anatomopatológico. En el primer caso encontró que la vena había sido sustituida por una cicatriz fibrosa desde el punto de cruce con la arteria. En los otros dos no encuentra obstrucción venosa pero sí oclusión completa de la arteria. Cree que el factor primario es una insuficiencia arterial y que los cambios venosos son secundarios. Esta opinión, sin embargo, no es compartida por otros autores como Michels y Gass (55) que piensan, que una obstrucción venosa primaria puede causar una restricción del flujo sanguíneo local, suficiente para producir cambios isquémicos sin haber una insuficiencia arterial de base.

2.2.4.3. TEORÍA TROMBÓTICA

El estudio histopatológico más amplio que existe en la literatura es el realizado por Frangieh et al. en 1982 (35), que propone como hipótesis que la causa primaria es una trombosis del sistema venoso, seguido por cambios capilares y arteriales secundarios, así como por una eventual neovascularización. Estudia nueve obstrucciones de rama venosa en ocho ojos de siete pacientes. Siete de las obstrucciones se encontraron en los lugares de cruce arteriovenoso, lo que hace pensar, que patologías de la pared arterial y de la adventicia común a arteria y vena, juegan un papel fundamental en la patogenia de las obstrucciones. Se observan diferentes grados de esclerosis vascular en todos los pacientes, pero no se encuentra ningún trombo bien definido. Únicamente un paciente demostró tener una ligera flebitis y proliferación celular endotelial. A pesar de sus hallazgos postulan la teoría de que : "una oclusión trombótica en la vena puede ser el proceso primario, seguido por una recanalización acompañada de cambios capilares y arteriales secundarios". No se descarta la posibilidad de que el agente causal de todo el problema sea un espasmo transitorio de la vena, ya que no se demostró la existencia de trombo alguno.

El trabajo experimental de Hamilton et al. (96) demuestra que una no perfusión capilar progresiva puede ser debida a una obstrucción venosa aislada y que no requiere de una oclusión arterial primaria. Otros investigadores han sido capaces de reproducir la apariencia clínica de una obstrucción de rama venosa retiniana, incluyendo la neovascularización, en modelos animales (47)(97)(98)(99).

Von Wiederholt en 1990 postula que cuando se ejerce una compresión externa en una localización anatómica, predispuesta como un cruce arteriovenoso o la lámina cribosa, el flujo sólo puede disminuir y la viscosidad sanguínea aumentar localmente. Este proceso se vería favorecido por una tasa de fibrinógeno y un hematocrito elevados (100).

En una serie de 85 pacientes con obstrucciones venosas retinianas Glacet-Bernard encuentra igualmente un aumento de la viscosidad plasmática y la interpreta como el resultado de una agregación eritrocitaria anormal (101).

2.2.5. ETIOLOGÍA

La obstrucción de rama venosa retiniana es causada por la oclusión de una de las ramas venosas de la retina. El estudio más amplio en la literatura sobre los factores de riesgo asociados a las obstrucciones de rama venosa retiniana se llevó a cabo por el "Eye Disease Case Control Study Group" en 1993. Aunque más adelante nos extenderemos sobre este tema, este grupo estudió 270 pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana, comparados con 1142 pacientes control por medio de exámenes oculares, sistémicos y de laboratorio estandarizados (102). Encontraron que existe un riesgo aumentado de padecer obstrucción de rama venosa retiniana en personas con alguno de los antecedentes siguientes: hipertensión sistémica, patología cardiovascular, índice de masa corporal aumentado a los 20 años de edad, glaucoma y altos niveles en suero de γ -globulina.

Tabla 1: Factores de riesgo para obstrucción de rama venosa retiniana.

RIESGO AUMENTADO	RIESGO DISMINUIDO
Hipertensión sistémica	Enfermedad elevada
Antecedentes cardiovasculares	HDL elevada en suero
Obesidad a los 20 años de edad	
Antecedentes de glaucoma	
α_2 -globulina elevada en suero	

Datos obtenidos por "The Eye Disease Case-Control Study Group" Am J Ophthalmol 116:286, 1993.

Alrededor de un 50% de las causas de obstrucción de rama venosa retiniana son atribuibles a la hipertensión sistémica. A pesar de que la diabetes mellitus es más frecuente en pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana que en los pacientes control, no es un factor de riesgo, independiente ni relevante, para la obstrucción de rama venosa retiniana. No se conoce muy bien si los altos niveles en suero de α_2 -globulina son un verdadero marcador (en personas con riesgo aumentado), son un hallazgo casual o resultan de una respuesta a la oclusión en sí misma.

Por otra parte, se ha visto que el riesgo de padecer una obstrucción de rama venosa retiniana disminuye en pacientes con un consumo de alcohol elevado y en aquellos con niveles elevados en suero de HDL (102).

Así mismo existe un número de causas de obstrucción de rama venosa puramente retinianas (103)(104)(105) que incluyen: enfermedad de Von Hippel, enfermedad de Coats, enfermedad de Eales, el síndrome de Behçet (106) y la toxoplasmosis.

Otros estudios sugieren un riesgo aumentado de padecer obstrucción de rama venosa retiniana en pacientes cuyos ojos tienen una longitud axial disminuida (7)(107)(108)(109).

2.2.6. CLASIFICACIÓN

Varios autores han propuesto diferentes maneras de clasificar las obstrucciones de rama venosa retiniana. Algunas de estas clasificaciones se propusieron antes de contar con la angiografía fluoresceínica (110).

Han habido múltiples clasificaciones posteriores, unas son morfológicas según las características angiográficas, otras son topográficas dependiendo del territorio afectado y otras dependen de las necesidades de los distintos autores según el propósito de su estudio.

2.2.6.1. MORFOLÓGICA

Archer et al. (49) fueron los primeros en basar un sistema de clasificación en un número de factores circulatorios determinados por angiografía fluoresceínica. Su clasificación muestra todo el espectro de rangos de oclusión, entre obstrucción muy pequeña y no isquémica, con buen pronóstico visual y pocas complicaciones, hasta isquemia severa, pobre pronóstico visual y complicaciones mayores. Es decir, clasifican las obstrucciones de rama venosa retiniana según la perfusión arterial y la competencia microvascular:

1. Perfusión respetada y microcirculación competente.
2. Perfusión respetada y microcirculación incompetente.
3. Perfusión arterial afectada:
 - * Sin neovascularización pero con isquemia focal y microcirculación incompetente.
 - * Con neovascularización, amplia isquemia y microcirculación incompetente.
4. Insuficiencia arterial e isquemia retiniana.

Archer señala así tres factores de gran importancia para el pronóstico visual que no incluye en su clasificación: el lugar de la obstrucción, el calibre del vaso afectado y el grado de obstrucción (completa o incompleta). Esta clasificación

logra prever aquellos pacientes que tenderán a producir complicaciones y que se beneficiarían de la fotocoagulación láser.

Por otra parte, unos años más tarde, Coscas en la "Société Française d'Ophtalmologie" de 1978, clasifica las obstrucciones de rama venosa retiniana según su grado de capilaropatía (50):

1. Edematosa: el lecho capilar está anormalmente visible y dilatado. Existe una extravasación de colorante en los últimos tiempos de la angiografía.
2. Isquémica: se caracteriza por la ausencia de perfusión. Las estructuras capilares han desaparecido del territorio afectado. En la angiografía hay un silencio en estas áreas.
3. Mixta: es la combinación de las anteriores.

Así mismo en 1983, Hayreh et al. clasifican las obstrucciones de rama venosa retiniana según el grado de falta de perfusión capilar visto angiográficamente en: leve, moderada y severa (111).

Basándose en la cantidad de no-perfusión capilar (índice isquémico) presente en la angiografía fluoresceínica, Magargal et al. (112) clasifican en 1986, la obstrucción de rama venosa retiniana de manera similar a la obstrucción venosa central en tres tipos:

1. Hiperpermeable (no isquémica)
2. Indeterminada
3. Isquémica.

Siendo el índice isquémico el porcentaje de retina no perfundida, basado en la cantidad de retina obstruida y no en la totalidad de la retina.

2.2.6.2. TOPOGRÁFICA

Sánchez Salorio (86) en su "Ponencia Oficial de la Sociedad Española de Oftalmología de 1970" clasifica las trombosis venosas tributarias según el territorio afecto en:

1. Rama venosa temporal superior.
2. Rama macular temporal superior.
3. Rama venosa temporal inferior.
4. Rama macular temporal inferior.
5. Rama venosa nasal superior.
6. Rama venosa nasal inferior.

Gutman y Zegarra (54) en su estudio del curso natural de la obstrucción de rama venosa temporal en 1974 clasifican las obstrucciones en:

1. Rama principal temporal superior.
2. Rama principal temporal inferior.
3. Rama paramacular superior.
4. Rama paramacular inferior.
5. Rama temporal superior periférica que drena áreas fuera de la mácula.
6. Rama temporal inferior periférica que drena áreas fuera de la mácula.

Con esta clasificación se empieza a dar importancia al respeto macular.

Coscas (50) en 1978, en el simposio anteriormente citado, también las clasifica según su topografía en:

1. Rama hemisférica.
2. Rama nasal.
3. Rama temporal.
 - a. Rama principal con o sin afectación macular.
 - b. Rama de segundo orden macular.
 - c. Rama de segundo orden periférica.

2.2.6.3. SEGÚN NECESIDAD DEL ESTUDIO

El "Branch Vein Occlusion Study Group" (B.V.O.S.G) para evaluar la eficacia de la fotocoagulación en la prevención de la neovascularización y de la hemorragia vítrea, así como la evolución de los edemas maculares en las obstrucciones de rama venosa las clasifica en:

1. Obstrucciones con afectación retinal de 5 diámetros papilares como mínimo.
2. Obstrucciones con neovascularización presente.
3. Obstrucciones con áreas de no-perfusión capilar de 5 diámetros papilares como mínimo.
4. Obstrucciones con edema macular y agudeza visual de 20/40 (0,5) o peor.

De todas formas, como en las obstrucciones de vena central, existe un espectro de no-perfusión capilar, en las obstrucciones de rama venosa retiniana, que va, desde poca o ninguna no-perfusión a extensa o casi completa no-perfusión. Por ello, es más útil clínicamente clasificarlas en no isquémicas o en isquémicas, puesto que la neovascularización sólo aparece en las formas isquémicas.

Aún así, algunos ojos son difíciles de clasificar definitivamente en el momento de su primer examen por la cantidad de hemorragia retiniana presente y otros desarrollan un incremento de la isquemia similar a una situación de obstrucción de vena central.

2.2.7. EPIDEMIOLOGÍA

Según el Wilmer Institute, de Baltimore (113), la obstrucción de rama venosa es la segunda afectación retiniana vascular más frecuente después de la retinopatía diabética.

La incidencia de afectados por consulta oftalmológica es muy variable y depende de los diferentes autores, los países y las épocas; así tenemos que en Dinamarca en el año 1936 Jensen (31) encuentra una frecuencia de 2/10.000, en Japón en

1965 Ono (114) la sitúa en 50/10.000 y Coscas (50) en Francia en 1978 da una proporción de 51/10.000.

La edad de aparición es, para la mayoría de los autores, entre la quinta (50)(54)(115) y la sexta década de la vida (55).

En cuanto al sexo no parece presentar ninguna predilección, con porcentajes alrededor del 50% para hombres y mujeres (para Michels 50%, según Gutman 60% hombres frente a 40% mujeres y para Coscas 52% y 48% respectivamente) (50)(54)(55).

La rama venosa más afectada parece ser la temporal superior con cifras variables entre el 56% (114), el 65% (116) y el 80% (30).

Ambos ojos parecen afectados por igual, y obstrucciones bilaterales se encuentran en el 3 al 9% de los casos (117)(118).

2.2.8. CLÍNICA

2.2.8.1. SÍNTOMAS

La sintomatología puede ser muy variada, según se trate de un estado agudo o crónico y de si afecta o no al área macular.

1. DISMINUCIÓN BRUSCA DE LA AGUDEZA VISUAL

Aparece en casos agudos en los que la obstrucción afecta al área macular. También puede presentarse en una obstrucción de larga evolución, inicialmente asintomática, que evoluciona hacia una forma isquémica con aparición de neovascularización y hemorragia vítrea. Suele ser indolora y se da en un 75% de los pacientes (49).

2. DISMINUCIÓN PROGRESIVA DE LA AGUDEZA VISUAL

Habitualmente los pacientes la describen como visión borrosa o distorsionada. En una obstrucción, que inicialmente no afecte a la mácula, si se trata de una forma edematosa, puede depositarse lentamente, a lo largo de días o incluso meses, material exudativo desde los vasos afectados hacia el polo posterior, hasta llegar a afectar la mácula. La agudeza visual no se afecta de manera tan severa como en los casos de obstrucción de vena central. El 41% de los ojos presentan una agudeza visual inicial de 20/20 a 20/50 (es decir de 1 a 0,4), 25% tendrán de 20/60 a 20/200 (es decir de 0,3 a 0,1) y el 32% estarán en valores 20/200 (0,1) o peor (112).

3. METAMORFOPSIA

Aunque es un síntoma que se detecta casi en la totalidad de las obstrucciones que afectan el área macular y en las que la agudeza visual no está muy deteriorada, suele pasar desapercibido para la mayoría de los pacientes por el predominio de los demás síntomas.

