



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“OCLUSIÓN DE RAMA VENOSA DE RETINA”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR

BRIGITTE LISSETTE BAQUE BALLESTEROS

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“OCLUSIÓN DE RAMA VENOSA DE RETINA”

TRABAJO DE TITULACIÓN:

TIPO: ANALISIS DE CASO

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: BRIGITTE LISSETTE BAQUE BALLESTEROS

DIRECTOR: DR. GUILLERMO VINICIO ARELLANO BARRIGA

Riobamba – Ecuador

2019

@2019, Brigitte Lissette Baque Ballesteros

Se autoriza la reproducción total o parcial, por fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, BRIGITTE LISSETTE BAQUE BALLESTEROS, declaro que soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en el Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos y que el patrimonio intelectual generado por la misma pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Brigitte Lissette Baque Ballesteros

C.C.: 080372059-8

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE: El **Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos**, titulado “OCLUSIÓN DE RAMA VENOSA DE RETINA.” de responsabilidad de la señorita estudiante Brigitte Lissette Baque Ballesteros, ha sido prolijamente revisado y se autoriza su presentación.

**Dr. Alejandro de Jesús Bermúdez
Garcell**

10/10/19 09:30

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

FIRMA

FECHA Y HORA

**Dr. Guillermo Vinicio Arellano
Barriga**

10/10/19 09:30

**DIRECTOR DEL TRABAJO DE
TITULACIÓN**

FIRMA

FECHA Y HORA

Dr. Leonardo Camejo Roviralta

10/10/19 09:30

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

FIRMA

FECHA Y HORA

Riobamba. Octubre 2019

DEDICATORIA

A mi madre, que a pesar de mi ausencia obligatoria para cumplir este objetivo y la distancia siempre ha estado presente de una u otra forma; sin su apoyo, comprensión, educación y amor no sería la persona que soy actualmente.

A mi padre, quien fue mi inspiración para estudiar esta honorable y humanitaria carrera, además, es mi ejemplo a seguir durante mi vida profesional.

A mis hermanos, quienes son mi motivación para nunca rendirme siendo yo la mayor espero darles un buen ejemplo para que cumplan sus objetivos.

A mis abuelos, quienes me brindaron su amor y apoyo incondicional, siempre confiaron en mí y mis capacidades, que por culminar su ciclo de vida desde el cielo me bendicen.

A mi tío Freddy, quien ha sido como un segundo padre para mí, sin su apoyo, amor y aceptación total de mi personalidad no hubiese vencido tantas batallas.

En último lugar, pero no menos importante, a mi esposo quien ha estado a mi lado en los momentos más tristes y difíciles apoyándome y acompañándome cada día durante todos estos años. Eres lo mejor que pudo llegar a mi vida, eres parte fundamental de este triunfo, sin ti nada de esto sería posible. ¡TE AMO GABRIEL! ¡LO LOGRAMOS MI CIELO!

Brigitte Lissette Baque Ballesteros

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, a Dios por darme la sabiduría y entendimiento para poder culminar con éxito esta importante etapa. A mi director de titulación Dr. Guillermo Vinicio Arellano Barriga por brindarme su apoyo incondicional y compartir sus conocimientos. A la Dra. Viviana Vacacela por ayudarme con la captación del paciente para poder realizar mi trabajo de titulación.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	ii
ABSTRACT	i
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Metodología	2
<i>1.1.1. Estrategia de búsqueda</i>	<i>2</i>
<i>1.1.2. Criterio de elegibilidad</i>	<i>2</i>
<i>1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos</i>	<i>3</i>
1.2. Vascularización venosa de la retina	3
1.3. Oclusiones venosas retinianas	4
<i>1.3.1. Epidemiología</i>	<i>4</i>
<i>1.3.2. Clasificación</i>	<i>5</i>
<i>1.3.3. Factores de riesgo</i>	<i>5</i>
<i>1.3.4. Fisiopatología</i>	<i>6</i>
<i>1.3.5. Cuadro clínico</i>	<i>7</i>
<i>1.3.6. Evaluación oftalmológica</i>	<i>9</i>
<i>1.3.7. Exámenes complementarios</i>	<i>9</i>
<i>1.3.8. Complicaciones</i>	<i>14</i>
<i>1.3.9. Pronóstico</i>	<i>16</i>
CAPÍTULO II	
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO	17
2.1. Anamnesis	17
<i>2.1.1. Antecedentes patológicos personales</i>	<i>17</i>
<i>2.1.2. Antecedentes quirúrgicos</i>	<i>17</i>
<i>2.1.3. Antecedentes patológicos familiares</i>	<i>18</i>
<i>2.1.4. Hábitos</i>	<i>18</i>

2.1.5.	<i>Motivo de Consulta</i>	18
2.1.6.	<i>Enfermedad Actual</i>	18
2.1.7.	<i>Revisión de estado actual de Aparatos y Sistemas</i>	18
2.2.	Examen físico	19
2.2.1.	<i>Examen físico general</i>	19
2.2.2.	<i>Examen físico regional</i>	20
2.2.3.	<i>Examen oftalmológico</i>	22
2.3.	Impresión diagnóstica	23
2.4.	Exámenes complementarios	24
2.4.1.	<i>Laboratorio</i>	24
2.5.	Análisis	26
2.6.	Diagnóstico definitivo	26
2.7.	Tratamiento	27
2.8.	Seguimiento	27
CAPÍTULO III		
3.	HALLAZGOS	34
CONCLUSIONES		37
BIBLIOGRAFÍA		
ANEXOS		

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-2: Química sanguínea y perfil lipídico.....	24
Tabla 2-2: Perfil Tiroideo	24
Tabla 3-2: Biometría Hemática.....	25
Tabla 4-2: Prescripción de lentes	29

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-1: Vascularización de la retina.....	4
Ilustración 2-1: Oclusión de la vena de la retina. Se observa edema papilar, hemorragias intraretiniales en llama, exudados algodonosos y edema macular.....	7
Ilustración 3-1: Oclusión de rama venosa de retina. Se observan hemorragias intrarretinales y edema macular en relación a la rama venosa ocluida en la arcada temporal inferior	8
Ilustración 4-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de la vena central de la retina en su forma no isquémica.....	10
Ilustración 5-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de la vena central de la retina en su forma isquémica.....	11
Ilustración 6-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de rama venosa de la retina en su forma no isquémica.....	11
Ilustración 7-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de rama venosa de la retina en su forma isquémica.....	12
Ilustración 8-1: Tomografía de coherencia óptica normal	13
Ilustración 9-1: Autofluorescencia de ojo normal. Se observa mayor densidad en área alrededor de la fóvea, ausencia completa de señal en el disco óptico y los grandes vasos retinianos.....	14
Ilustración 1-2: Electrocardiograma.....	26
Ilustración 2-2: Foto de retina - Ojo derecho	29
Ilustración 3-2: Foto de retina - Ojo izquierdo.....	30
Ilustración 4-2: Autofluorescencia - Ojo derecho	31
Ilustración 5-2: Autofluorescencia - Ojo izquierdo.....	32
Ilustración 6-2: Tomografía de coherencia óptica - Ambos ojos	33

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado del/la paciente

LISTA DE ABREVIACIONES

AV	Agudeza visual
AV (sc)	Agudeza visual sin corrección
CPA	Con patología aparente
BMC	Biomicroscopía con lámpara de hendidura
EM	Edema macular
FC	Frecuencia cardíaca
FO	Fondo de ojo
FR	Frecuencia respiratoria
GPC	Guía de práctica clínica
HemiC - OVR	Oclusión hemicentral de vena retiniana
HTA	Hipertensión arterial
IMC	Índice de masa corporal
Mg	Miligramos
mmHg	Milímetros de mercurio
OAR	Oclusión arterial de la retina
OCT	Tomografía de coherencia óptica
OD	Ojo derecho
OI	Ojo izquierdo
OVCR	Oclusión de la vena central de la retina
ORVR	Oclusión de rama venosa de retina
PIO	Presión intraocular
RD	Retinopatía diabética
RHT	Retinopatía hipertensiva

SatO ₂	Saturación de Oxígeno
SPA	Sin Patología Aparente
T°	Temperatura
TA	Tensión arterial
TGO	Aminotransferase de aspartate
TGP	Aminotransferase de alanine
UI	Unidades internacionales
VCR	Vena central de la retina

RESUMEN

En este trabajo de titulación, se presentó la oclusión de rama venosa a nivel retiniano con el análisis de un caso clínico del Hospital Provincial General Docente Riobamba, paciente masculino de 53 años de edad con antecedentes de enfermedad cerebrovascular isquémico, diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial y trombosis venosa profunda en miembros inferiores, que acudió al establecimiento de salud antes mencionado referido de un centro de salud de la ciudad por disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo, se realizó el examen físico oftalmológico completo, es decir, medición de la agudeza visual, toma de la presión intraocular, fondo de ojo y biomicroscopía con lámpara de hendidura. Posteriormente como parte del seguimiento además de confirmación del diagnóstico que presentaba el paciente se le realizaron pruebas complementarias las cuales consistían en foto de retina, autofluorescencia y tomografía de coherencia óptica (OCT). Nuestro paciente tuvo una evolución favorable en el ojo derecho, al realizarse la colocación de lentes según la medida indicada su agudeza visual mejoró a 20/20 contrariamente con el ojo izquierdo el cual tuvo un desenlace catastrófico con la pérdida total de la visión del mismo debido al diagnóstico tardío. Se concluye que los pacientes que presentan oclusiones venosas en la retina pueden tener un pronóstico favorable mismo que depende de un diagnóstico y tratamiento precoz, sin embargo, la presencia de glaucoma neovascular determina un pronóstico pobre.

Palabras claves: <OCLUSIÓN VASOS VENOSOS DE RETINA>, <OCT (Tomografía de coherencia óptica)>, <AUTOFLUORESCENCIA>, <FONDO DE OJO>, <RETINA>

ABSTRACT

In this research work, occlusion of the venous branch at the retinal level was presented with the analysis of a clinical case of the Hospital Provincial General Docente Riobamba, a 53-year-old male patient with a history of ischemic cardiovascular disease, type II diabetes mellitus, arterial hypertension, and deep vein thrombosis in lower limbs, who went to the aforementioned health facility referred to by a city health centre due to decreased visual acuity of the left eye, a complete ophthalmological physical examination was performed, that is, measurement of visual acuity, taking intraocular pressure, fundus and biomicroscope with a slit lamp. Subsequently, as part of the follow-up, in addition to confirming the diagnosis presented by the patient, complementary tests were performed, which consisted of a retina photo, autofluorescence and optical coherence tomography (OCT). Our patient had a favourable evolution in the right eye when placing the lenses according to the indicated measure, his visual acuity improved to 20/20 contrary to the left eye which had a catastrophic outcome with the total loss of vision due to late diagnosis. It is concluded that patients who present with venous occlusions in the retina may have a favourable prognosis, which depends on early diagnosis and treatment, however, the presence of neovascular glaucoma determines a poor prognosis.

Keywords: <RETINA VENOUS VESSELS OCLUSION>, <OCT (Optical coherence tomography)>, <AUTO FLUORESCENCE>, <EYE FUND>, <RETINA>.

CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

Las oclusiones venosas de la retina corresponden a la segunda enfermedad vascular retiniana más frecuente que produce disminución de la agudeza visual (Murcia 2017).

Existen 3 tipos de obstrucciones venosas que dependerán anatómicamente de donde se generen: la oclusión de la vena central de la retina, la oclusión de una rama venosa (sea esta temporal o nasal; inferior o superior) y las oclusiones hemicentrales (Murcia 2017).

Los factores de riesgo para que se presenten las oclusiones venosas retinianas son diversos y será complicado diferenciarlos para cada tipo de obstrucción, pero existen factores que favorecen a la presencia de cualquiera de ellas, así tenemos antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades trombofílicas e hiperlipidemias.

La característica principal de las oclusiones venosas retinianas es la pérdida de visión súbita y sin dolor. Suele presentarse de forma unilateral, pero en pacientes menores de 40 años es más frecuente el tipo bilateral, con una evolución de horas a días (Murcia 2017).

Podemos observar desde micro-hemorragias con exudados algodonosos distribuidos en toda la retina hasta lo conocido como “brochazo de pintura roja” que corresponden a hemorragias superficiales y profundas (De Enosa 2013).

Para el diagnóstico como en cualquier otra patología debemos realizar una historia clínica completa haciendo énfasis en los antecedentes patológicos. Dentro del examen físico oftalmológico se debe realizar valoración de la agudeza visual, fondo de ojo, biomicroscopía con lámpara de hendidura y medición de la presión intraocular. El diagnóstico se confirmará con

exámenes de imagen, es decir angiografía fluorescénica, autofluorescencia (para descartar presencia de retinopatía diabética) y tomografía de coherencia óptica.

Las oclusiones venosas a nivel de retina producen diversas complicaciones entre ellas tenemos isquemia, hemorragias, desprendimiento de retina y glaucoma neovascular que será el predictor pronóstico de la visión del paciente.

1.1. Metodología

1.1.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda sistemática de la literatura fue realizada de forma independiente, utilizando las bases de datos Scielo, Redalyc, IntraMed, GPC Mexicanas, GPC Hospital Militar Central, Elsevier, Revista Médica de la Clínica de Condes, Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Quito, Revista de Ciencias Médicas La Habana, Revista Médica de Chile, Ophthalmológica, Revista Mexicana de Oftalmología, Sociedad Americana Especialista en Retina Sociedad Española de Retina y Vítreo, Sociedad Canaria de Oftalmología, Sociedad Española de Oftalmología, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Universidad de Granadas, Ciencia y Tecnología de Salud Visual y Ocular, Centro de Salud Valterra, Protocolos del Hospital Carlos Andrade Marín, y Tesis de Grado para título de Médico y Optometrista. El proceso incluyó la búsqueda separadas de los términos “oclusión”, “vasos de retina”, “oclusión vasos venosos de retina”, “trombosis venosa” con una combinación posterior de ellas.

1.1.2. Criterio de elegibilidad

Los elegibles incluyeron informes de casos, estudios de casos y revisiones bibliográficas acerca de oclusión de rama venosa de retina. Los estudios debían describir las generalidades de las oclusiones venosas de la retina, definición epidemiología, factores de riesgo, clasificación, cuadro clínico y exámenes complementarios, pero profundizar las alteraciones de las oclusiones venosas de rama de la retina. Se consideró que un paciente tiene diagnóstico de rama venosa de retina si presentaba las características clínicas de esta patología (pérdida de visión brusca e indolora,

microaneurismas, hemorragias, alteraciones microvasculares interretinianas, exudados algodonosos y neovascularización).

1.1.3. Selección de estudios y recopilación de datos

El procedimiento para la selección comenzó con la revisión del título, excluyendo los manuscritos sin ninguna correlación con el objetivo de estudio. Los estudios publicados se clasificaron como elegibles, poco claros y no elegibles, de acuerdo con su ajuste a los criterios de inclusión. Posteriormente, los artículos clasificados como elegibles se seleccionaron para la revisión del texto completo.

1.2. Vascularización venosa de la retina

El riego sanguíneo venoso proviene de la vena cava inferior desde el corazón que da origen a la vena yugular interna. Del retorno venoso se encargan 3 venas:

- Vena central de la retina (VCR): es muy delgada y camina junto a la arteria central y al nervio óptico, desemboca bien en una de las venas oftálmicas o en el seno cavernoso. Se divide en venas temporales superiores e inferiores y en venas nasales superiores e inferiores (Rouvière & Delmas 2005).
- Venas vorticosas: salen por la esclerótica en su parte más o menos medial y drenan la sangre de la coroides, cuerpo ciliar e iris.
- Las venas ciliares anteriores que van junto a las arterias ciliares y recogen sangre de la parte anterior del ojo (Mu y Rojas 2014).