4. MIODESOPSIAS

Se trata de un síntoma poco frecuente, puesto que se da en aquellos pacientes en los que el periodo inicial ha pasado desapercibido y han desarrollado una pequeña hemorragia vítrea. También puede aparecer tras un desprendimiento de vítreo posterior como consecuencia de la misma obstrucción.

5. ESCOTOMA

Puede ser un punto ciego central cuando la obstrucción afecta a la mácula o periférico si la mácula está respetada y las hemorragias son lo suficientemente densas para impedir el paso de luz hacia esa zona de la retina. También aparece en situaciones de isquemia intensa y en casos que evolucionen hacia el desprendimiento de retina. El defecto en el campo visual va desde escotoma relativo a absoluto y depresiones periféricas en la zona afecta (119).

6. ASINTOMÁTICO

Puede ser que el paciente acuda a la consulta sin ningún síntoma y que el examen oftalmoscópico demuestre zonas sospechosas que se tendrán que confirmar con una angiofluoresceingrafía. Esto es relativamente frecuente en pacientes que no tienen afectada la mácula y que no notan el defecto del campo visual.

2.2.8.2. SIGNOS

Estos dependerán del periodo, agudo o crónico y de la evolución, edematosa o isquémica.

1. HEMORRAGIA RETINIANA

Adopta diferentes morfologías según la capa afectada:

**En llama:* situadas entre la capa de fibras nerviosas. Según su espesor enmascararan o no los vasos retinianos. Son típicas de los periodos agudos. Es el hallazgo oftalmoscópico más frecuente.

**Nodulares:* afectan a las capas plexiformes, son redondas y no tapan a los vasos principales. Acostumbran a presentarse en los periodos subagudos. Pueden verse en el área macular o en periferia retiniana.

**En manta:* se sitúan entre la retina y el epitelio pigmentario de la retina. No afectan para nada a la visualización del árbol vascular. Son las que más tardan en desaparecer.

**En barca:* entre la capa limitante interna y la hialoides posterior. Presentan un nivel superior horizontal. Tapan completamente los vasos retinianos en el territorio afectado ya que son prerretinianas. Acostumbran a ser secundarias a problemas de neovascularización. Ocasionalmente la hemorragia rompe la

hialoides y pasa a cavidad vítrea, produciendo las miodesopsias de las que se quejan algunos pacientes.

Oftalmoscópicamente estos hallazgos son peores en las oclusiones isquémicas que en las no isquémicas.

Después de 6 a 12 meses las hemorragias retinianas pueden estar completamente reabsorbidas, lo que hace que el diagnóstico en las oclusiones tardías sea más complicado, ya que debemos fiarnos más de los hallazgos de la angiografía, puesto que lo que sí persiste son las anomalías en el árbol vascular.

2. NÓDULOS ALGODONOSOS

Son pequeñas manchas blancas cercanas a la papila. Según McLeod, corresponden a detritus celulares, como consecuencia del stop que se produce en el transporte axoplásmico de las organelas dentro de los axones de las células ganglionares de la retina (120)(121). La causa clínica de estos nódulos es la isquemia y su extensión acostumbra a estar en relación directa con ella. Aparecen en el periodo agudo y son difícilmente visibles en fases crónicas.

3. EXUDADOS DUROS

Se manifiestan como manchas amarillas de tamaño muy variable y adoptan una morfología circular alrededor de la mácula, "retinopatía circinada". Son consecuencia de los edemas crónicos y se sitúan en la capa plexiforme externa. Según Cogan serían de origen venoso puesto que provienen de los capilares profundos (122). Su composición es a base de lípidos (fundamentalmente fosfolípidos y grasas neutras) y proteínas (123). Presentan una evolución progresiva y deterioran en gran manera la agudeza visual cuando afectan a la región macular central.

4. EDEMA RETINIANO

Aparece como un leve cambio en la coloración de la retina y de su reflejo. Es debido a la incompetencia que se produce en el lecho capilar como consecuencia de la dilatación del territorio afectado. Es frecuente encontrarlo en la zona de retina afectada por la oclusión y disminuye proporcionalmente la visión si se extiende hacia la mácula. En estos casos puede adoptar forma quística de evolución crónica con grave perjuicio de la visión central.

5. DILATACIÓN VENOSA

Es la consecuencia directa de la obstrucción en el paso del flujo sanguíneo de retorno. Las venas aumentan en calibre y tortuosidad ya que se distienden y se vuelven de color más oscuro aumentando así su capacidad. La porción del vaso obstruido, proximal a la obstrucción, es más estrecha que el segmento distal. Así mismo, las pequeñas vénulas están visiblemente ingurgitadas.

La tortuosidad venosa decrece gradualmente, en el sistema venoso tributario de la obstrucción, en un periodo de unos 6 a 12 meses.

6. MICROANEURISMAS

Son dilataciones en forma de saco de la red capilar. Aparecen como pequeños puntos rojos de forma redondeada. Shulman et al. describen amplias dilataciones capilares venosas similares a los macroaneurismas arteriales en zonas de isquemia, con capacidad para producir edema macular y depósitos lipídicos (124).

Son característicos de la fase aguda de recuperación y ocasionalmente las hemorragias pueden persistir debido a ellos. Dilatación capilar y macroaneurismas también pueden producirse tras una obstrucción de rama venosa retiniana (125)(126)(127).

7. NEOVASCULARIZACIÓN

Es la traducción de los territorios isquémicos de la retina. Esta puede ser retiniana o papilar.

Coats en 1906-1913 habla de "retinitis proliferante" en las obstrucciones venosas y en una de sus fotografías se puede apreciar como un tejido celular rompe la membrana limitante interna e invade el vítreo (128)(129).

Leber en 1915, aprecia como el tejido vascularizado de la superficie de la retina está conectado con los vasos retinianos (130).

Parker en 1939 describe las proliferaciones desde el nervio óptico hacia el vítreo (131).

Michaelson y Campbell en 1940 describen la neoformación vascular a partir del obstáculo (67). Así van apareciendo nuevas publicaciones, sobre la antiguamente conocida "retinitis proliferante", como las de Lester y Zwink (38) o las de Klien (132) en 1953.

Como describió Wise en 1956 "la neovascularización retiniana es estimulada por la presencia del que nosotros llamamos factor tisular retiniano x, íntimamente relacionado con el tejido anóxico" (133). Desde entonces hasta ahora poco han variado las cosas en este campo y aunque se sospecha que sean factores de crecimiento vascular, aún no se han identificado con seguridad.

La era pre-angiográfica, hasta la década de los sesenta, se caracteriza por la confusión terminológica de las neovascularizaciones y así cualquier vaso anómalo, muchas veces es considerado como una neoformación vascular. Son Henkind y Wise los que, en 1974, definen las colaterales, los "shunts" y las neovascularizaciones (134).

Coscas señala las principales características y diferencias entre circulación de suplencia y neovasos (50). **Tabla 2.**

Es interesante destacar que en un estudio prospectivo realizado por Hayreh et al. en 1983, sobre 721 obstrucciones venosas en las que se incluyen 73 obstrucciones de rama macular, ninguna de ellas desarrolló circulación retiniana. En este mismo estudio, en el que también participan 1191 obstrucciones de rama principal, se detecta neovascularización papilar en un 11,5% y retiniana en un 24,1%, sobre todo en los márgenes de los territorios isquémicos y también cercana al lugar de la oclusión. No apareció ningún caso de glaucoma neovascular en estos pacientes. La conclusión más importante es que “el principal factor de influencia para el desarrollo de neovasos es la severidad y la extensión de la isquemia retiniana, mientras que su duración también juega un papel aunque menos importante” (111).

Existe una correlación entre la falta de perfusión capilar y la neovascularización.

Shilling y Khoner en 1976, estudian la relación entre la neovascularización y la falta de perfusión capilar en 68 ojos con obstrucción de rama venosa retiniana. Dividieron los ojos entre los que presentaban una falta de perfusión capilar mayor de 4 diámetros papilares y los que presentaban una falta de perfusión menor. Observaron que aparecían neovasos en el 62% de los que padecían obstrucción del lecho capilar mayor de 4 diámetros papilares, mientras que no los observaron en ningún paciente en que predominara la dilatación vascular. Así mismo observaron que las neoformaciones aparecían sobre todo en retina periférica. Sobre las 68 obstrucciones estudiadas no vieron ningún paciente con neovasos en la papila sin neovascularización periférica (135).

Tabla 2: Principales características de la circulación de suplencia y de los neovasos.

CIRCULACIÓN DE SUPLENCIA	NEOVASOS
Desarrollada tras oclusión venosa, arteriolar o del lecho capilar.	Desarrollados dentro o en el límite de territorios isquémicos, o sobre la nanila (isquemia intensa)
En el lecho capilar preexistente.	A partir de vasos retinianos.
Aprovechando capilares residuales.	En el límite de zonas no perfundidas.
Intento de evacuación sanguínea de una zona con presión venosa elevada (venovenosos).	Intento de revascularización (??) de un territorio isquémico.
Circulación de retorno, a través de una zona de exclusión del lecho capilar (arteriovenoso) o aportación de suplencia, en casos de obstrucción arteriolar (arterioarterial).	Construcción de un falso lecho capilar fuera del plano retiniano.
Canales intrarretinianos tortuosos.	Conglomerados vasculares por delante del plano retiniano.
A veces, puntos de unión de una oclusión segmentaria a una vena.	Acompañados por un velo glial.
Débito sanguíneo normalmente bastante lento.	Débito sanguíneo muy rápido en casos de alimentación arterial.
Función de derivación, de puente o de drenaje.	Sin función útil.
Difusión inexistente o moderada de colorante.	Difusión precoz e importante de colorante.
Lecho capilar contiguo anormal.	Lecho capilar ampliamente excluido a su alrededor.
Situados en las capas internas de la retina.	Situados por delante del plano retiniano.
Pared normal.	Pared fina, anormal.

En una serie de 246 ojos Magargal y colaboradores encontraron que sólo 1 (de 99 ojos con oclusión no isquémica) desarrolló neovascularización. De los ojos con obstrucciones isquémicas, 17,5% desarrollaron neovasos en la papila, 34% desarrollaron neovascularización en otra parte de la retina, 3% desarrollaron neovascularización en el iris y 1,6% desarrollaron glaucoma neovascular (112).

Aunque la neovascularización ocurre normalmente durante los 2 años posteriores a la oclusión (136), la hemorragia vítrea puede ocurrir en cualquier momento, incluso muchos años después (112).

8. COLATERALES VASCULARES

Es la denominada vascularización de suplencia por Coscas y que ha sido descrita en la **Tabla 2** (50). Recordemos que aparecen por dilatación de una parte del lecho capilar preexistente para compensar el obstáculo creado, son de aparición tardía y pueden ser comunicantes de tipo: venovenoso (las más frecuentes), arteriovenoso y arterioarteriales (estas últimas algunos autores no las relacionan con cuadros de obstrucción venosa).

Pieris y Hill, en su estudio prospectivo realizado en 18 pacientes en 1982, indican que el tiempo de aparición de las colaterales varía de 2 a 8 meses y que aumentan con el tiempo de evolución. También señalan que la proporción más elevada aparece en las obstrucciones de rama macular (137).

Kornzweig et al. en 1964, en un estudio clínico-patológico, describen que las comunicaciones son capilares dilatados en los que se produce proliferación endotelial y que en muchas de ellas aparecen dilataciones aneurismáticas también con proliferación endotelial (138).

Henkind en 1974 señala la aparición de capilares dilatados en la vecindad de la oclusión o temporales a la mácula de aparición temprana, que representarían canales colaterales entre las porciones obstruida y patente del árbol vascular (134).

Christoffersen y Larsen en 1999 analizan las retinografías y angiografías de 250 pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana y confirman que la compresión venosa localizada produce un flujo turbulento y la consiguiente oclusión. Sugieren que el paso crucial tanto en la recuperación anatómica como funcional del ojo necesita la formación de un flujo venoso colateral que drene el área afectada. Esta formación y remodelado tarda entre 6 a 24 meses. Así estos autores teorizan sobre la idea de que todo intento, ya sea farmacológico o por uso de la fotocoagulación, de acelerar y/o fortalecer la formación de colaterales podría mejorar la recuperación visual (139).

9. VASOS EN "CORDÓN BLANCO"

Con esta terminología respetamos la original de Foster-Moore de 1924 (116). Es un aspecto tardío de las obstrucciones. Pueden afectarse tanto arterias como venas. Wise en 1958 habla de arteriosclerosis secundaria a las obstrucciones venosas y en 1970 describe un aumento de espesor de las fibras colágenas en la parte externa de la pared venosa (40)(140). Sin embargo, es Coscas el que describe estos cambios como una esclerosis conjuntiva homogénea que capta los colorantes del colágeno (50).

Por otra parte, las arteriolas pueden estrecharse secundariamente a la obstrucción venosa y tendrán la apariencia de arterias en "hilo de cobre o plata" (126).

10. CAMBIOS MACULARES

Son varios los cambios maculares que se pueden producir tras una obstrucción venosa (141): proliferación de pigmento, edema macular residual, quistes y agujeros maculares, hemorragias maculares persistentes, microaneurismas, fibrosis, pliegues retinianos, neovasos intrarretinianos y maculopatía circinada (lesiones formando un anillo completo o parcial alrededor del área macular con un racimo central de microaneurismas) (142).