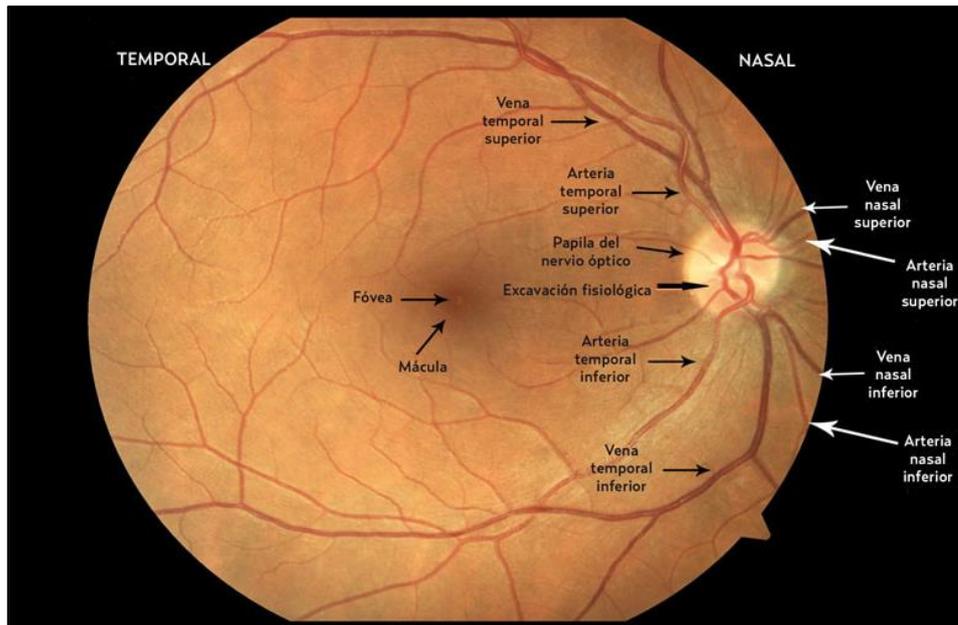


Ilustración 1-1: Vascularización de la retina

Fuente: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

1.3. Oclusiones venosas retinianas

1.3.1. Epidemiología

Después de la retinopatía diabética, las oclusiones de vasos venosos de la retina son la segunda patología vascular retiniana más frecuente («Venosas retíales centro médico naval 2014» 2015) y la quinta en producir ceguera (Flores et al. 2018). Su incidencia incrementa en pacientes mayores de 40 años especialmente de la vena central de la retina, se presenta en 2,1/1000 y se incrementa en 5,4/1000 pacientes mayores de 64 años (Calvo 2017), siendo el mismo grado de afectación tanto en hombres como en mujeres y sin distinción de etnias, se presenta de un 5 al 15% bilateralmente (Niesvaara y Villa 2006). Pueden presentarse en jóvenes de un 10-15% particularmente de la rama venosa de retina y generalmente la afectación será bilateral (C et al. 2005). Su tasa de incidencia se encuentra entre 0.3-3.4% mientras que la prevalencia representa entre el 0.8% en un lapso de 5 años (Wons, Wirth y Freiberg 2017).

1.3.2. Clasificación

Existen 3 tipos de oclusión venosa a nivel de la retina: oclusión de la vena central de la retina (OVCR), oclusión de rama venosa de retina (ORVR) y oclusión hemicentral de vena retiniana (HemiC - OVR) (Mari et al. 2016), (Llerena 2008).

- a. OVCR: la obstrucción se da en la vena central de la retina que se encuentra en el nervio óptico, (Abraldes y Zapata 2016) por tanto, se afectará la mayor parte de la retina (De Enosa 2013) su prevalencia representa del 0.1 al 0.2% y más frecuente en mayores de 40 años (Guirado 2018).
- b. ORVR: la oclusión se produce en una de las ramas de la arcada ya sea superior o inferior, afectándose únicamente un cuadrante retiniano ecuatorial y periférico que se encuentra drenada por la rama obstruida, (De Enosa 2013) con una prevalencia representa del 0.5 al 0.2% y más frecuente en jóvenes (Guirado 2018).
 - Mayor o principal: se refiere a obstrucciones que se presentan en una rama de primer orden que se encuentren fuera de la papila, pero con repercusión en ramas maculares.
 - Macular o menor: en este caso sólo se encuentra afectada una rama macular.
 - Periférica o secundaria: la oclusión que se produce no genera afectación en la circulación macular, con frecuencia es asintomática (Abraldes et al. 2010).
- c. HemiC - OVR: se produce una OVCR en la rama principal superior o inferior que se encuentra a nivel papilar (Abraldes et al. 2010).

1.3.3. Factores de riesgo

Resulta complicado especificar los factores de riesgo entre la OVCR y la ORVR, pero dentro de las afectaciones que predisponen a la presentación de ambos tenemos patologías cardiovasculares, trombofílicas, sistémicas y oculares teniendo como principales representantes hipertensión arterial, diabetes mellitus (Abraldes et al. 2010) e hiperlipidemias.

Además, dentro de otros factores menos importantes tenemos el consumo de tabaco, obesidad, («Ángeles Valdés Petición» 2013) edad avanzada, hipermetropía, hiperviscosidad, anomalías oculares vasculares, congénitas y periflebitis de retina. (C et al. 2005)

De forma más específica, entre los factores de riesgo que a mayor o menor medida contribuyen a su presentación tenemos:

- a. OVCR: Factores de riesgo como ayuno, deshidratación, glaucoma de ángulo abierto, (Abralde et al. 2010), tabaquismo, eritrosedimentación (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003), anticuerpos antifosfolipídicos, hiperhomocisteinemia, factor V de Leiden, proteínas C y S y antitrombina III (Espa y Asistencial 2012).
- b. ORVR: Los factores de riesgo cardiovasculares son los más importantes en este tipo de oclusión retiniana. Dentro de otros factores de gran importancia tenemos a los pacientes con VIH, retinitis por citomegalovirus, arteritis de Takayasu, Síndrome de Churg – Strauss, sarcoidosis, tuberculosis ocular y en el Linfoma No Hodgkin. También se puede asociar en menor medida a glaucoma y presión intraocular elevada. Se ha demostrado que el uso de anticonceptivos orales contribuye a la presentación de este tipo de oclusión por la hipercoagulabilidad que producen. De igual forma existen estudios que demuestran la asociación entre ORVR y el uso de esteroides anabólicos. En pacientes que no presentan factores de riesgos sistémicos o que la afectación es bilateral, los factores trombofílicos son considerados como la causa de la oclusión (Jaulim et al. 2013).

1.3.4. Fisiopatología

Como factor fisiopatológico principal tenemos la formación de trombos, posteriormente existirá una proliferación endotelial con su consecuente reacción inflamatoria correspondiente al factor secundario (Abralde et al. 2010).

- a. OVCR: La oclusión se produce como consecuencia de la obstrucción trombótica de la VCR, a nivel de la lámina cribosa o posterior a esta (H y R 2010).
- b. ORVR: La oclusión se produce en un cruce arterio-venoso, (Abralde et al. 2010) por la presencia de una adventicia común entre la rama arteriolar y la venosa. También son considerados parte de la patogenia la presencia de cambios aterioescleróticos secundarios a HTA (H y R 2010).

1.3.5. Cuadro clínico

a. OVCR:

- Síntomas: pérdida visual brusca (visión cuenta dedos o únicamente percepción de luz) (Lima-gómez y Rojas-dosal 2007) e indolora, ojo rojo y fotofobia (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003).
- Signos:
 - Fase aguda: venas tortuosas y dilatadas, fibrosis, hemorragias superficiales en flama mismas que pueden llegar a desaparecer (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003), edema macular y papilar, exudados algodonosos alrededor de la papila, hemorragias retinales en llama, (H y R 2010) todo esto presente en los 4 cuadrantes de la retina. (Abralde et al. 2010)
 - Fase crónica: circulación colateral presente en la papila y retina, venas tortuosas y dilatadas de forma persistente, envainamiento venoso, estrechez arteriolar, anomalías de la mácula y formación de neovasos (Abralde et al. 2010).

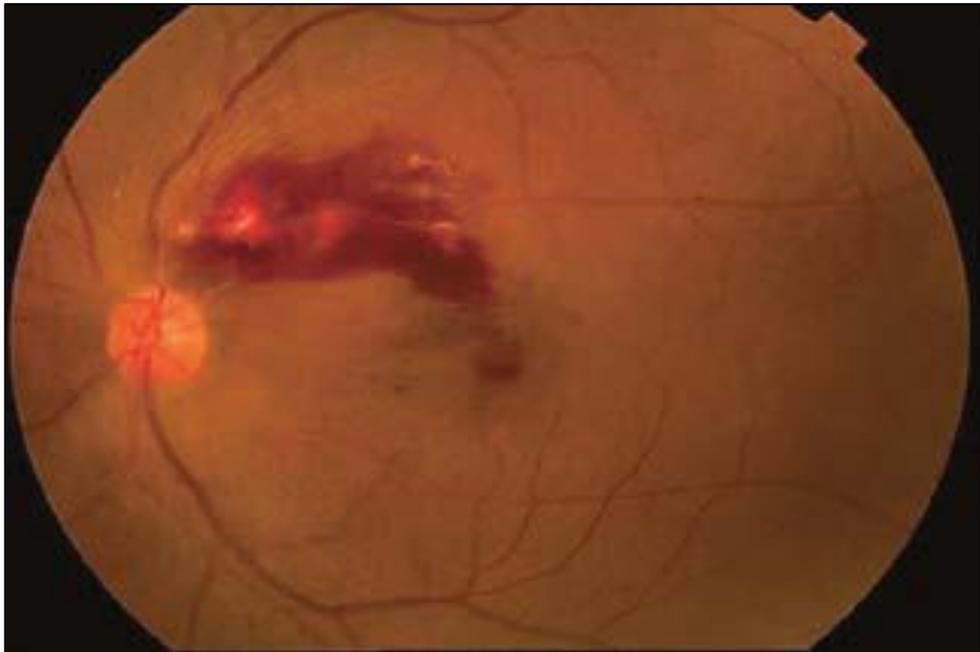


Ilustración 2-1: Oclusión de la vena de la retina. Se observa edema papilar, hemorragias intraretiniales en llama, exudados algodonosos y edema macular

Fuente: Revista Médica de la Clínica Condes, 2010

b. ORVR:

- Síntomas: pérdida visual brusca e indolora. Escotomas o pérdida de la campimetría sectorial o altitudinal. Debemos tener en cuenta que la disminución de la agudeza visual se produce por presencia de edema macular (Abralde et al. 2010).
- Signos:
 - Fase aguda: venas tortuosas y dilatadas, hemorragias superficiales en un sector delimitado, exudados algodonosos y estrechez arteriolar (Abralde et al. 2010).
 - Fase crónica: circulación colateral, microaneurismas, anomalías de la mácula, formación de neovasos en la retina o papila y hemorragia vítrea. (Abralde et al. 2010) además de vasos en hilos de plata (H y R 2010).