A veces un desprendimiento de retina seroso aparece con una lesión circinada a su alrededor (143).

El edema macular persiste en muchos de los ojos y es la complicación más frecuentemente responsable de la baja agudeza visual (144).

Tras la resolución del edema puede aparecer: un acúmulo de pigmento, un arrugamiento de la superficie retiniana en la mácula y la anatomía de los pequeños vasos maculares, puede ser distorsionada por la presencia de membranas grisáceas epirretinianas.

2.2.9. MÉTODOS EXPLORATORIOS

2.2.9.1. ANGIOFLUORECEINGRAFÍA

Este método, que fue descrito por primera vez en 1960 por Novotny y Alvis, ha representado uno de los avances más importantes en el campo de las exploraciones oftalmológicas, sobre todo de la retina (145). Gracias a la angiofluoresceingrafía se puede explorar la microcirculación retiniana y se ponen de manifiesto gran parte de los mecanismos fisiopatológicos de las obstrucciones venosas. La oftalmoscopia únicamente nos permite diferenciar las ramas vasculares de segundo y tercer orden (15-20 μm), mientras que la angiografía nos permite el estudio de los capilares (5 μm), del trayecto de las colaterales vasculares o vías de suplencia y de las neoformaciones vasculares.

Tras una obstrucción venosa, el retorno venoso es normalmente lento, pero no completamente ocluido en la angiografía (146). Las venas se muestran distendidas y tortuosas, y los capilares están ingurgitados. Aparece un espectro, entre mínima falta de perfusión capilar (obstrucción de rama venosa retiniana no isquémica), hasta severa falta de perfusión capilar (obstrucción de rama

venosa retiniana isquémica). Existe una correlación entre el grado y la localización de la isquemia y el pronóstico visual (112).

En las obstrucciones de rama venosa lo más frecuente que vamos a encontrar en una angiografía será (147):

- El lugar de la obstrucción, normalmente, se demuestra en un cruce arteriovenoso.
- La oclusión puede ser parcial o completa. En una oclusión parcial la angiografía demostrará flujo sanguíneo distal a la obstrucción. En una oclusión completa el vaso distal a la oclusión permanece oscuro.
- Impregnación de la pared de la rama venosa afectada aparece en el área obstruida. A veces una fuerte impregnación brillante será visible en el lugar de la obstrucción.
- La no-perfusión del lecho capilar puede ocurrir en el área retiniana drenada por la vena ocluida.
- Se pueden formar microaneurismas con la consiguiente pérdida de contraste.
- Aparece pérdida de contraste desde los restantes capilares no obstruidos en la zona de la retina afectada.
- En las obstrucciones antiguas, podemos encontrar edema retiniano persistente.
- La red capilar macular puede verse involucrada con pérdida de la agudeza visual central.

- Se pueden formar vasos colaterales y a veces puede aparecer neovascularización.
- Puede haber un bloqueo de la fluorescencia (efecto pantalla) como resultado de hemorragias residuales, en la capa de fibras nerviosas o en capas más profundas.

1. HEMORRAGIA RETINIANA

Su traducción angiográfica es la de un “efecto pantalla”, es decir, que no permite la visualización de una parte del fondo de ojo y este bloqueo de la fluorescencia depende de la profundidad de afectación retiniana. **Tabla 3.**

Tabla 3: Hemorragia y angiofluoresceingrafía.

HEMORRAGIA	LOCALIZACIÓN	VASOS
Barca	Limitante interna-fibras nerviosas	Efecto pantalla total
Llama	Fibras nerviosas	Según la densidad puede ser total
Nódulo	Capas plexiformes	Troncos principales y colaterales
Manta	Epitelio pigmentario-retina	Vasos retinianos visibles. Pantalla coroidal

2. NÓDULOS ALGODONOSOS

En la angiografía se ven como zonas hipofluorescentes en periodos iniciales, pero en tiempos tardíos se van impregnando de colorante y adquieren una fuerte hiperfluorescencia. Son la confirmación de zonas de no-perfusión retiniana.

3. EXUDADOS DUROS

No tienen traducción angiográfica. En caso de que su tamaño y densidad sean importantes, darán un efecto pantalla impidiendo la visualización de la vascularización en el territorio afecto. La angiografía nos pone de manifiesto la zona de origen de la exudación donde veremos difusión del colorante.

4. EDEMA RETINIANO

Angiográficamente es la difusión de colorante a través de las paredes vasculares afectadas, fundamentalmente a partir de la red capilar. Esta está dilatada por lo que resulta más visible que en condiciones normales. Se aprecian perfectamente los microaneurismas, como pequeños puntos hiperfluorescentes, traducción de las dilataciones saculares de la red capilar y las telangiectasias como finas zonas dilatadas hiperfluorescentes al final de la red capilar. En tiempos tardíos de la angiografía empieza esta difusión fina de colorante a adoptar una forma de nebulosa con un ligero efecto de "vidrio esmerilado" sobre el territorio afectado.

El aumento de la permeabilidad capilar y el edema retiniano se manifiestan como zonas extravasculares parcheadas de fluorescencia en la zona afecta (55).

Tras la reabsorción suficiente de las hemorragias intrarretinanas, se debe realizar una evaluación cuidadosa de la arquitectura vascular perifoveal con angiofluoresceingrafías de alta calidad para poder categorizar el tipo de edema macular. Esto puede ser significativo a la hora de evaluar el pronóstico del paciente, puesto que el edema isquémico tendría una mejor evolución según algunos autores (148). **Tabla 4.**

Tabla 4: Edema macular y angiografía.

Edema macular perfundido	Edema macular isquémico
Red capilar retiniana parafoveal intacta en la fase de transito de la angiografía.	Red capilar retiniana parafoveal rota y/o irregular en la fase de transito de la angiografía
Ausencia de áreas de no-perfusión capilar para o perifoveales.	Existencia de áreas de no-perfusión capilar para o perifoveales.
Acúmulo tardío de colorante tanto parafoveal como en el centro de la fóvea	Ausencia de acúmulo tardío de colorante en el centro de la fóvea

5. DILATACIÓN VENOSA

A partir del punto de obstrucción aparece todo el sistema vascular venoso dilatado, con aumento del diámetro de la vena. La pared venosa del tronco principal se impregna progresivamente de colorante, apreciándose mejor ese contraste cuando el trayecto se sitúa en una zona amplia de isquemia retiniana.

6. NEOVASCULARIZACIÓN

Sus principales características son: difusión rápida y extravasación del colorante a través de sus paredes. Gracias a la angiografía, se ha podido comprobar que proviene de vasos retinianos normales y que es la traducción de zonas de isquemia retiniana. Los neovasos pueden ser: intrarretinianos, prerretinianos e intravítreos.

L'Esperance (149) en su tratado de "fotocoagulación ocular" de 1975 clasifica las proliferaciones capilares en:

- Epipapilares: enmarcadas dentro del perímetro papilar y limitadas por la hialoides posterior.

- Prepapilares: sobrepasan los límites papilares, se extienden inmediatamente por delante del plano de la retina y siguen las arcadas vasculares.
- Papilovítreas: son troncos vasculares neoformados que invaden el vítreo y se unen por los extremos por medio de una fina red capilar con alto riesgo hemorrágico.

Estas clasificaciones dependen mayoritariamente del grado de evolución y de isquemia en el que se encuentra la obstrucción.

7. COLATERALES VASCULARES

Por medio de la angiografía podemos estudiar su trayecto, procedencia y lugar donde desembocan, así como su capacidad de retención de colorante, puesto que a veces las paredes de estas comunicaciones, por la cantidad de flujo que reciben, se vuelven incompetentes y dejan pasar, a su través, productos de la circulación, con la consecuente formación de exudados duros.

8. ISQUEMIA RETINIANA

Esta es la máxima expresión de la utilidad de la angiografía. La mayoría de los signos angiográficos descritos hasta ahora pueden, con mayor o menor dificultad apreciarse oftalmoscópicamente.

La isquemia aparece como una zona oscura, color gris pizarra, sin perfusión de la red capilar. El sistema vascular se interrumpe bruscamente en los límites del territorio isquémico, que es atravesado por algunos vasos principales, con ausencia de las ramificaciones capilares habituales.

Si la isquemia afecta la mácula, podemos ver el área macular más oscura y de mayor tamaño que el habitual, con exclusión de la red capilar perifoveal; además pueden existir algunos capilares residuales completamente patológicos.

2.2.9.2. VIDEOANGIOGRAFÍA CON VERDE DE INDOCIANINA

Los avances recientes con la videoangiografía con verde de indocianina nos permiten una mejor visualización de la coroides, puesto que la luz cercana al espectro infrarrojo es capaz de penetrar en el epitelio pigmentario de la retina en mayor grado. Además, el colorante verde indocianina presenta una fuerte unión a las proteínas del suero y por ello difunde muy lentamente a través de los vasos fenestrados coroides. Gracias a esta propiedad, el estudio de la patología vascular con verde indocianina nos proporciona mayor información que con la hasta ahora utilizada angiografía fluoresceínica (150)(151)(152)(153). Se ha demostrado que la neovascularización por detrás de hemorragias subretinianas se delimita mejor con el verde de indocianina (154).

El verde de indocianina también presenta algunas ventajas frente a la angiografía tradicional en el estudio de la vascularización retiniana, sobre todo cuando la lesión se encuentra tapada por hemorragias retinianas, como en el caso de las obstrucciones de rama venosa retiniana; ya que permite demostrar hiperfluorescencia en el sitio de la obstrucción en estadios precoces de esta patología, cuando para realizar una angiografía de calidad se debe esperar hasta que se reabsorban las hemorragias que producen el efecto pantalla (155). En el único estudio publicado, del que tenemos constancia sobre el uso de verde indocianina, en las obstrucciones de rama venosa retiniana, se presenta esta técnica como importante para determinar el pronóstico de la obstrucción, puesto que encuentran que de los pacientes que presentaron hiperfluorescencia en el sitio de la obstrucción en estadios precoces de esta patología, 8 de los 9 casos se deterioraron posteriormente. Mientras que, de los pacientes que no tuvieron hiperfluorescencia en el sitio de la obstrucción en estadios precoces, tan sólo 4 de los 12 mostraron un deterioro posterior.

2.2.9.3. CAMPO VISUAL

Este apartado será desarrollado más adelante en el capítulo correspondiente, (página 76).

Estudiaremos escotomas arcuatos, centrales, paracentrales y constricciones periféricas segmentarias. Denominaremos "angioescotomas" a aquellos escotomas que son secundarios a problemas vasculares del territorio afectado.

La campimetría computarizada nos ha sido de gran utilidad, puesto que nos ha permitido, valorando la sensibilidad retiniana, el seguimiento de los edemas con la recuperación total de los escotomas relativos, si estos se resolvían completamente, o la evolución de las zonas de isquemia cuando el escotoma evolucionaba a ser absoluto.

Así mismo, con el estudio de los índices campimétricos podemos afinar más el grado de deterioro o recuperación funcional retiniana tras el tratamiento.

2.2.9.3. OTRAS PRUEBAS

El electrorretinograma, electro-oculograma y los potenciales evocados han sido estudiados en pacientes con obstrucciones de rama venosa retiniana y comparados con controles. Ninguna de las variables electrorretinográficas convencionales son anormales en ojos con obstrucción de rama venosa retiniana, pero tanto los potenciales evocados como el electro-oculograma son anormales en estos ojos (156). Ambas pruebas, ya que estudian la funcionalidad de la retina interna, son indicadores más sensibles que el electrorretinograma en las obstrucciones de rama venosa retiniana.

2.2.10. FACTORES DE RIESGO

Se han asociado varias causas sistémicas con las obstrucciones de rama venosa retiniana (2). Por ejemplo, la hipertensión arterial sistémica y la hipermetropía son más frecuentes en pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana que en la población general de la edad correspondiente (157)(158). Existe alguna discusión en cuanto a la asociación de obstrucción de rama venosa retiniana y glaucoma crónico de ángulo abierto (158)(159); mientras que la relación entre glaucoma crónico de ángulo abierto y obstrucción de vena central de la retina es bien conocida (2). Hay un trabajo que relaciona una mayor prevalencia de presión intraocular elevada en ojos con obstrucción de rama venosa retiniana (160).

2.2.10.1. HIPERTENSIÓN SISTÉMICA, DIABETES Y ENFERMEDADES CARDIOCIRCULATORIAS

La mayoría de las publicaciones existentes hablan de una asociación entre la obstrucción de rama venosa retiniana y la hipertensión arterial sistémica. Así, Gutman y Zegarra encuentran en 1974 enfermedades vasculares sistémicas en 34 de los 40 pacientes estudiados (85%), que se distribuyen de la siguiente manera: 30 (75%) con hipertensión arterial sistémica, 1 infarto de miocardio, 1 accidente vascular cerebral, 1 diabético y 1 policitemia (54).

Michels y Gass también en 1974 encuentran a 29 de 43 pacientes estudiados (67%) con hipertensión arterial sistémica y 6 (14%) con retinopatía esclerosa (55).

Schilling y Kohner en 1976 encuentran una presión diastólica por encima de 110 mmHg en 31 de los pacientes de 67 obstrucciones de rama venosa retiniana (135).

Joffe et al. en 1980 revisan 75 obstrucciones de rama macular y encuentran un 48% de hipertensión arterial sistémica, 11 diabéticos (8 de los cuales son hipertensos) y 15 (20%) afectados por enfermedades cardiorrespiratorias (161).

Hayreh y Hayreh en 1980 describen hipertensión arterial en 9 pacientes de 26 obstrucciones de rama hemisférica, 2 diabéticos, 1 con endarterectomía carotídea, 3 con cifras elevadas de colesterol y/o triglicéridos y 1 con agregación plaquetaria anormal (162).

Pieris y Hill que, en 1982, realizan un estudio prospectivo sobre el desarrollo de vasos colaterales, encuentran hipertensión arterial sistémica en un 83% de los afectados (137).

Es en 1985 cuando Johnston et al. llevan a cabo un estudio de "casos-control" sobre 225 pacientes y encuentran una relación causal estadísticamente significativa entre la hipertensión arterial sistémica y la obstrucción de rama venosa retiniana con valores de la $p=0,011$. Así mismo, determinan que la diabetes es más frecuente en el grupo de afectados por una obstrucción de rama venosa retiniana que en el grupo control, pero no encuentran que sea estadísticamente significativa ($p=0,116$) (158).

Appiah et al. en 1989, comparando la obstrucción de vena hemisférica (13/28; 46,4%) y la obstrucción de vena central (55/117; 47,0%) con la obstrucción de rama venosa retiniana (125/214; 58,4%), encuentran que la hipertensión arterial sistémica es significativamente más frecuente en el grupo de las obstrucciones de rama que en las obstrucciones centrales, con valores de la $p=0,03$, pero no hay en cambio significación estadística, cuando se compara el grupo de obstrucciones de rama con el de obstrucciones hemisféricas ($p=0,23$) (157).

Tanto Avunduk et al. en 1997, como Bandello et al. en 1998 incluyen las enfermedades cardiovasculares y la hipertensión arterial sistémica como

factores de riesgo sistémicos de obstrucción de rama venosa retiniana (163)(164).

En 1998 Kumar et al. postulan que la hipertensión arterial sistémica y la esclerosis arteriolar resultante conducen a un estrechamiento de la luz venosa, turbulencias en el flujo, daño del endotelio vascular y en algunos casos trombosis secundaria (165).

2.2.10.2. LIPOPROTEÍNAS

Ya hemos citado en el apartado anterior algunos autores que destacaban este factor como de riesgo para padecer obstrucciones de rama venosa retiniana. En 1982, Dodson et al. realizan un estudio del tipo "caso-control" sobre 59 obstrucciones de rama venosa y encuentran una prevalencia de hiperlipidemia e hipercolesterolemia estadísticamente significativa, con $p < 0,001$ respecto al grupo control (166).

2.2.10.3. VISCOSIDAD SANGUÍNEA Y HEMOSTASIA

En 1983, Troppe et al. llevan a cabo un estudio sobre la hemostasia en 42 pacientes afectados de obstrucción venosa retiniana. La viscosidad sanguínea, el hematocrito, la viscosidad plasmática, el fibrinógeno, el fibrinopéptido A y la -tromboglobulina aparecen aumentados en 20 de los pacientes con falta de perfusión capilar o neovascularización; pero no en los 22 pacientes restantes que no presentan estas complicaciones. Los pacientes con falta de perfusión capilar o neovascularización también tienen el recuento plaquetario más bajo que el resto. Se encontraron niveles aumentados de factor VIII y niveles bajos de antitrombina III en la totalidad del grupo estudiado. El problema con este estudio es que no especifica si se trata de obstrucciones centrales o de rama venosa (167).

Dodson et al. también en 1983, determinan los niveles de α_2 -tromboglobulina y del factor IV plaquetario en las obstrucciones venosas retinianas (35 centrales y 21 de rama) y encuentran estos significativamente más elevados que en el grupo control ($p < 0,001$). Así mismo, encuentran aumentada la α_2 -tromboglobulina en pacientes que padeciendo obstrucción venosa no son diabéticos ni hiperlipidémicos (168).

Demirci et al. en un estudio de casos y controles sobre pacientes turcos (169), encontraron que la mutación del factor V de Leiden, que produce una resistencia a la proteína C reactiva activada, era prevalente en el 50 de los pacientes con obstrucción venosa retiniana (8%) frente a los 120 controles (9,2%).

En un estudio para valorar los niveles de proteína C, proteína S, y antitrombina III, Tekeli et al. (170) encuentran únicamente que los niveles de proteína C están disminuidos (3 de 31 pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana). Por otra parte, otros autores encuentran niveles normales de los tres anticoagulantes (171).

Cobo-Soriano et al. llevan a cabo un estudio prospectivo de casos y controles en 40 pacientes con obstrucciones retinianas que no presentan ninguno de los factores de riesgo aceptados para enfermedad oclusiva. Encuentran una prevalencia mayor y significativa de anticuerpos anticardiolipina en los pacientes afectados (22,5% frente a 5%) y realizan el diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario en tres de ellos. La prevalencia de anomalías inmunológicas no fue diferente en los 14 pacientes más jóvenes (menores de 50 años) comparados con los 26 pacientes restantes mayores de esta edad (172).

Lowenstein et al. analizan la prevalencia de una mutación genética específica (677C-T) en la enzima metileno tetrahidrofolato reductasa (MTHFR), cuya falta de funcionamiento puede producir hiperhomocistinemia. Aunque no midieron directamente los niveles de homocisteína si que encontraron una prevalencia

mayor de la mutación 677C-T en pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana frente a los controles (173).

2.2.10.4. PRESIÓN INTRAOCULAR

Con esta variable los resultados son controvertidos según los diferentes autores.

Coscas en 1978 encuentra 3 pacientes con glaucoma entre 120 obstrucciones de rama venosa retiniana (50).

Frucht et al. en 1984, encuentran sobre 35 pacientes en los que estudian el valor tonométrico de la presión intraocular respecto al del grupo control, que está más elevada globalmente ($p < 0.05$) en el grupo afectado por obstrucción de rama venosa, sin tener en cuenta si los pacientes son o no glaucomatosos (160).

Johnston en 1985, en el mismo estudio tipo "caso-control" mencionado en el primer apartado (hipertensión arterial sistémica) de este punto, valora el glaucoma como factor de riesgo, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,089$) (158).

En 1988, David et al. incluyen el glaucoma como factor de riesgo ocular de las obstrucciones de rama venosa (174).

En 1989, Appiah et al. en el estudio comparativo entre obstrucciones venosas hemisféricas (8/28; 28,6%), de rama (29/214; 13,6%) y centrales (31/117; 26,5%) descrito anteriormente, observan que la presión intraocular está más elevada en las obstrucciones centrales y hemisféricas que en las de rama, con valores de $p = 0,025$ y $p = 0,015$ respectivamente (157).

Desde entonces hasta hoy son numerosos los autores que concluyen que el glaucoma es un factor de riesgo ocular para que se produzca una obstrucción venosa retiniana (75)(102)(139)(175).

2.2.10.5. HIPERMETROPÍA

Johnston et al. en 1985, son los primeros en describir la hipermetropía como factor de riesgo (158). Así encuentran que de 184 ojos fáquicos, 130 (71%) son hipermétropes con una media de +1,31 dioptrías. Esta ametropía es menos frecuente en el grupo control (60% con una media de +0,80 dioptrías, $p=0,002$).

Appiah et al., en el estudio ya mencionado de 1989, encuentran que la hipermetropía es más frecuente en las obstrucciones de rama (113/214: 52,8%) que en las hemisféricas (11/28: 39,3%) o en las centrales (45/117: 38,5%) con valores de $p=0,18$ y $p=0,008$ respectivamente, con lo que los primeros no son significativos pero sí lo son los segundos (157).

Desde entonces David et al en 1988 (174), Ducker et al. En 1989 (75), el "Eye Disease Case-control Study Group" en 1993 (102), Du et al. en 1994 (175) y Christoffersen et al. en 1999 describen la hipermetropía como ametropía más frecuente en las obstrucciones de rama venosa retiniana (139).

2.2.10.6. ENTRECruzAMIENTOS ARTERIOVENOSOS

Ya hemos hablado de este factor en el apartado de fisiopatología. Son Ducker et al. en 1989 los que valoran la localización de la arteria respecto a la vena en 26 ojos con obstrucción de rama venosa temporal (75) y encuentran en todos ellos (26/26; 100%), que la arteria cruza por encima de la vena respecto al grupo control en el que esta proporción es menor (15/23; 65%) con valores de $p<0,01$.

2.2.11. TRATAMIENTO

El tratamiento está indicado para intentar corregir los desordenes sistémicos subyacentes que contribuyen a que se produzcan obstrucciones de rama venosa

retiniana. Sin embargo una vez obstruida se han de considerar varias terapéuticas.

2.2.11.1. MÉDICO

Tras la exposición de la fisiología que demuestra que una de las principales características de la circulación retiniana es la falta de inervación vasomotora, donde las variaciones del flujo sanguíneo vienen determinadas por autocontrol, factores hemodinámicos, alteraciones metabólicas locales o por alteraciones de la presión sanguínea sistémica, nos encontramos con la dificultad de encontrar un fármaco idóneo para mejorar este territorio y que no tenga repercusiones sobre el resto de la economía.

Los primeros en emplear anticoagulantes (heparina) (176) para las obstrucciones venosas retinianas fueron Holmin y Ploman en 1938. Esta terapéutica también se utilizó en el tratamiento de 38 obstrucciones de rama venosa retiniana en el año 1943, con mejoría visual en un 44% de los afectados (177). Más de dos décadas fueron necesarias, entre múltiples publicaciones como las de Duff en 1951 (83), Klien y Olwin en 1956 (34), Vannas y Horma en 1957 (89) y 1958 (178), Lindeke y Masler en 1961 (179), Raitta en 1965 (180), para llegar a demostrar la inutilidad de estos fármacos en las obstrucciones de rama venosa retiniana. A esta conclusión llegaron por fin Vannas y Raitta en 1966 en un estudio realizado en Helsinki sobre 168 pacientes, en el cual demuestran que “el tratamiento anticoagulante no influencia el resultado final de las oclusiones de rama venosa, el cual ha de ser atribuido a un mejor pronóstico primario” (90). Así que, puesto que esta terapia no ha demostrado ser beneficiosa, ni en la prevención ni en el manejo, ni en la mejora del curso clínico de las obstrucciones de rama venosa retiniana; ya que su administración sistémica puede asociarse con complicaciones, y puesto que los anticoagulantes (heparina, warfarina cristalina), en teoría, aumentan la severidad de las hemorragias intrarretinianas que aparecen en las fases agudas de la obstrucción, no se recomienda ésta como terapéutica.

Con los fibrinolíticos aparece otra etapa. Entre otros destacan la estreptoquinasa y la uroquinasa. La vía de administración es intravenosa y no están exentos de efectos secundarios importantes, sobre todo la estreptoquinasa que es muy alergénica, antigénica y con un elevado potencial de crear hemorragias secundarias. Incluso, Limon y Coscas en 1975, describen un caso de muerte, cosa que ha hecho que se abandonen como terapéutica (181). Además, el mismo Coscas no observa ninguna mejora tras el uso de uroquinasa en las obstrucciones retinianas, tan solo ligeramente en los portadores de formas edematosas (50).

También se han empleado antiinflamatorios como corticoides, antiagregantes plaquetarios como aspirina, vasodilatadores y altas concentraciones de O₂ y de CO₂ entre otros. Todos los estudios realizados muestran resultados muy variables, no son randomizados y la eficacia es baja, lo que hizo que se abandonaran también estos tratamientos progresivamente.

Respecto al tratamiento profiláctico, Dodson et al., gracias a sus resultados respecto a la –tromboglobulina y el factor IV plaquetario, recomiendan el uso de antiagregantes plaquetarios en tres casos: en pacientes con obstrucción venosa retiniana y alteración de la agregación plaquetaria para prevenir una recurrencia, para prevenir el desarrollo o la progresión del cerramiento del lecho capilar tras una obstrucción, y por último, para prevenir una oclusión completa después de una obstrucción de vena central incipiente (166).

Aunque no se ha demostrado que la hipertensión arterial sea un factor de riesgo por sí misma en el desarrollo de una obstrucción de rama venosa retiniana, si parece haber relación, entre la hipertensión y la pérdida de visión, en la obstrucción de rama venosa retiniana (edema macular inducido). No se conoce si un mejor control tensional disminuiría la pérdida visual debida a edema macular; de todas formas, sería prudente animar al buen control de la hipertensión, especialmente en aquellos pacientes cuya obstrucción se ve complicada con pérdida de agudeza visual por edema macular.

2.2.11.2. FÍSICO

No nos referimos al uso de la radioterapia en dosis antiinflamatorias como propuso Gradle en 1937 (182), sino que nos referimos al láser y sus formas de aplicación, indicaciones y complicaciones.

La fotocoagulación, introducida por Krill et al. (3) en 1971, resulta útil en el tratamiento de las obstrucciones de rama venosa retiniana. Otros investigadores también observaron que la fotocoagulación mejora el pronóstico visual en los pacientes con edema macular (183)(184)(185)(186). Los resultados de un ensayo clínico controlado, multicéntrico, randomizado, han confirmado que la fotocoagulación es efectiva en el tratamiento del edema macular (113).