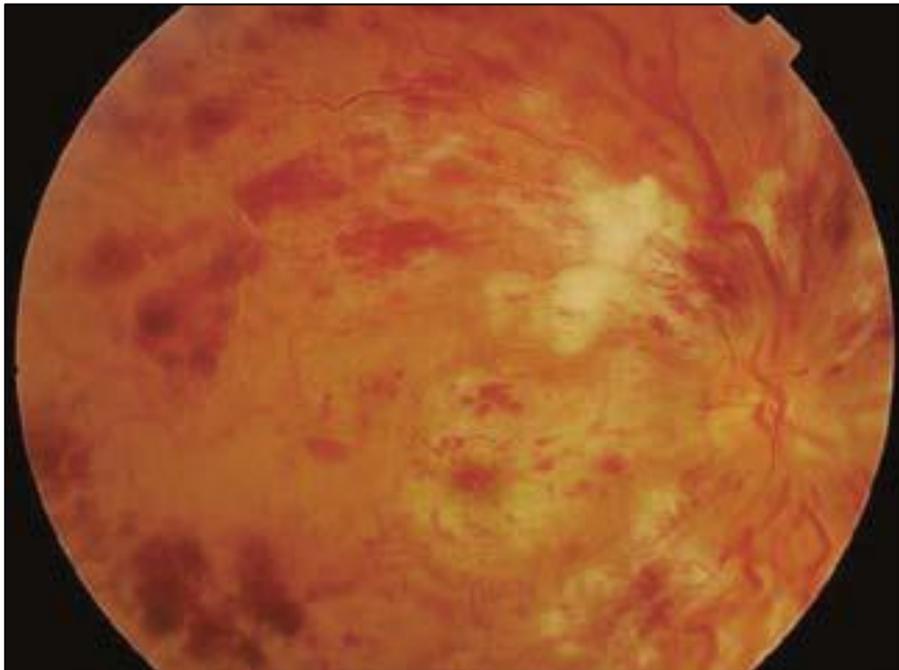


Ilustración 3-1: Oclusión de rama venosa de retina. Se observan hemorragias intrarretinales y edema macular en relación a la rama venosa ocluida en la arcada temporal inferior

Fuente: Revista Médica de la Clínica Condes, 2010

c. HemiC - OVR:

- Síntomas: pérdida visual brusca con alteración de la campimetría altitudinal.
- Signos: venas dilatadas, hemorragias en la hemirretina superior o inferior.

1.3.6. Evaluación oftalmológica

1.3.6.1. Evaluación inicial del paciente

Se debe realizar una historia clínica detallada enfocada en los antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemias o algún tipo de trombosis (Maneyro 2012).

1.3.6.2. Examen físico oftalmológico

- Valoración de la AV
- Medición de la PIO
- BMC
- Examen del FO (Maneyro 2012)

1.3.7. Exámenes complementarios

1.3.7.1. Laboratorio

- a. En todos los pacientes sin excepción se debe realizar: biometría hemática completa, velocidad de sedimentación, perfil de coagulación (tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina), fibrinógeno, química sanguínea básica (glucosa, urea y creatinina), perfil lipídico (colesterol total, bueno, malo y triglicéridos), proteinograma, proteína C reactiva y electrolitos (sodio, potasio, cloro y calcio) (Basauri et. al 2015).
- b. En pacientes sin antecedentes patológicos, menores de 60 años y con afección bilateral los exámenes a solicitarse son: homocisteína en plasma, perfil antifosfolipídico, antitrombina II, proteína C y S funcional, resistencia proteína C activada, factor V de Leiden y mutación de protrombina (Méndez 2017).
- c. Cuando tenemos pacientes en los que se sospechan antecedentes de patologías sistémicas específicas se debe solicitar: enzima convertidora de angiotensina, autoanticuerpos para descartar/confirmar colagenopatías y vasculitis y HLA (Hospital Militar Central 2017).

1.3.7.2. Imagenología

Existen 3 pruebas imagenológicas fundamentales para el diagnóstico preciso de oclusiones venosas retinianas que nos ayudaran a diferenciar entre obstrucción de vena central y de rama (Sobre, Salud y Retina 2019):

1. Angiografía Fluoresceínica (AGF)

Permite diferenciar las oclusiones de tipo isquémicas de las no isquémicas.

1.1 OVCR: en la forma isquémica se encontrarán en número ≥ 10 áreas de falta de perfusión retiniana. Observaremos retraso en la circulación arteriovenosa, hipofluorescencia, tinción de paredes venosas y rezumen macular y venoso, circulación colateral y neovascularización. (Abralde et al. 2010)

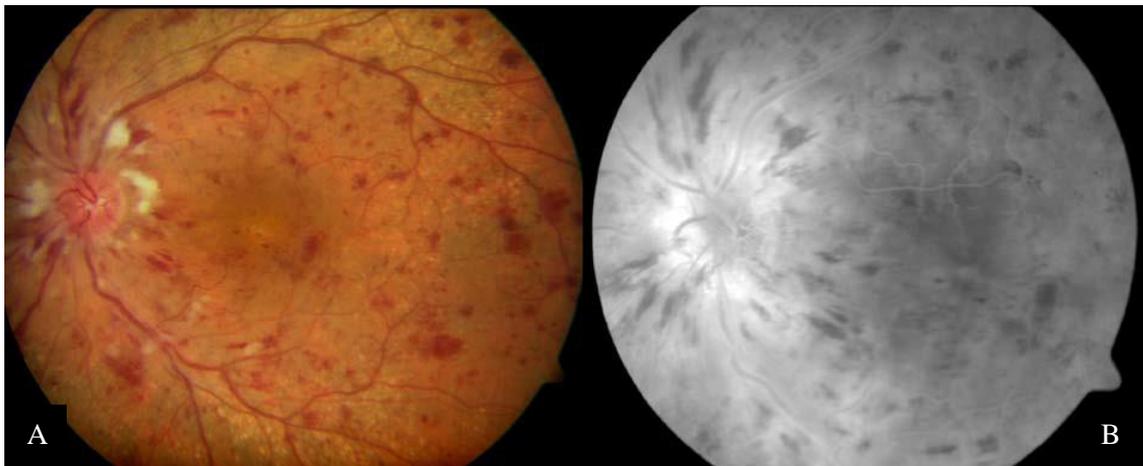


Ilustración 4-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de la vena central de la retina en su forma no isquémica

Fuente: Archivos de la sociedad Española de Oftalmología, 2010

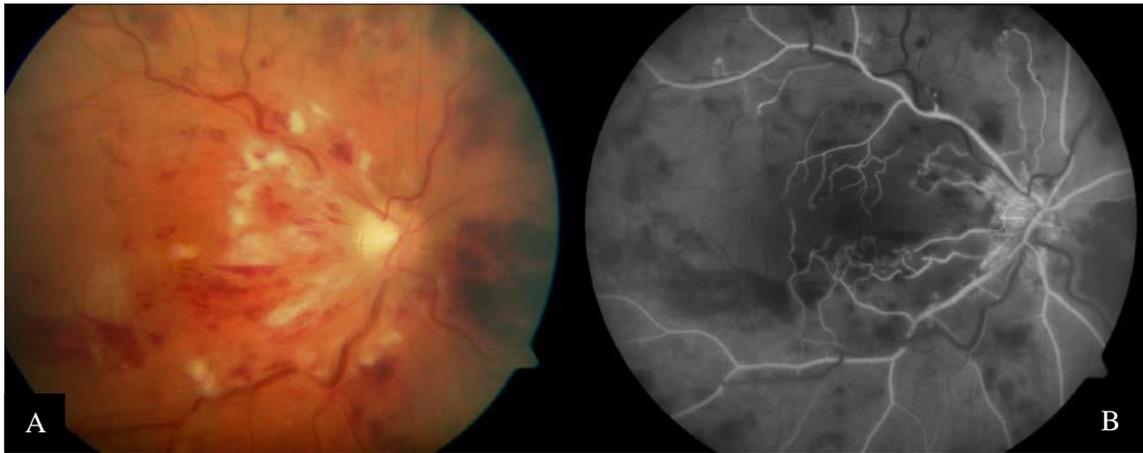


Ilustración 5-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de la vena central de la retina en su forma isquémica

Fuente: Archivos de la sociedad Española de Oftalmología, 2010

1.2 ORVR: retraso del relleno venoso, hipofluorescencia (por efecto de pantalla en las hemorragias, por falta de perfusión capilar en el tipo isquémico y de forma difusa cuando existe rezone o edema), aumento de la permeabilidad, tinción de las paredes de las venas. (Abralde et al. 2010), estasis venosa y neovasos. (Sobre, Salud y Retina 2019)



Ilustración 6-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de rama venosa de la retina en su forma no isquémica

Fuente: Archivos de la sociedad Española de Oftalmología, 2010



Ilustración 7-1: A. Fondo de Ojo. B. Angiografía Fluoresceínica en la oclusión de rama venosa de la retina en su forma isquémica

Fuente: Archivos de la sociedad Española de Oftalmología, 2010

1.3 HemiC – VCR: retraso del relleno venoso, hipofluorescencia (por efecto de pantalla en las hemorragias, por falta de perfusión capilar en el tipo isquémico y de forma difusa cuando existe edema), aumento de la permeabilidad y tinción de las paredes de las venas, todo esto afecta a 2 cuadrantes. (Abralde et al. 2010)

2. Tomografía de coherencia óptica (OCT)

Es un estudio fundamental, nos proporciona una visión detallada de la retina central (Sobre, Salud y Retina 2019), para valoración cuantitativa (grosor retiniano y estadificación de las capas retinianas que incluya la interfase vítreo - retina) y cualitativamente si existe EM además, de observar si existe fluido fuera de la mácula (Sobre, Salud y Retina 2019). Principalmente se debe observar cambios presentes en las capas externas retinianas y especialmente los puntos hiperreflectivos (Basauri et al. 2015).

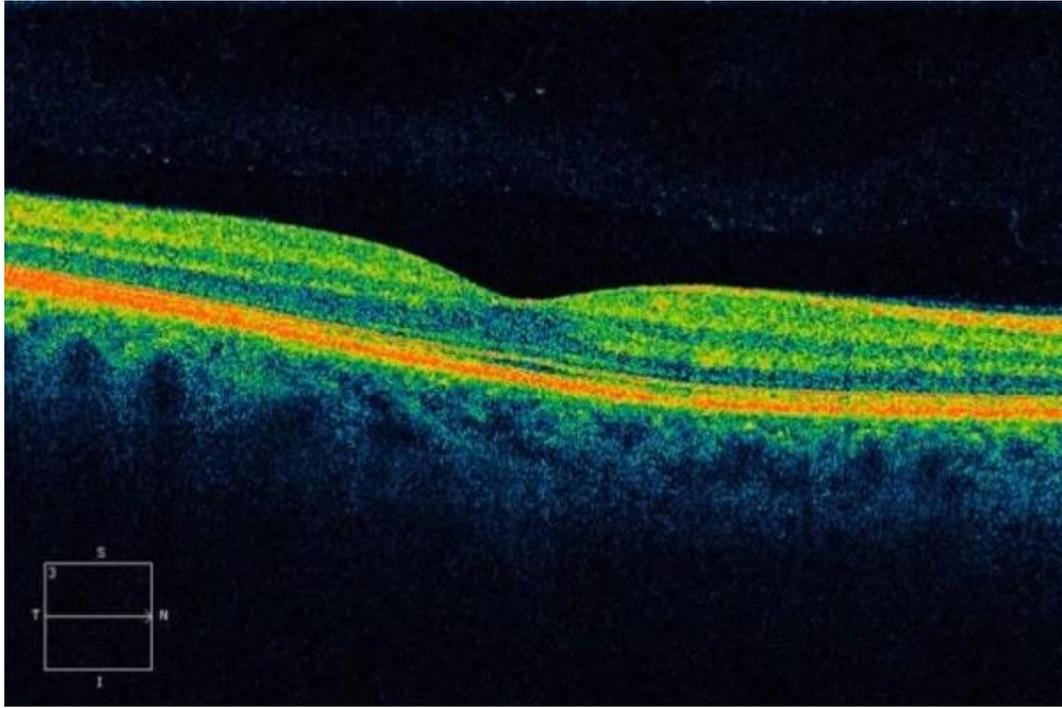


Ilustración 8-1: Tomografía de coherencia óptica normal

Fuente: Mundo Optometría, 2018

3. Autofluorescencia

Se trata de un examen no invasivo que nos permite observar los cambios que se presentan en el fondo de ojo. Nos permite el estudio de la acumulación de lipofuscina en el epitelio pigmentario de la retina (Martínez et al. 2013).



Ilustración 9-1: Autofluorescencia de ojo normal. Se observa mayor densidad en área alrededor de la fovea, ausencia completa de señal en el disco óptico y los grandes vasos retinianos

Fuente: Revista de Información e investigación Oftalmológica de Laboratorios Thea., 2013

1.3.8. Complicaciones

1.3.8.1. Edema macular

Es el principal causante de la disminución de la agudeza visual, (Yaz 2010) la isquemia y la elevación de la presión hidrostática produce la salida de los vasos que se encuentran alrededor de la fovea, mismo que se observará como edema macular del tipo quístico (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003).

1.3.8.2. Hemorragia

La disminución de la agudeza visual es grave cuando se observan en la fovea, la presentación de éstas de forma tardía en el vítreo se asocia a la formación de neovasos (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003).

1.3.8.3. Isquemia

Se observan como cierres capilares, la pérdida de la visión es irreversible cuando se presenta en la fovea avascular. (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003). Con el afán de recibir riego sanguíneo induce a la formación de neovasos (Original 2016).

1.3.8.4. Neovascularización

Podemos observarlos en el nervio óptico, ángulo, iris y retina (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003).

1.3.8.5. Desprendimiento de retina

Es la separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario por líquido subretiniano (Correspondencia y Romero 2012). Puede observarse un tipo exudativo con exudado y líquido subretiniano no turbio e isquemia de retina (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003).

1.3.8.6. Vasculares

Se observan microaneurismas y circulación colateral entre la retina y el cuerpo ciliar (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003).

1.3.9. Pronóstico

Los pacientes con OVCR generalmente tienen un buen pronóstico en los casos donde no se ve afectada la mácula o porque la disminución de la agudeza visual no ha sido de forma considerable manteniendo una AV 20/40 un año posterior al evento (Sobre, Salud y Retina 2019), sin embargo, una vez presente el glaucoma neovascular el pronóstico visual es malo, incluso con pérdida total de la agudeza visual (Rodríguez-loaiza y Graue-wiechers 2003).

CAPÍTULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1. Anamnesis

Paciente masculino de 53 años de edad, Nacido en Ambato, Residente en Riobamba, Etnia mestizo, Estado Civil Divorciado, Nivel de Instrucción Primaria Completa, Religión Católica, Tipificación sanguínea ORh+, No posee seguro de salud.

2.1.1. *Antecedentes patológicos personales*

- Diabetes Mellitus Tipo II: diagnosticada hace 7 años, en tratamiento con Metformina 1000mg vía oral AM asociado a Insulina NPH 22 UI AM y 20 UI PM por vía subcutánea.
- Hipotiroidismo: diagnosticada hace 5 años en tratamiento con levotiroxina 75 microgramos vía oral cada día en ayunas.
- Hipertensión arterial: diagnosticada hace 5 años, en tratamiento con medidas higiénicas dietéticas.
- Hiperlipidemia mixta: diagnosticada hace 3 años en tratamiento con Simvastatina 40 mg vía oral cada noche.
- Enfermedad Cerebrovascular Isquémica: por lo cual estuvo hospitalizado en el mes de diciembre del 2018.

2.1.2. *Antecedentes quirúrgicos*

- Safenectomía hace 3 años.

2.1.3. Antecedentes patológicos familiares

- Madre: con diagnóstico de hipertensión arterial en tratamiento con Losartán 100 miligramos vía oral cada día.

2.1.4. Hábitos

- Alimentario: 3 veces al día.
- Micción: 4 veces al día.
- Defecatorio: 2 vez al día
- Alcohol: No.
- Tabaco: No.
- Drogas: No

2.1.5. Motivo de Consulta

- Disminución de la agudeza visual ojo izquierdo

2.1.6. Enfermedad Actual

- Paciente masculino de 53 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial e hiperlipidemia mixta, que el 06/03/2019 acude a consulta externa de oftalmología referido del Centro de Salud N°1 con cuadro de 3 meses de evolución de disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo posterior a evento cerebro vascular.