El "Branch Vein Occlusion Study Group" se planteó responder a tres preguntas sobre las posibles complicaciones de la obstrucción de rama venosa retiniana. El primero de sus resultados publicados contestaba a la primera pregunta: *¿Puede la fotocoagulación mejorar la agudeza visual en ojos con edema macular, que reduce la visión a 20/40 (0,5) o peor?* (113). Los ojos con obstrucción de rama venosa retiniana, ocurrida entre los 3 y 18 meses anteriores, con visión de 20/40 (0,5) o peor, a causa de un edema macular (pero sin hemorragias en la fovea o falta de perfusión capilar foveal), fueron tratados con láser de argón con la técnica de "rejilla"(ver más adelante) sobre el área de difusión capilar. Se empleó un spot de 100 µm de diámetro con una duración de 0,1 segundos, una potencia suficiente para conseguir un blanqueo medio de la retina y una longitud de onda entre el azul-verde/verde de láser argón. No se extendió el tratamiento cerca de la fovea sobre una superficie mayor a la de la zona avascular, ni tampoco por fuera de la arcada vascular. De dos a cuatro meses tras el tratamiento, se repetía la angiofluoresceingrafía y se aplicaba una fotocoagulación adicional si persistían áreas de difusión de contraste; siempre que además persistiese la agudeza visual disminuida. La mejoría de la agudeza visual se midió de diferentes maneras. Cuando se definía mejoría, como la lectura de dos o más líneas de Snellen (por encima de la lectura original antes

del tratamiento) en dos visitas consecutivas, los ojos tratados mostraron mejoría de la agudeza visual con mayor frecuencia que los ojos no tratados. En el seguimiento a los 3 años existió una mejora estadísticamente significativa de los ojos tratados respecto a los no tratados (63% de los tratados ganaron dos o más líneas de visión frente al 36% de los no tratados en los que persistió la pérdida visual). La media de ganancia en agudeza visual, para los ojos tratados con fotocoagulación, era superior en una línea de Snellen frente a la de los ojos no tratados. Este estudio no nos demuestra que el beneficio de la fotocoagulación cambia con el tiempo de duración de la obstrucción y por ello no presenta ninguna evidencia que recomiende el tratamiento temprano, puesto que no estaba diseñado para determinar el momento óptimo de tratamiento (113). Finkelstein (187), basándose en encontrar que los ojos con falta de perfusión macular, frecuentemente presentan mejora espontánea de la agudeza visual; recomendó que los ojos fueran seguidos hasta que fuera posible la realización de una angi fluoresceingrafía de alta calidad. La fotocoagulación con láser no se debe considerar si hay isquemia macular acompañada por edema macular, salvo que la agudeza visual no esté mejorando con el tiempo. La fotocoagulación se debe considerar en aquellos ojos con buena perfusión macular y edema macular sin mejora espontánea de la agudeza visual. Algunos investigadores tienen la impresión clínica, que una obstrucción de rama venosa retiniana no debe ser tratada con fotocoagulación, por lo menos durante 6 meses, ya que puede resolverse por sí sola. De todas formas, si el edema macular persiste, hay posibilidades que los cambios cistoides sean permanentes o que se desarrolle un agujero macular. Magargal et al. (112), en una serie no randomizada de 161 ojos fotocoagulados por edema macular, encontraron que aquellos ojos tratados tras un año de la oclusión, mejoraban menos que aquellos tratados durante el primer año.

Gran número de estudios no randomizados han encontrado que la fotocoagulación con láser de argón resulta efectiva, tanto en el tratamiento como en la prevención de la neovascularización (112)(159)(188)(189)(190)(191). Esto ha sido confirmado en una segunda publicación basada en el ensayo clínico

controlado, multicéntrico, randomizado del "Branch Vein Occlusion Study Group" (51). Este artículo responde las dos preguntas restantes: *¿Puede la fotocoagulación con el láser de argón prevenir el desarrollo de neovascularización?* y *¿Puede la fotocoagulación con el láser de argón prevenir la hemorragia vítrea en ojos con neovascularización?* Para contestar si el tratamiento profiláctico es efectivo para prevenir la neovascularización, los ojos con una obstrucción de rama venosa retiniana como mínimo de cinco diámetros papilares de extensión, pero sin neovascularización, eran randomizados en dos grupos: 1. Aquellos que recibían fotocoagulación periférica con láser de argón y 2. Aquellos a los que no se fotocoagulaba. La fotocoagulación periférica con láser de argón era aplicada sobre todo el segmento retiniano afectado, extendiéndose no más de dos diámetros papilares hacia el centro de la fóvea. De los ojos tratados, 12% desarrollaron neovascularización respecto al 22% en el grupo control, una diferencia que es estadísticamente significativa.

El desarrollo de neovascularización también fue comparado en dos grupos: con obstrucción de rama venosa retiniana isquémica y no isquémica (51). Una oclusión isquémica se define como aquella que alcanza más de cinco diámetros papilares no perfundidos. La mayoría de los ojos tanto en el grupo de tratados como en el grupo control presentaban una oclusión isquémica en el momento de la primera evaluación. El estudio de diferentes variables demostró que únicamente la falta de perfusión capilar tiene un efecto en el desarrollo de neovascularización.

Sobre la última pregunta (*¿Puede la fotocoagulación con el láser de argón prevenir la hemorragia vítrea en ojos con neovascularización?*) (51), se emitieron los siguientes resultados. De los ojos tratados tras el desarrollo de neovascularización, 22% tuvieron hemorragia vítrea, comparado con el 61% de los ojos no tratados; esto es estadísticamente significativo. De los pacientes con oclusión isquémica que fueron tratados antes de desarrollar neovascularización, 12% presentaron una hemorragia vítrea subsecuente, mientras que, sólo un 9% de los ojos con oclusión isquémica que fueron tratados tras desarrollar

neovascularización, presentaron hemorragia vítrea. Aunque este estudio no fue diseñado para determinar el momento óptimo de tratamiento, los datos sugieren (aunque no lo demuestran), que puedan no haber ventajas en tratar antes del desarrollo de neovascularización. El estudio no fue capaz de sacar conclusiones respecto al efecto de la fotocoagulación en la prevención de la pérdida visual.

Las recomendaciones para el manejo de la obstrucción de rama venosa retiniana aguda, basadas en los datos sacados de este estudio, incluyen esperar a que las hemorragias retinianas hayan aclarado lo suficiente para poder obtener angiografías de buena calidad. Si la angiografía demuestra que la obstrucción es isquémica, sería recomendable entonces realizar un seguimiento cada 4 meses para vigilar el desarrollo de neovascularización. Si se desarrolla neovascularización, entonces se debería realizar fotocoagulación periférica con láser de argón en el sector afectado (51). Las recomendaciones para pacientes con edema macular ya han sido discutidas anteriormente (113).

Respecto a la aplicación de la rejilla de fotocoagulación, la absorción del láser se da a nivel del epitelio pigmentario; la fotocoagulación no se aplica en un intento de que directa e inmediatamente se cierre la difusión y los vasos dilatados. Aunque no se sabe como, el tratamiento con láser podría actuar para reducir el edema y es interesante destacar que estudios experimentales preliminares en el primate normal han demostrado una disminución del diámetro capilar cuando se les aplica esta forma de tratamiento y cuando la absorción del láser ocurre a nivel del epitelio pigmentado (192). Una explicación para el efecto de la fotocoagulación en rejilla es que produce un adelgazamiento de la retina de manera que la circulación coroidea supliría algunas de las necesidades retinianas, produciendo una constricción de la vascularización retiniana en el área de difusión por autorregulación, disminuyendo así el edema.

Cuando se aplica fotocoagulación a modo de rejilla, es crucial obtener buenas marcas de referencia para poder identificar con seguridad el centro de la fóvea y poder eludirlo en el tratamiento. Puesto que en el área macular las marcas de

referencia suelen estar oscurecidas frecuentemente tras una obstrucción de rama venosa, estos casos, son tratados de manera más eficiente y segura si empezamos tratando la zona por fuera del área libre de capilares, en una primera sesión. Así, a los dos meses, cuando el paciente vuelve para su reevaluación, una angiografía nos permite identificar más claramente la cantidad de tratamiento adicional que precisa cercano a la fóvea, ya que la pigmentación del anterior tratamiento es entonces visible y fácilmente identificable. Así, el tratamiento en esta segunda sesión puede acercarse más a la zona macular libre de capilares, si fuera necesario, por persistir el edema con afectación foveal y consecuente disminución de agudeza visual. La realización de las rejillas maculares de esta manera escalonada es más segura e igual de efectiva que hacerlo en una única sesión. Nunca se ha establecido que el edema macular deba ser tratado rápidamente, ni que el edema macular produzca un daño irreversible en los primeros 2 a 3 años.

En cuanto al tratamiento tipo rejilla aplicado en el estudio que nos ocupa descrito anteriormente (113), se empleó la longitud de onda azul-verde. Esta es la única longitud de onda que ha demostrado ser efectiva; no se sabe si la fotocoagulación con el láser de argón verde o el rojo de kriptón sería igual de efectiva. Cuando el tratamiento con láser es aplicado muy cerca de la fóvea, se sabe que los láseres de argón verde o el rojo de kriptón se absorben menos por el pigmento xantófilo de la retina interna, que está presente cerca de la región foveal. Sin embargo, como la rejilla macular nunca se acerca a la fóvea, más que hasta el límite de la zona libre de capilares, no se encontró en el "Branch Vein Occlusion Study Group" que el láser de argón azul-verde fuese un problema en esa región; así este sigue siendo el recomendado. En un estudio posterior el "Branch Vein Occlusion Study Group" demostró el beneficio de la fotocoagulación en rejilla para el edema macular. Tras tres años de seguimiento; el 65% de 43 individuos tratados ganó al menos 2 líneas de visión frente al 37% de los 35 ojos del grupo control no tratado. Un mayor porcentaje de ojos tratados alcanzó una agudeza visual de 20/40 (0,5) o mejor (60% frente 34% de

los grupos mencionados). La media de líneas ganadas era de 1,33 en el grupo de los tratados frente a 0,23 en el de no tratados (7).

Con esto hemos dado unas indicaciones generales del manejo de la neovascularización y el edema macular con fotocoagulación en las obstrucciones de rama venosa retiniana. Sin embargo, como con cualquier procedimiento quirúrgico, el conocimiento y la práctica en las distintas técnicas de fotocoagulación láser resultan esenciales para poder administrar a cada paciente un tratamiento personalizado según sus necesidades específicas.

Existen determinados factores que son cruciales a tener en cuenta antes de aplicar un tratamiento con láser puesto que van a influenciar sobre el modo exacto de la terapéutica aplicada, entre ellos: hemorragias intrarretinianas, aumento del espesor retiniano debido al edema, localización de los vasos colaterales y presencia de tracción retiniana. Aunque no vamos a ponderar sobre las diferentes complicaciones que pueden aparecer en un tratamiento de este tipo, cabría sin embargo señalar que la experiencia junto con una atención minuciosa a los detalles ayudan a disminuirlas. De todas formas los efectos secundarios de este tratamiento, que incluyen la producción de escotomas, merecen una consideración cuidadosa y discusión a fondo con el paciente antes de iniciar el tratamiento.

Es particularmente importante tener en cuenta que la fotocoagulación con láser no debe ser aplicada sobre hemorragias intrarretinianas en las fases agudas de las obstrucciones de rama retiniana por las siguientes razones: 1. Una hemorragia intrarretiniana superficial impide ver (mediante angiofluoresceingrafía) la posible existencia de anormalidades o de complicaciones ya que crea un efecto pantalla ocultándolas, 2. La energía desprendida por el láser es absorbida por la hemorragia intrarretiniana más que por el epitelio pigmentario de la retina, con lo que puede dañar la capa de fibras nerviosas y producir fibrosis prerretinianas, y 3. En el tratamiento del edema macular, una hemorragia intrarretiniana localizada en la fóvea puede afectar a

la agudeza visual de una manera que es total y absolutamente reversible, con lo que se podría evitar el tratamiento con láser en este caso.

Así podemos resumir las recomendaciones para el tratamiento de las obstrucciones de rama venosa retiniana en la siguiente tabla. **Tabla 5.**

Tabla 5: Recomendaciones para el tratamiento de las obstrucciones de rama venosa retiniana

Visión disminuida a 20/40 (0,5) o menos	Gran extensión retiniana implicada
<p>1. Esperar a que las hemorragias intrarretinianas hayan aclarado lo suficiente para poder realizar una angiografía de calidad.</p>	<p>1. Esperar a que las hemorragias intrarretinianas hayan aclarado lo suficiente para poder realizar una angiografía de calidad.</p>
<p>2. Evaluar sobre la angiografía el edema macular versus la no-perfusión macular.</p>	<p>2. Evaluar sobre la angiografía las áreas no perfundidas. Si es mayor de 5 diámetros papilares, seguimiento cada 4 meses para detectar desarrollo de neovascularización.</p>
<p>3. Si el edema macular es la causa de pérdida visual, y la visión continúa siendo de 20/40 (0,5) o menos sin mejoría espontánea, realizar fotocoagulación tipo rejilla macular.</p>	<p>3. Si se desarrolla neovascularización y esta se confirma mediante angiofluoresceingrafía, realizar fotocoagulación periférica en el área afectada.</p>
<p>4. Si la pérdida visual es por la falta de perfusión macular, no existe ningún tratamiento disponible para mejorar la visión.</p>	

De un tiempo a esta parte se está intentando actuar sobre la causa de la obstrucción y para ello entre otras se ha desarrollado una técnica que consiste en la creación de una anastomosis coriorretiniana por medio de la fotocoagulación con láser. El primer artículo publicado sobre el empleo de esta técnica en obstrucciones de rama venosa retiniana apareció en 1998 descrita por Fekrat et al. (59).