2.1.7. Revisión de estado actual de Aparatos y Sistemas

- Piel y Faneras: SPA
- Órganos de los sentidos: SPA

- Cardiocirculatorio: SPA
- Respiratorio: SPA.
- Gastrointestinal: SPA
- Genitourinario: SPA
- Anoperineal: SPA
- Endócrino Metabólico: CPA
- Hemolinfopoyético: SPA
- Osteomuscular: SPA
- Neurológico: SPA

2.2. Examen físico

2.2.1. Examen físico general

Signos vitales

TA: 131/86 mmHg

FC: 86 latidos por minuto

FR: 20 respiraciones por minuto

T°: 36°C

SATO₂: 90%

Antropometría:

Talla: 1.70 m

Peso: 108 kg

IMC: 37.37 kg/m²

Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril e hidratado. Regulares condiciones generales.

2.2.2. Examen físico regional

Piel y faneras:

- Piel: hidratada, con turgencia y elasticidad conservada.
- Uñas: forma normal, rosadas con llenado capilar de 2 segundos.
- Cabello: Negro, de implantación normal y distribución de acuerdo a edad y sexo.

Cabeza: Normocefálica

- Ojos: conjuntivas rosadas, hidratadas, escleras anictéricas, pupilas 4 mm, isocóricas, normo-reactivas a la luz y acomodación, no presencia de ptosis parpebral.
- Nariz: pirámide nasal normal, fosas nasales permeables.
- Boca: mucosas orales hidratadas, piezas dentales incompletas en regulares condiciones, desviación de la comisura labial hacia lado izquierdo.
- Oídos: pabellón auricular de implantación y tamaño normal, conducto auditivo externo permeable.

Cuello: forma cilíndrica, movilidad normal, a la palpación tiroides 0A, sin adenopatías.

Tórax:

- Caja torácica asimétrica, con expansibilidad conservada, sin retracciones.

Pulmones

- Inspección: amplitud conservada.
- Palpación: expansibilidad y vibraciones vocales conservadas en ambos campos pulmonares.
- Percusión: sonoridad pulmonar normal.
- Auscultación: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Corazón

- Inspección: ápex no visible
- Palpación: ápex no palpable
- Auscultación: sonidos cardiacos normales en frecuencia y tono, no soplos.

Abdomen

- Inspección: simétrico, en concordancia con movimientos respiratorios, panículo adiposo abundante, no se evidencian cicatrices.
- Auscultación: ruidos hidroaéreos presentes, en número de 15 por minuto.
- Palpación: suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Puntos pielorenoureterales negativos.
- Percusión: matidez en órganos macizos y timpanismo conservado.

Región Lumbar

- Inspección: normal.
- Palpación: puntos costovertebrales y costomusculares negativos.
- Percusión: puño percusión no dolorosa.

Región Inguinogenital

- No valorada

Región Anoperineal

- No valorada

Extremidades

- Superiores: Simétricas, tono, fuerza y movilidad disminuidas de lado derecho, pulsos distales presentes, no edemas.
- Inferiores: Simétricas, tono, fuerza y movilidad disminuidas de lado derecho, pulsos distales presentes, no edemas.

Sistema nervioso

Pares craneales:

- 1º Olfatorio: Discrimina olores.
- 2º Óptico: Agudeza visual y pericampimetría en ojo izquierdo disminuida. Distinción de colores conservada.
- 3º, 4º y 6º nervios oculomotores: Pupilas isocóricas, reflejo fotomotor positivo y movimientos conservados.
- 5º Trigémino: Función motora conservada (musculomasticadores) y sensibilidad facial conservada.
- 7º Facial: Función motora alterada, sensibilidad conservada.
- 8º Vestíbulococlear: Normal.
- 9º y 10º Glosofaríngeo y Neumogástrico: Reflejos nauseosos positivos.
- 11º Accesorio: normal
- 12º Hipogloso: normal

2.2.3. Examen oftalmológico

Ojo derecho (OD):

- AV (sc): 20/50
- PIO: 10 mmHg
- BMC: córnea clara
- FO: papila de bordes diferenciados, excavación 0.3, mácula y retina sin alteraciones, no se observan exudados ni hemorragias intrarreinianas.

Ojo izquierdo (OI):

- AV (sc): movimiento de manos a 2 metros
- PIO: 30 mmHg
- BMC: córnea clara, rubeosis zona I – II
- FO: papila de bordes diferenciados, papila central regular, excavación 0.3, se observa hemorragia en área macular, hemorragias sub-hialoidea en arcada temporal inferior, neovasos y oclusión de rama venosa de retina.

2.3. Impresión diagnóstica

- | | |
|--|----------------|
| – Hipertensión arterial esencial (primaria) | (CIE10 – I10) |
| – Diabetes mellitus tipo II | (CIE10 – E119) |
| – Hipotiroidismo subclínico por deficiencia de yodo | (CIE10 – E02) |
| – Hiperlipidemia mixta | (CIE10 – E782) |
| – Obesidad tipo II | (CIE10 – E668) |
| – Infarto cerebral debido a trombosis de arterias cerebrales | (CIE10 – I633) |
| – Oclusión de rama venosa de la retina izquierda | (CIE10 – H349) |

2.4. Exámenes complementarios

2.4.1. Laboratorio

Tabla 1-2: Química sanguínea y perfil lipídico

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
Glucosa Basal	138.0 mg/dl	74.0 – 106.0
Glucosa 2H postprandial	307. 0mg/dl	≤200
Creatinina	1.43 mg/dl	0.70 – 1.30
Ácido úrico en suero	6.9 mg/dl	
Hemoglobina glicosilada	8.40 %	4.50 – 6.20
PERFIL LIPÍDICO		
Colesterol total	242.6 mg/dl	50.0 – 200.0
HDL Colesterol	36.0 mg/dl	40.0 – 60.0
LDL Colesterol	154.7 mg/dl	0.0 – 0.99
Triglicéridos	238.9 mg/dl	30.0 – 150.0

Fuente: Laboratorio clínico - Hospital Provincial General Docente Riobamba – Ministerio de Salud Pública

Realizado por: Baque Ballesteros Brigitte Lissette, 2019

ANÁLISIS: pacientes con cifras elevadas de glucosa y hemoglobina glicosilada. Según los criterios de la ADA 2018 la glicemia preprandial debe ser ≥ 126 mg/dl, 2 horas postprandial (prueba de tolerancia oral) ≥ 200 mg/dl y hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$ para considerar el diagnóstico de Diabetes Mellitus, el paciente cumple con estos 3 criterios. Se evidencia también la presencia de cifras elevadas de colesterol total y LDL lo que justifica el uso de Simvastatina. La tasa de filtrado glomerular es de 91.26 mililitros/minuto.

Tabla 2-2: Perfil Tiroideo

PERFIL TIROIDEO	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
TSH	1,79 uUv/ML	0.40-4.00
T3 TOTAL	62.60 ng/dl	81.0 – 178.0
FT4	1.04 ng/dl	0.89 – 1.76

Fuente: Laboratorio clínico - Hospital Provincial General Docente Riobamba – Ministerio de Salud Pública

Realizado por: Baque Ballesteros Brigitte Lissette, 2019

ANÁLISIS: Los valores del perfil tiroideo correspondientes a TSH y FT4 se encuentran dentro de parámetros normales, no obstante los valores de T3 se encuentran disminuidos.

Tabla 3-2: Biometría Hemática

BIOMETRÍA HEMÁTICA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
Glóbulos blancos	5.10/10 ³ uL	4.29-9.87
Neutrófilos%	57%	55-65
Linfocitos %	33%	35
Monocitos%	7.8%	8
Eosinófilos %	2%	4
Basófilos%	0.2%	0.5
Glóbulos rojos	5.94/10 ⁶ uL	4.88-6.12
Hemoglobina	18.2 g/Dl	14.90-18.30
Hematocrito	52.7 %	43.3-52.8
MCV	89 fL	81.3-94.7
MCH	30.6 pg	28-32.8
MCHC	34.5 g/Dl	33-36.1
Contaje de plaquetas	177/10 ³ uL	177-350
MPV	8.6 fL	9-12.3

Fuente: Laboratorio clínico - Hospital Provincial General Docente Riobamba – Ministerio de Salud Pública

Realizado por: Baque Ballesteros Brigitte Lissette, 2019

ANÁLISIS: Resultados dentro de parámetros normales

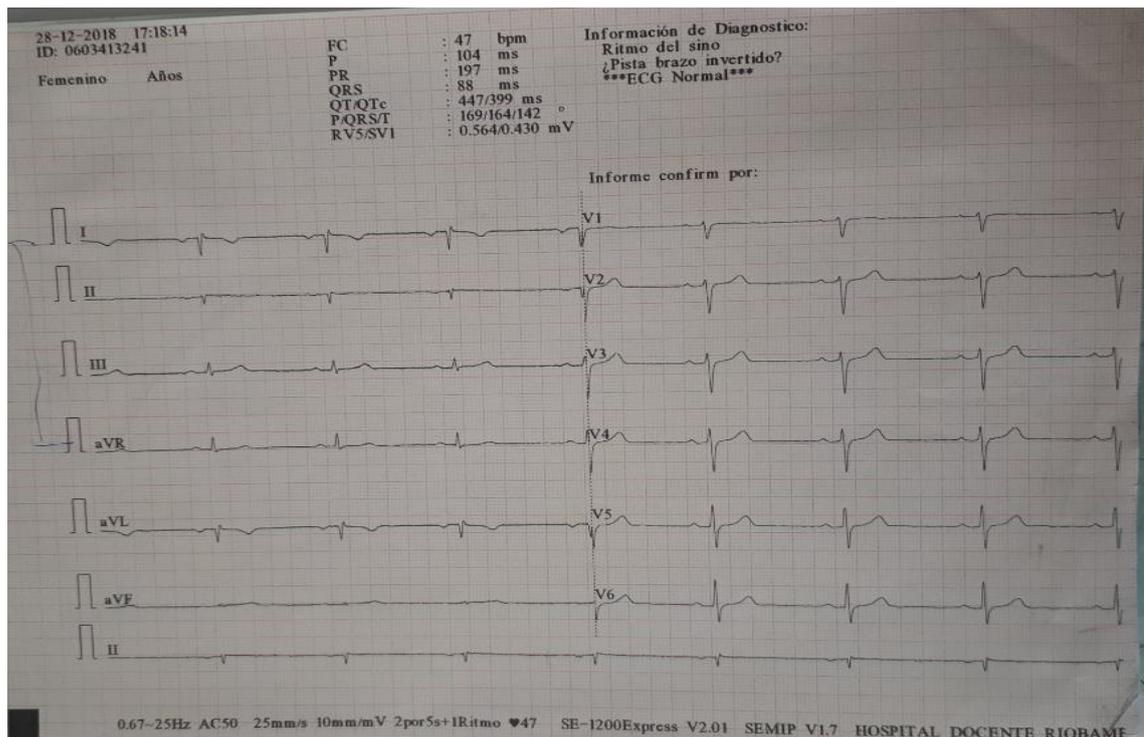


Ilustración 1-2: Electrocardiograma

Fuente: Servicio de estadística. Hospital Provincial General Docente Riobamba – Ministerio de Salud Pública

ANÁLISIS: no se evidencia alteración en ninguna derivación, el trazo es normal con ritmo sinusal.

2.5. Análisis

Paciente de 53 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo II descompensada, hipertensión arterial referida en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas e infarto cerebral debido a trombosis de arterias cerebrales, la impresión diagnóstica es Oclusión de Rama Venosa de la Retina, según la clasificación de las oclusiones venosas de la retina se confirma el diagnóstico con la biomicroscopía más fondo de ojo donde se evidencia la presencia de hemorragia en área macular, hemorragias sub-hialoidea en arcada temporal inferior, neovasos en OI y la oclusión de la rama temporal superior e inferior venosa de la retina.

2.6. Diagnóstico definitivo

- Oclusión de rama temporal superior e inferior venosa de la retina.
- Glaucoma Neovascular.

2.7. Tratamiento

- a. Dorzolamida 1 gota cada 12 horas
- b. Nephafenaco 1 gota 3 veces al día
- c. Control en 1 mes

2.8. Seguimiento

Paciente que 7 días posteriores a la primera consulta (13/03/2019), acude a valoración oftalmológica privada por exacerbación de cuadro clínico. Al examen físico oftalmológico del OD: AV (sc): 20/40; BMC: normal; FO: normal; PIO: 14mmHg. OI: AV (sc): algo de visión periférica; BMC: midriasis hiporeactiva; FO: edema macular, obstrucción de la rama inferior venosa de la retina, excavación normal y neovasos; PIO: 30mmHg. Se prescribió Timolol + brimonidina + dorzolamida (xegrex) 1 gota en OI cada 12 horas asociado a Acetazolamida 250 mg vía oral cada 12 horas para lograr la disminución de la presión intraocular.

El 19/03/2019, paciente acude a consulta para control con endocrinología, donde se realizaron varios exámenes cuyos resultados fueron: hemoglobina glicosilada: 7.41%, triglicéridos: 107, TSH: 0.10, glucosa 102mg/dl.

El 16/04/2019, tal como se le indicó en la primera consulta, paciente acude a control oftalmológico. En esta ocasión, refiere disminución de la agudeza visual en ambos ojos. Al examen oftalmológico del OD: AV (sc): 20/30; BMC: sin patología aparente. OI: AV (sc): movimiento de manos a 50 centímetros; BMC: rubeosis zona II-III, pupíla en semi midriasis ectropión uveal; FO: área de isquemia en área macular, no se observan exudados ni hemorragias. Se solicita control para valorar refracción de OD.

Durante el mes de mayo paciente acude a clínica particular a valoración oftalmológica, especialista propone como opción la aplicación de tratamiento anti angiogénico del OI con Bevacizumab (Avastín intravítreo) para inhibir la progresión angiogénica, mismo que requería un total de 3 dosis. Paciente acepta tratamiento. Posteriormente se le aplica la primera dosis; además se prescribe Brinzolamida (10mg/ml) + Timolol (5mg/5ml) aplicar una gota en el OI cada 12 horas asociado a Tartrato de Brimonidina 0.2% aplicar una gota en el OI cada 8 horas. Paciente refiere que cumple tratamiento domiciliario según prescripción médica.

El 16/05/2019 se agendó una nueva cita en endocrinología para un nuevo control, se realizaron varios exámenes, obteniendo los siguientes resultados: Glucosa 129, Creatinina: 1.4, Colesterol: 242.6, Triglicéridos: 238.9, TGO: 47.1 TGP: 89.4.

El 01/06/2019, al cumplir un mes de la primera aplicación paciente acude para administración de segunda dosis. Además, prescriben Timolol al 0.5% (Imot) aplicar 1 gota en OI cada 12 horas durante 10 días asociado a Gatifloxacino al 0.3% (Poengafit) aplicar 1 gota en OI cada 4 horas. Por falta de recursos económicos paciente refiere no completar el tratamiento prescrito para el domicilio.

El 06/06/19 paciente es ingresado al servicio de cirugía, para manejo por especialista en cirugía vascular con diagnóstico de trombosis venosa profunda de miembros inferiores, se realizan exámenes obteniéndose como resultados: Tiempo parcial de tromboplastina 41.60 segundos, tiempo de protrombina 30.80 segundos e INR 2.86, razón por la cual, permaneció hospitalizado durante 15 días en tratamiento con anticoagulantes. Posterior a la alta médica se envía tratamiento domiciliario con Warfarina 10mg vía oral y al siguiente día 7.5mg.

El 24/06/2019, paciente acude a control para medición de refracción de ojo derecho. Al examen físico oftalmológico OD: AV (sc): 20/30; Refracción +0.25 -0.75 X 70° AC (cc): 20/20; BMC: sin patología aparente. OI: AV (sc): movimiento de manos a 50 centímetros; BMC: rubeosis zona II-III, pupila en semi midriasis ectropión uveal; FO: área de isquemia en área macular, no se observan exudados ni hemorragias. Se solicita la realización de lentes con mediciones para el ojo derecho por diagnóstico de astigmatismo mixto, el objetivo es mejorar y preservar la agudeza visual del mismo. Con las siguientes mediciones se logra una AV óptima:

Tabla 4-2: Prescripción de lentes

	ESFERA	CILINDRO	EJE
OD	+0.25	-0.75	70°
OI	Plano		

Fuente: Servicio de consulta externa - Hospital Provincial General Docente Riobamba – Ministerio de Salud Pública

Realizado por: Baque Ballesteros Brigitte Lissette, 2019

El 1/07/2019 paciente acude para valoración por neurología debido a afasia perceptiva, amnesia parcial, hemiparesia braquiocrural derecha más amaurosis izquierda. El paciente solicita certificado para discapacidad.

En días posteriores, (08/07/2019) se realiza de forma particular en Centro Médico Oftalmológico exámenes oftalmológicos para confirmar el diagnóstico:



Ilustración 2-2: Foto de retina - Ojo derecho

Fuente: Centro de diagnóstico oftalmológico - Centro Médico y Oftalmológico San Gabriel / Óptica Río Visión

ANÁLISIS: no se evidencia patología.