2.2.11.3. QUIRÚRGICO

Recientemente se está desarrollando una técnica quirúrgica que consiste en seccionar o descomprimir la adventicia común que comparten la arteria y vena retiniana en el lugar del cruce arteriovenoso, donde suele ocurrir la obstrucción de rama venosa retiniana. Esta técnica fue descrita por primera vez en 1988 por Osterloh y Charles (57).

2.2.12. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La evolución de las obstrucciones de rama venosa retiniana es muy variable, Frangieh et al. en 1982 postularon que "es posible que tras la obstrucción de rama venosa, los efectos del estasis venoso local sean transmitidos a través del lecho capilar a la pared arteriolar y que estas arteriolas reaccionen con distintos grados de esclerosis, dependiendo de su estado previo y de la presencia o ausencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes, u otras enfermedades vasculares sistémicas" (35).

Gutman y Zegarra (54) en 1974 estudian 40 pacientes con obstrucción de vena temporal durante un periodo mínimo de seguimiento de un año y describen las siguientes complicaciones:

	Ojos	%
MACULARES		
Edema macular	23	58
Alteraciones pigmentarias	1	3
Desprendimiento seroso de la retina	2	5
Agujero macular	1	3
Pücker macular	3	8
Microangiopatía intrarretiniana	1	3
OTRAS		
Neovascularización intrarretiniana	29	73
Neovascularización prerretiniana con hemorragia vítrea	8	20
Neovascularización prerretiniana sin hemorragia vítrea	1	3
Desprendimiento regmatógeno de la retina	1	3
Glaucoma de ángulo abierto	1	3

Estos autores encuentran que 24 pacientes tienen una agudeza visual de 20/40 (0,5) o mejor al final del periodo de seguimiento y que de los 23 pacientes con edema macular, 10 también tienen una agudeza visual de 20/40 (0,5) o mejor.

2.2.12.1. EDEMA MACULAR Y ARCADA ANASTOMÓTICA PERIFOVEAL

En 1957, Wise describe los cambios maculares tras obstrucciones venosas retinianas y habla de proliferación y atrofia del pigmento, edema macular residual, quiste y agujero macular, fibrosis y pliegues retinianos y también de los cambios circinados (141).

Michels y Gass en su serie, realizada en 1974, sobre el curso natural de las obstrucciones de rama venosa retiniana en 43 pacientes (55), con un tiempo de seguimiento mínimo de un año, encuentran las siguientes alteraciones de polo posterior:

	OJOS	%
Edema macular persistente	27	62
Probable edema macular cistoide	21	48
Exudados duros	18	41
Alteraciones del epitelio pigmentario	18	41
Cambios en la interfase vítreoretiniana	9	21
Cicatriz macular subretiniana	4	4

Los mismos autores clasifican las agudezas visuales finales según la siguiente tabla. **Tabla 6.**

Tabla 6: Agudeza visual final según Michels y Gass, 1974.

	OJOS	%
20/25 (0,8) o mejor	13	30
20/40 (0,5) o mejor	23	53
20/50 (0,4) o mejor	26	60
20/50 (0,4) a 20/100 (0,2)	12	28
20/200 (0,1) o peor	8	19

Clemett et al. en 1973, encuentran al principio de su estudio sobre 138 ojos que 37 (27%) tienen una agudeza visual de 6/12 (0,5) o mejor y que tras un año de seguimiento sobre 103 ojos (76%), 37 siguen manteniendo una agudeza visual de 6/12 (0,5) o mejor (44%). Al final de este estudio dan una gran importancia como

factor pronóstico al respecto de la arcada vascular anastomótica perifoveal y concluyen que “los ojos con arcada capilar perifoveal intacta o completa tienen un mejor pronóstico visual que los ojos con arcadas incompletas. La diferencia al final del estudio es de cuatro líneas ($p < 0,001$). Los ojos con arcadas intactas es muy improbable que se deterioren después de 3 meses, mientras que la mejoría puede continuar. Los ojos con arcadas capilares rotas es infrecuente que mejoren tras 3 meses, pero se pueden deteriorar” (193).

Nottting y Van der Werf en 1976 aprecian mediante controles angiográficos que el edema macular quístico puede progresar en algunos casos hacia un agujero lamelar, sino es que la retina muestra una atrofia progresiva (194).

Gutman en 1977 considera la mácula como una circunferencia de un diámetro papilar centrada por la foveola y la divide en cuatro cuadrantes. Así encuentra que el 88% de los pacientes que padecen una obstrucción del drenaje venoso de dos cuadrantes, con un edema macular de cuatro cuadrantes, desarrollan una visión de 20/50 (0,4) o peor (195).

Pieris y Hill en 1982, en su estudio sobre la formación de colaterales tras un episodio obstructivo concluyen que “tras la resolución de las hemorragias y de los edemas, la agudeza visual mejora pero se ve limitada por la extensión del daño capilar perifoveal y de la no-perfusión capilar macular” (137).

El “Branch Vein Occlusion Study Group” en 1984 señala que el 17% de los pacientes con edema macular, con un seguimiento de 3,1 años, pierden dos o más líneas de agudeza visual (113). Es importante realizar un periodo de seguimiento adecuado y suficiente en estos pacientes para permitir la resolución espontánea del edema macular y así mismo permitir, el aclaramiento de las hemorragias intrarretinianas, para poder así evaluar mejor las angiografías y realizar un tratamiento con láser, si es necesario, con mayor seguridad.

Suárez et al. en 1989, en un estudio sobre la afectación macular en 53 casos seleccionados, encuentran que la existencia de un factor anatómico preexistente como es la vena de drenaje, es un hallazgo oftalmoscópico de gran interés, puesto que de todos los factores estudiados es el que proporciona un mejor pronóstico visual (115).

Por otra parte, una fluorescencia parcheada, a veces de apariencia cistoide, en tiempos tardíos, indica una permeabilidad capilar aumentada con el edema macular resultante.

Entre un 60% y un 100% de los pacientes, con obstrucción de rama venosa retiniana, desarrollarán un edema macular en algún momento de su curso clínico (55)(196). Y aproximadamente un tercio de los pacientes seguidos durante más de un año tendrán edema macular persistente (54).

Finkelstein estudió el edema macular en un grupo de pacientes con obstrucción de rama venosa retiniana que tenía una agudeza visual de 20/40 (0,5) o peor, a causa del edema macular; la calidad de las angiografías fluoresceínicas era buena, y el seguimiento era factible. Así encontró, que los ojos con isquemia macular (perfusión macular incompleta o disfunción capilar) mostraban una frecuencia relativamente elevada de mejoría espontánea de su agudeza visual, que los ojos con buena perfusión macular. Parece ser que el edema macular isquémico es un fenómeno transitorio con mejoría visual pareja a la resolución del edema; en contraposición al edema macular con buena perfusión macular que frecuentemente persiste y da como resultado una pérdida de agudeza visual persistente (187).

Es decir que la pérdida de agudeza visual siempre se suele asociar a edema macular (7).

2.2.12.2. NEOVASCULARIZACIÓN Y HEMORRAGIA DEL VÍTREO

Una complicación importante de la obstrucción de rama venosa retiniana es la aparición de neovasos (135)(197). La neovascularización del iris y el glaucoma neovascular son infrecuentes y sólo se presentan en aproximadamente 1% de los ojos afectados. Únicamente en el 1,5% de una serie de 208 ojos con glaucoma neovascular se presentó una obstrucción de rama venosa retiniana (197). Más frecuentemente aparece neovascularización de la papila en el 10% de los casos y neovascularización en otra localización en un 20% de los ojos aproximadamente. Generalmente la neovascularización retiniana aparece en el área de la retina tributaria del vaso ocluido, pero se ha publicado que puede desarrollarse por fuera de esta zona en retina presumiblemente normal (198).

La hemorragia vítrea debida a la neovascularización aparece en aproximadamente la mitad de los ojos con neovasos (112)(159). Butner y McPherson (199) encontraron que 11,3% de las hemorragias vítreas espontáneas eran debidas a una obstrucción de rama venosa retiniana, una incidencia superada únicamente por la retinopatía diabética como causa de hemorragia vítrea. Oyakawa et al. encontraron que en el 38,3% de los ojos en los que se realizaba una vitrectomía por hemorragia vítrea de causa no diabética, el sangrado era debido a una obstrucción de rama venosa retiniana (200).

Hayreh et al. en 1983 no aprecian neovascularización en ninguno de los 73 ojos con obstrucción de rama macular estudiados. Encuentran neovascularización papilar en un 29% y un 11% de las obstrucciones hemisféricas y de rama venosa retiniana respectivamente y neovascularización retiniana en un 41,1% y un 24% respectivamente. Indican que se necesita una marcada isquemia de como mínimo la mitad de la retina para que se desarrolle un glaucoma neovascular, aunque no encuentran ninguno en las 191 obstrucciones de rama venosa retiniana que estudian; en cambio si que encuentran neovascularización iridiana en un 1,6% y angular en un 0,5% (111).

El “Branch Vein Occlusion Study Group” en 1986, en uno de los estudios más importantes realizados hasta la actualidad, señala que de 159 pacientes con una obstrucción de rama venosa retiniana, afectando al menos a 5 diámetros papilares de retina, el 22% desarrolla neovascularización retiniana. De 41 ojos que ya tenían neovascularización previa, en un 61% se produce hemorragia vítrea. El 41% de los ojos con un área de no-perfusión mayor a cinco diámetros papilares desarrollaron neovascularización (51). El “Branch Vein Occlusion Study Group” también demostró que la fotocoagulación láser puede disminuir el posible desarrollo de neovasos y que, si la neovascularización ya existe, la fotocoagulación periférica con láser puede disminuir el riesgo de hemorragia vítrea (51).

Sólo los pacientes con el tipo de obstrucción de rama venosa con áreas extensas (mayores de 5 diámetros papilares) de no-perfusión, tienen riesgo de desarrollar neovascularización. Un 40% de dichos pacientes desarrollará neovascularización y de este 40%, un 60% tendrá hemorragias vítreas periódicas. Si se realiza fotocoagulación periférica con láser en los pacientes con áreas extensas de no-perfusión, la incidencia de neovascularización se puede reducir desde el 40% hasta un 20%. Por otra parte, si uno realiza tratamiento de tipo profiláctico, un gran número de pacientes (60%) que nunca llegaría a desarrollar neovascularización, sería expuesto a fotocoagulación periférica.

Por esta razón, el “Branch Vein Occlusion Study Group” recomienda la fotocoagulación con láser, únicamente tras la aparición de neovasos, puesto que los datos obtenidos en este estudio sugieren; que dicha fotocoagulación con láser, tras el desarrollo de neovascularización, es igual de efectiva en la prevención de las hemorragias vítreas como si se realiza antes de la aparición de neovasos.

Cuando la neovascularización se confirma de manera inequívoca por medio de angiografía fluoresceínica, la fotocoagulación periférica con láser puede reducir la posibilidad de una hemorragia vítrea desde un 60% hasta un 30%.

La fotocoagulación periférica se realiza con láser de argón azul-verde hasta conseguir blanqueo medio (200 a 500 μm de diámetro) de los impactos, espaciados entre sí por el tamaño de un impacto y cubriendo el área entera no perfundida, según la angiografía, pero sin sobrepasar el límite de dos diámetros papilares hacia la fovea y extendiéndose en la periferia al menos hasta el ecuador. A veces es necesaria anestesia retrobulbar para disminuir las molestias debidas a la fotocoagulación.

2.2.12.3. DESPRENDIMIENTO DE VÍTREO

El vítreo juega un importante papel en el pronóstico de esta patología.

Trempe et al. en 1981 (4), al estudiar 50 ojos con obstrucción de rama venosa encuentran, que la incidencia de desprendimiento parcial de vítreo es más elevada en el grupo de las obstrucciones de rama venosa retiniana (22%) que en el grupo control de la misma edad (2,2%); con un valor estadísticamente significativo ($p < 0,01$). La incidencia de neovascularización prerretiniana fue de 22% y no ocurría en los ojos con desprendimiento completo del vítreo posterior ($p < 0,05$). El riesgo de hemorragia vítrea es mayor en los pacientes con desprendimiento parcial del vítreo (64%). No encuentran relación entre el desprendimiento parcial de vítreo y el desarrollo de edema macular que aparece en el 56% de los pacientes.

Kado y Trempe en 1988 (5), estudian 62 pacientes con obstrucción de rama venosa, encuentran que de 18 ojos con desprendimiento parcial de vítreo o sin él, pero con amplias zonas de no-perfusión capilar (5 diámetros papilares o mayor), 10 ojos (56,6%) desarrollaron neovascularización y tan solo 3 (6,8%) del resto de los ojos la desarrollaron. La probabilidad de desarrollar neovascularización era mayor en los ojos con desprendimiento parcial del vítreo posterior ($p = 0,0177$) o sin desprendimiento vítreo al inicio de la exploración en aquellos ojos con amplias áreas de no-perfusión ($p = 0,0097$). Así concluyen que un desprendimiento parcial de vítreo posterior induce el mayor riesgo de

hemorragia vítrea; este riesgo disminuye cuando el desprendimiento es completo.

Roldán y Serrano en 1988 (201), describen que la morfología del vítreo es constante bajo la forma de desprendimiento de vítreo posterior incompleto, sin colapso ni contracción, con una relación clara entre la tracción vítrea macular y el edema macular quístico ($p < 0,0005$), entre la tracción de las arcadas obstruidas y el desarrollo de neovasos en estas zonas ($p < 0,0005$), así como, entre la liberación espontánea de la tracción macular, en el curso de la evolución de la patología y la mejoría del edema macular ($p < 0,005$) y el debilitamiento de la tracción de las arcadas y el control de los neovasos ($p = 0,003$).

2.2.12.4. OJO CONTRALATERAL

En diferentes publicaciones se describe la bilateralidad de las obstrucciones como un hecho anecdótico, así, Michels y Gass (55) en 1974 encuentran que de 43 pacientes con obstrucciones de rama venosa retiniana, 3 de ellos presentan afectación contralateral.

Rubinstein y Jones (6) en 1976 encuentran 11 obstrucciones de rama venosa retiniana bilaterales entre 143 pacientes.

Dodson et al. en 1985 estudian 17 pacientes con obstrucciones de rama venosa retiniana recurrentes y los comparan con 61 pacientes con obstrucción única (26 centrales y 35 de rama venosa). En los pacientes con recurrencia encuentran un aumento de la prevalencia de la hipertensión arterial sistémica ($p < 0,01$). Así como otros factores cardiovasculares de riesgo, como niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad-colesterol ($p < 0,02$) y la fracción HDL₂ ($p < 0,001$) y un aumento en la proporción de alcoholismo ($p < 0,01$) (202).

El "Branch Vein Occlusion Study Group" en 1986 describe un 11% de obstrucciones bilaterales de rama venosa retiniana o centrales en 319 ojos (51).

Pollack et al. en 1989 describen en 157 pacientes un 8,9% de afectación obstructiva bilateral global, sin importar el tipo de obstrucción. De 88 pacientes con afectación de un "tronco mayor (central o hemisférico)", 2,3% presentaban obstrucción de rama venosa retiniana en el ojo contralateral. Desde otro punto de vista, de 71 ojos con obstrucción de rama venosa retiniana, encontraron bilateralidad en solo 2 pacientes (2,8%) y en los dos ojos la afectación del primer ojo era de un tronco mayor (117).

Tanto Feist et al. en 1992 (77) como Ariturk et al en 1996 describen un 9% de bilateralidad en sus respectivos estudios sobre obstrucción de rama venosa retiniana (7).

La co-morbilidad con otras patologías oculares es frecuente, y aproximadamente el 11% de los pacientes presentan pérdida de agudeza visual en el ojo adelfo debido al glaucoma, degeneración macular asociada con la edad, trauma, desprendimiento de retina, agujero macular y otras enfermedades oculares. Por esta posibilidad se debe realizar un examen oftalmoscópico completo de ambos ojos cuando se nos presenta un paciente con obstrucción de rama venosa retiniana (203).

2.2.12.5. DIABETES

En referencia al artículo de Pollack ya comentado (117), este encuentra que la diabetes es un factor de riesgo para la bilateralidad ($p < 0,05$).

Browning et al. en 1988 identifican la obstrucción de rama venosa retiniana como un factor de riesgo con significación estadística ($p = 0,06$) para el desarrollo de retinopatía proliferativa en los pacientes diabéticos (204).

2.2.12.6. ESPERANZA DE VIDA

En 1976 Rubinstein y Jones realizan un seguimiento durante 10 años de 143 pacientes con obstrucciones venosas retinianas, 80 ojos con afectación central (5 bilaterales) y 77 con obstrucción de rama (6 bilaterales). No encuentran que la esperanza de vida sea más corta que en la población general, sin embargo la proporción de muerte por accidente vascular (cardíaco o cerebral) es el doble que la de la población general (6).

2.2.13. MÉTODOS EXPERIMENTALES

Como consecuencia de los pocos estudios anatomopatológicos existentes (35)(48)(95) y la imposibilidad de realizarlos en el momento oportuno, la experimentación animal ha sido de gran ayuda para conocer la fisiopatología de las obstrucciones de rama venosa retiniana.

Becker y Post en 1951 obstruyen las venas retinianas de los gatos a su salida de la papila, con diatermia a través del vítreo. Las consecuencias inmediatas son una dilatación venosa y una constricción arteriolar, mientras que las hemorragias y los exudados aparecen entre las 15 y 20 primeras horas. Tanto los microaneurismas como los neovasos tardan días en hacer su aparición (41).

Campbell en 1961 emplea la fotocoagulación para cerrar las ramas venosas en gatos. Observa los cambios venosos, las hemorragias intrarretinianas y prerretinianas y la formación de colaterales vasculares (6).

Mutlu en 1966 obstruye las venas retinianas de conejos a su salida de la papila, con diatermia a través del vítreo. No llega a apreciar microaneurismas, pero es el primero en describir la formación de colaterales alrededor de la obstrucción en algunos de los animales (46).

Kohner et al en 1970 utilizan cerdos y monos en sus estudios de obstrucción por fotocoagulación. Los efectos inmediatos son dilatación y tortuosidad de las porciones dístales de la vena, dilatación de la red capilar superficial, edema de la retina y hemorragias alrededor de las vénulas terminales. La presión venosa capilar sobrepasa la presión osmótica de las proteínas plasmáticas y tiene lugar una rápida trasudación de líquido que da lugar a la formación de edemas. En las fases agudas, se aprecia edema extracelular entre las capas de fibras ganglionares y edema intracelular en la capa plexiforme interna. Los edemas desaparecen al cabo de una semana de la obstrucción. Después de la obstrucción el flujo arterial continua al 20-50% del caudal inicial. Entre los tres y seis días de la obstrucción, algunos capilares de la red profunda se dilatan hasta alcanzar un tamaño que restablezca la circulación a niveles pre-oclusivos. El hecho de que no revienten es porque en su pared se produce una proliferación endotelial. La histología muestra que las colaterales son de diámetro amplio, con una pared de estructura similar a la de los capilares (47).

Hamilton et al en 1979, en monos y con láser de argón encuentran que los procesos de obstrucción capilar tienen lugar durante los 7 primeros días de una obstrucción venosa. Esta oclusión capilar es un fenómeno progresivo que se perpetúa durante el inicio y el periodo crítico de inestabilidad hemodinámica. El edema persistente y la neovascularización prerretiniana que son las principales complicaciones en los humanos, no aparecen en monos. Esto puede ser debido a la diferencia entre las circunstancias que producen las obstrucciones; espontánea en los humanos y experimental en los animales (91). Kohner et al en 1975 proponen que ello es debido a que en los humanos existen problemas vasculares acompañantes que no se dan en los animales de experimentación por su edad temprana (205).

Rosen et al en 1979 (92), utilizan métodos con microesferas radiactivas, demostrando que, tras una obstrucción venosa, la reducción del flujo empieza a las pocas horas y continúa a lo largo de una semana. La explicación que proponen es que se debe a la presión por encima de las venas donde la sangre se

encuentra estancada y que aún no ha dado tiempo a la formación de colaterales de un diámetro adecuado.

Hockley et al en 1979 (93) describen un aumento inmediato de la permeabilidad capilar con edema retiniano al cabo de seis horas de la obstrucción, con daño estructural de la pared capilar, formación de trombos en los vasos afectados y áreas de estasis y de hemorragias retinianas. Al final, pérdida completa del endotelio y de los pericitos capilares. Los capilares acelulares son invadidos por proliferaciones gliales que producen la oclusión definitiva de su luz.

Danis et al. en 1987 (206) estudian obstrucciones vasculares en monos. Tras dos años de evolución, observan un aumento de la densidad endotelial pero no de los pericitos, tanto en los capilares normales como en los dilatados de las zonas de flujo colateral, independientemente de la duración de la obstrucción. En las zonas de hipoperfusión capilar, éstos muestran aumento de la densidad endotelial pero no de los pericitos. La pérdida de pericitos es independiente de la duración de la obstrucción, pero la densidad endotelial se puede normalizar años después del episodio obstructivo. Al final del estudio postulan, contra la opinión de la mayoría de los autores, que las dilataciones colaterales de los capilares se dan típicamente cuando un territorio venoso considerablemente amplio está cerrado permanentemente y se le asocia hipoperfusión capilar. También creen que la dilatación de importantes colaterales refleja recirculaciones de flujo en un área de agotamiento circulatorio indicando un territorio de mala perfusión y que puede ser un signo inminente de isquemia retiniana en las obstrucciones de rama venosa, más que un signo de pronóstico favorable.

Wallow et al. en 1988 (207) no comparten las mismas ideas y demuestran que el edema macular inicialmente es difuso y reversible. Más tarde, el edema y la degeneración de las células retinianas se asocian a la formación de espacios quísticos produciendo un edema macular cistoide. Así mismo, demuestran histopatológicamente que la degeneración macular cistoide es frecuente, y que

se presenta cuando las obstrucciones experimentales son de larga duración. Esto es debido a un bajo grado de edema crónico no detectable clínicamente.

Sakuraba (208) en 1989 y Matsumoto (209) en 1992 basándose en los hallazgos experimentales que concluían que la tromboplastina aplicada en el tejido conectivo perivascular interviene en la cascada de coagulación, lograron crear una obstrucción venosa retiniana inyectando tromboplastina en la pared de la vena retiniana de un conejo, sin dañar mecánicamente el vaso ni el tejido circundante (conocido como modelo Hirosaki).

En 1997 Hayasi et al. inducen la oclusión venosa por medio de diatermia sobre el vaso deseado en gatos y estudian la activación subsiguiente de la fosforilación de la tirosina (210). Por otro lado, Donati et al. estudian tras la consecución experimental de una obstrucción venosa retiniana por láser, la disminución de la producción de óxido nítrico y lo proponen como causa de constricción arteriolar secundaria a la obstrucción venosa (211).

Tamura en 2001, tras un estudio con conejos en los que provoca una obstrucción venosa retiniana y en los que realiza observaciones fundoscópicas, 3 meses y 1 año después con microscopía fluoresceínica, microscopía óptica y de transmisión de electrones y confirma que a largo plazo se producen cambios proliferativos y neovascularización en el modelo utilizado (212).

2.3. CAMPIMETRÍA COMPUTARIZADA

2.3.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

2.3.1.1. DEFINICIÓN DE PERIMETRÍA

Según la definición de la Sociedad Internacional de Perimetría en 1978, “la perimetría es la medición de las funciones visuales del ojo en diferentes localizaciones definidas topográficamente dentro del campo visual del sujeto.” Por otra parte, el campo visual es esa porción del medio externo al observador en la cual y con los ojos fijos en un punto, éste puede percibir diferentes estímulos visuales.

2.3.1.2. HISTORIA

En el siglo XVI Battista Della Porta hace mirar un clavo fijamente mientras desplaza piedras a su alrededor hasta que estas son percibidas.

Aunque ya Mariotte descubrió la mancha ciega en 1666, Donders en el siglo XIX proponía el sistema de confrontación para la valoración del campo visual, y en 1825 Purkinje presentó unos primeros trabajos realizados con su arco perimétrico. La perimetría clínica, usando una hoja blanca de papel, empezó con Graefe en 1856 (213). Otro paso importante fue el dado por Bjerrum en 1889, quién dibujó la primera pantalla en su puerta y con Groenouw que introdujo el concepto de isóptera en 1893 como la conexión de los puntos con la misma sensibilidad. La pantalla de Bjerrum se mantuvo como el método perimétrico más popular durante casi 100 años en USA; donde era conocido como “Tangent Screen”. El primer perímetro con forma de cúpula fue diseñado por Goldman en 1945 e incluso hoy en día se sigue utilizando como método dinámico, manual fiable, en la práctica clínica para medir la sensibilidad retiniana.

En 1953, Gómez Naval crea el perímetro de proyección automático (214), el cual utiliza un motor para mover a una velocidad uniforme un estímulo, con un avisador acústico para la detección y una chispa eléctrica que se marca en un gráfico.

Dubois-Poulsen en 1961 utilizan un computador programado para automatizar el perímetro de Goldmann. Koch et al. (215) en 1972 estudian las bases de la informatización en la perimetría. Chaplin et al. (216) presentan en 1973 una pantalla de televisión acoplada a un computador.

La perimetría automatizada estática también derivó de la escuela de Goldman en Berna, Suiza. En 1973 Fankhauser y sus colaboradores (217) empezaron a experimentar con ella tras varios intentos de automatizar el perímetro manual dinámico que fracasaron. En esos años Bebie se unió al equipo y realizó importantes contribuciones al proyecto como matemático.

Fankhauser estableció las siguientes especificaciones que debía cumplir su perímetro:

- Máxima resolución del sistema de proyección de estímulos.
- Mayor amplitud de rango dinámico entre los estímulos y la intensidad de fondo.
- Tamaño variable de los estímulos.
- Calibración automática de los parámetros del test.
- Control preciso de la fijación mediante vídeo.
- Control de la fiabilidad mediante pruebas de enganche (trampas).
- Uso de datos normalizados.

Un instrumento que cumplía estos requisitos fue presentado como OCTOPUS 201 durante la reunión que la Sociedad Internacional de Perimetría llevó a cabo en 1976 en Tübingen, Alemania.

2.3.1.3. MODELOS DE OCTOPUS

Desde la introducción del primer modelo de perímetro automatizado, se desarrollaron rápidamente, junto con los avances tecnológicos en el campo de la informática, diferentes generaciones de perímetros para cumplir las expectativas de mercado; desde las más sofisticadas aplicaciones hasta cubrir las necesidades de una clínica en su practica diaria. Estos fueron:

1976- OCTOPUS 201	primer perímetro automatizado que llegó a ser el estándar de estos aparatos.
1980- OCTOPUS 2000	perímetro para clínica con unidades de medición y de control separadas.
1983- OCTOPUS 500	perímetro compacto con panel de operaciones integrado.
1989- OCTOPUS 1-2-3	primer perímetro de proyección directa (no necesita pantalla) reduciendo su tamaño.
1993- OCTOPUS 101	primer perímetro integrado para Windows .

2.3.1.4. EL SOFTWARE EN EL EXAMEN PERIMÉTRICO MEDIANTE OCTOPUS

En la perimetría computarizada, el software de los programas de examen es la parte más importante del sistema. Aprovechando la experiencia ganada con el software original de examen, propuesto por Fankhauser y Bebie - como los programas 32, 31, 42 etc.(218) - fue Flammer (219) quién inició el programa diagnóstico G1 en 1985 (220). Este programa se basa en la usual equidistante disposición de las rejillas para examinar las ubicaciones que son más representativas para la topografía de las fibras nerviosas. Los resultados del primer campo visual global también son introducidos en este programa.

Con el avance tecnológico se añade el concepto de acotación y el test de estrategia dinámica al programa G1 y a otros programas de examen con OCTOPUS (221). Estas mejoras aumentaron el valor, tanto diagnóstico como

pronóstico, del software para OCTOPUS y dieron como resultado una espectacular mejora en la eficiencia de estas aplicaciones (menor tiempo de examen), lo que resulta esencial para cualquier aparato moderno de perimetría.

2.3.2. PERIMETRÍA COMPUTARIZADA

2.3.2.1. ¿POR QUÉ LA PERIMETRÍA COMPUTARIZADA?

Aunque la perimetría se usa siempre como dato complementario a otros análisis y hallazgos clínicos, tales como: la medición de la presión intraocular y el examen fundoscópico, para observar los cambios en la retina y la cabeza del nervio óptico, el campo visual sigue siendo el examen que documenta con mayor fiabilidad la función visual. Después de todo, lo que realmente preocupa al paciente, por encima de su nivel de presión intraocular o del estado de su retina y nervio óptico, es mantener la visión.

La perimetría manual dinámica puede darnos una buena respuesta a la pregunta de si aún se mantiene una función visual normal o cuanta sensibilidad se ha perdido. Pero, es un procedimiento difícil de realizar correctamente y que consume mucho tiempo.

Según Goldman: "Finalmente me gustaría mencionar que la perimetría, y en particular la perimetría manual dinámica, es un arte. Si dejamos a varios clínicos medir el campo visual de un mismo paciente quedaremos sorprendidos de la disparidad de resultados. Se necesita un largo periodo de entrenamiento para que campos visuales realizados por diferentes médicos sean comparables entre sí. Por ello, es conveniente que los campos visuales de un mismo paciente sean realizados siempre por la misma persona.

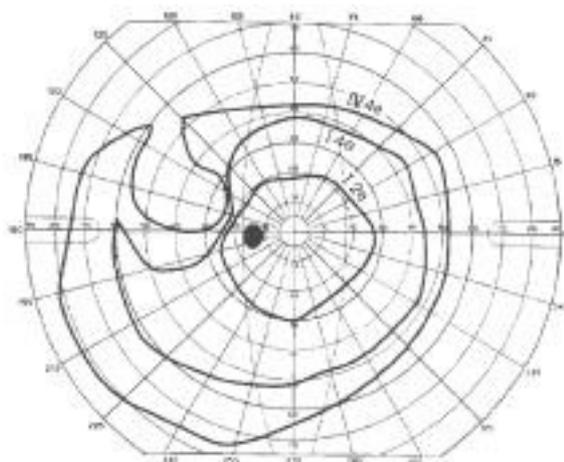


Figura 1: Campo visual Goldman típico con tres isópteras.

Está claro que en la práctica diaria esta condición es difícil de obtener, a menos que el ordenador se convierta en el examinador. Como hemos visto en la revisión histórica, la automatización de la perimetría manual dinámica fue un fracaso. Los movimientos mecánicos y la interfase con los pacientes no encontraron la armonía necesaria para poder dar fiabilidad a los resultados. Por consiguiente, Fankhauser dirigió sus ideas a la automatización de la perimetría estática, tal como fue propuesta por Harms en Tübingen, Alemania.

Por otro lado la computerización conlleva otras ventajas.

Primero, la perimetría computarizada ha demostrado ser más sensible que el método manual; ya que los sutiles cambios escalonados de repetición en las intensidades de los estímulos alrededor del umbral de sensibilidad retiniana ofrecen una mayor exactitud y fiabilidad. Entonces también, como la colina de visión en el campo central, resulta bastante plana, el método de "movimiento vertical estático" es superior en resultados en esta área del campo visual, mientras que el "movimiento horizontal dinámico" es más discriminativo en la periferia del campo visual donde la pendiente es más pronunciada.

Afortunadamente para el método estático, prácticamente toda la información del campo visual se sitúa en los 30° centrales. Esta área cubre aproximadamente

el 66% de las células ganglionares y corresponde incluso a una mayor porción (83%) de la corteza visual. Por ello, en la mayoría de los casos, es suficiente examinar el campo visual central para detectar una incipiente pérdida de sensibilidad retiniana.

Además, la computerización nos permite almacenar los datos campimétricos en formato digital. Una vez que estos están en la memoria del ordenador, podemos usar datos normalizados para calcular los defectos, programas estadísticos para analizar los cambios y tendencias, e imprimir los resultados de diferentes maneras para facilitar el diagnóstico y la comunicación con el paciente (222).

2.3.2.2. CUANDO HACER PERIMETRÍA COMPUTARIZADA

Una vez que han sido documentados defectos en el campo visual, es obvio que el paciente necesita ser seguido en el tiempo con campimetría cada 3 a 12 meses para objetivar cualquier cambio. Pero, ¿cuales son las indicaciones para realizar un primer campo visual?

Puede haber varias razones (ver Tabla 7) para decidir la conveniencia de someter al paciente a un campo visual. Por ejemplo, son condiciones válidas para realizar un campo visual como test de screening cualitativo, cuando el paciente se queje de cefaleas o que tenga historia de hipertensión sistémica o de diabetes. Así mismo los pacientes aquejados de alta miopía no deben esperar mucho para someterse a dicho test.

En todos estos casos, el screening debe seguirse por una cuantificación de los defectos relativos (o), si aparecen dos o tres defectos juntos o si cinco de esos defectos aparecen repartidos por el campo visual. Si el campo es normal se etiqueta como tal, pero en caso de que no lo sea y los defectos relativos se demuestre que son absolutos, tenemos la opción de continuar el test cuantificando los valores normales (+), para detectar posibles defectos mínimos.

Tabla 7. Indicaciones generales para realizar un examen campimétrico.

	Test de screening	Retestado tras screening	Examen umbral
Cefalea	+		
Hipertensión sistémica	+		
Diabetes	+		
Alta miopía	+		
Baja AV inexplicada	+		
Coniunto de defectos relativos		+	
Más de 5 defectos relativos		+	
PIO mayor de 21mmHg			+
Diferencia intraocular			+
Nervio óptico anormal			+
Palidez papilar asimétrica			+
Historia de glaucoma			+
Historia de hipertensión ocular			+
Pérdidas momentáneas de visión			+

Las indicaciones para hacer un examen umbral cualitativo se dan cuando el test de screening muestra más de cinco defectos relativos en el campo visual o cuando en el retestado de dos o tres de esos defectos relativos, muestra que en realidad se trata de defectos absolutos. Si el paciente puede volver otro día para un nuevo test, resulta más apropiado que continuar con el test de screening como descrito.

Las indicaciones clásicas para un examen umbral son: una elevada presión intraocular (PIO>21mmHg) o una diferencia de 3 mmHg en la presión intraocular de ambos ojos. Otras indicaciones son una excavación de la papila mayor de 0.6

o una asimetría de más de 0.2 entre ambas excavaciones papilares o si el paciente presenta unos antecedentes de glaucoma o de hipertensión ocular.

2.3.2.3. ANÁLISIS DE DATOS NORMALIZADOS

Uno de los requerimientos originales de Fankhauser en 1975 fue incluir datos normalizados (223)(224). Sin estos datos es imposible relacionar los resultados de la campimetría con situaciones patológicas del paciente.

Los valores normales que se introducen en el software del OCTOPUS están corregidos en función de la edad y de la localización topográfica. Esto supone que para un determinado conjunto de datos (tamaño del estímulo, tiempo de exposición e intensidad de fondo), el perímetro tiene un valor normal de referencia para cada edad y localización en el campo visual (225)(226)(227)(228).

Tras los valores normales originales, los últimos OCTOPUS más modernos contienen una base de datos normalizados sacados de un estudio multicéntrico (229), bajo la dirección de LeBlanc y de Halifax, que fue llevado a cabo en 1985 con la participación de 10 centros reconocidos (las universidades de Halifax, Iowa, New Haven, Vancouver, Philadelphia, Basel, Bern, Zurich, Hamburg y Würzburg).

2.3.2.4. INTERPRETACIÓN ESTANDARIZADA

Para facilitar la interpretación de resultados se usan diferentes formatos impresos. Algunos de ellos siguen siendo los originales introducidos en 1976 en el primer perímetro automatizado el OCTOPUS 201 :

- Escala de grises.
- Tabla de valores.
- Tabla comparativa de defectos.

Otros han sido añadidos con los años, en orden cronológico:

- Índices del campo visual.
- Curva de defecto (Bebie).
- Escala de grises comparativa.
- Siete-en-uno.

Otros perímetros de proyección, como el perímetro de Humphrey, son básicamente parecidos al OCTOPUS y usan los mismos formatos impresos. Por otra parte, debido a una diferente combinación de condiciones en el test, la escala de medición del Humphrey tiene aproximadamente 3 dB más de amplitud que la del OCTOPUS (230)(231). Los valores medidos por el perímetro de Humphrey, son aproximadamente 3 dB mayores comparados con los del OCTOPUS (cerca de los niveles normales de sensibilidad pero en niveles cero ambos valores son idénticos). En resumen, una desviación de la normalidad, es decir, un defecto tiene prácticamente el mismo valor en ambos tipos de perímetros.

Tabla 8: Condiciones estándar de los tests, comparativa de los diferentes perímetros.

	OCTOPUS 101 ^R	OCTOPUS 1-2-3 ^R	Humphrey
Tamaño del estímulo	Goldmann III	Goldmann III	Goldmann III
Tiempo de exposición	100 ms	100 ms	200 ms
Intensidad de fondo	4 asb	31,4 asb	31,6 asb
Máxima intensidad del estímulo	1000 asb	4000 asb	10000 asb
Escalones de 4-2-1 dB	Sí	Sí	Sí

Las especificaciones del OCTOPUS han sido elegidas para conseguir las condiciones óptimas en el test para la perimetría estática automatizada (232),

mientras que los valores del Humphrey siguen relacionándose con los perímetros manuales dinámicos.

En el OCTOPUS 1-2-3 se ha elegido una intensidad de iluminación de fondo de 31,4 asb que nos permite realizar el test en un entorno de luz natural en vez de en la oscuridad. En orden de llegar a los mismos resultados (escala de valores) que con otros modelos de OCTOPUS con una intensidad de fondo de tan solo 4 asb, la máxima intensidad del estímulo debe ser calibrada a 4000 asb.

La mayor amplitud de escala en los valores medidos no supone una gran diferencia en la comparación de los datos de la campimetría, porque lo que realmente medimos en la practica son los defectos o los índices del campo visual para su interpretación. A efectos prácticos, estos datos son los mismos en ambos tipos de perímetros (233).

2.3.2.5. PERIMETRÍA MODERNA

Sin duda la perimetría moderna se basa en el uso de perímetros de proyección dinámica. Durante el periodo de uso de un campímetro, algunos OCTOPUS están en uso más de 20 años, el software cambia para adaptarse o mejorar dicho aparato, para conseguir nuevas especificaciones clínicas y en muchos casos se debe cambiar el tipo de test. Todo ello no es posible con otros tipos de campímetros.

Otro de los aspectos importantes es la posibilidad de transferir los datos a un ordenador personal (PC) para su análisis y procesamiento, lo que junto con una impresión de calidad, facilita la comprensión de los resultados.