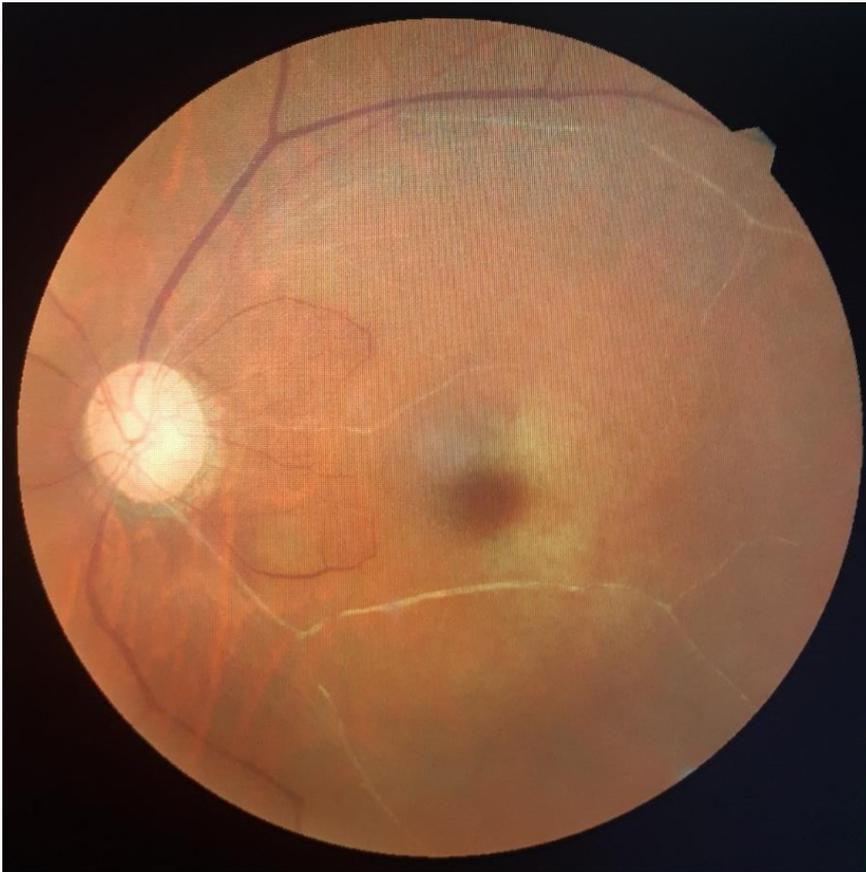


Ilustración 3-2: Foto de retina - Ojo izquierdo

Fuente: Centro de diagnóstico oftalmológico - Centro Médico y Oftalmológico San Gabriel / Óptica Río
Visión

ANÁLISIS: se observa falta de llenado de la rama temporal inferior y edema macular intenso.



Ilustración 4-2: Autofluorescencia - Ojo derecho

Fuente: Centro de diagnóstico oftalmológico - Centro Médico y Oftalmológico San Gabriel /
Óptica Río Visión

ANÁLISIS: no se evidencia patología.

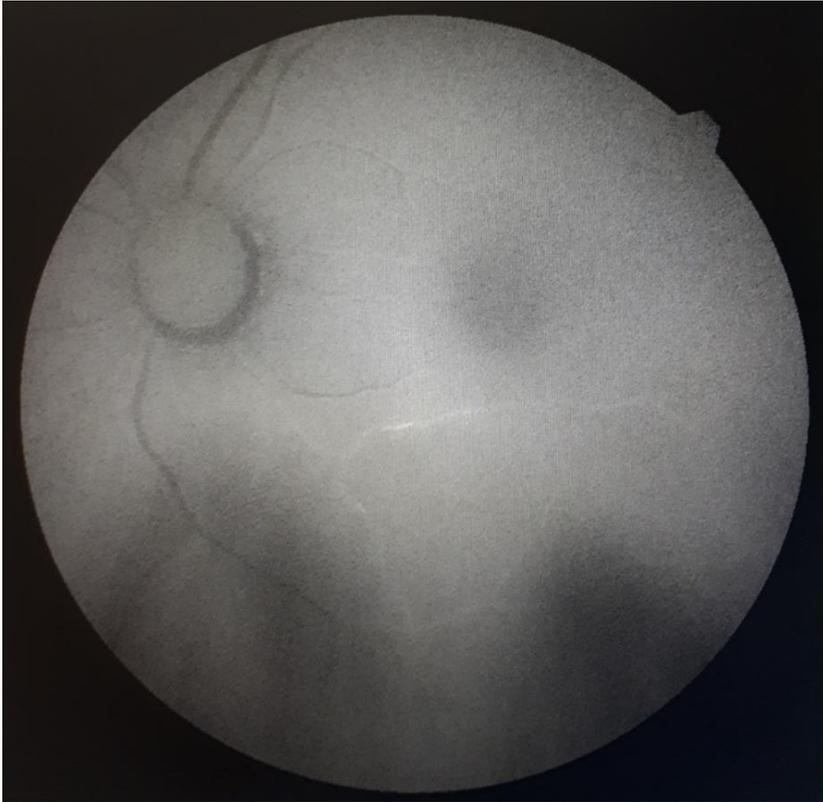


Ilustración 5-2: Autofluorescencia - Ojo izquierdo

Fuente: Centro de diagnóstico oftalmológico - Centro Médico y Oftalmológico San Gabriel / Óptica Río
Visión

ANÁLISIS: no se evidencia llenado proveniente de la rama temporal inferior venosa, no se aprecian signos de manifestación de retinopatía diabética.

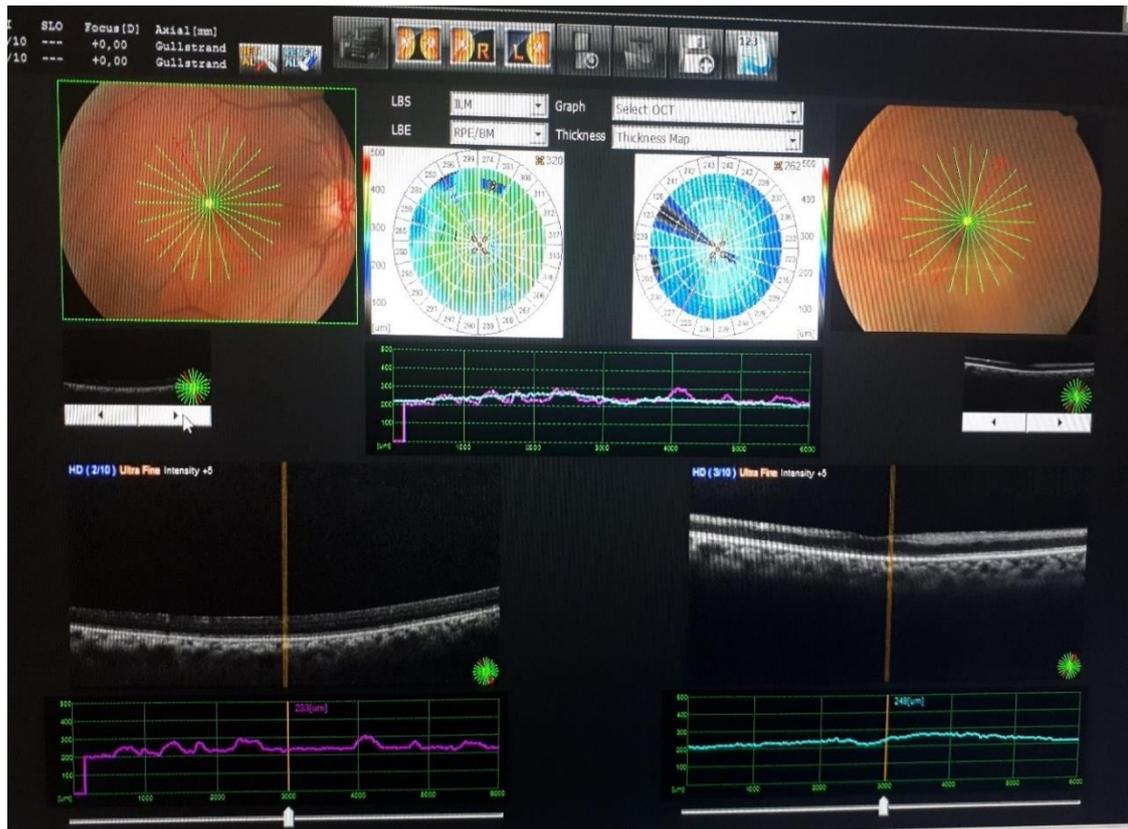


Ilustración 6-2: Tomografía de coherencia óptica - Ambos ojos

Fuente: Centro de diagnóstico oftalmológico - Centro Médico y Oftalmológico San Gabriel / Óptica Río Visión

ANÁLISIS: en el ojo izquierdo se observa edema macular.

A mediados del mes de julio, paciente acude a óptica para realización de lentes con medidas indicadas. Refiere mejoría de la agudeza visual del 100% del OD con la utilización de los mismos.

CAPÍTULO III

3. HALLAZGOS

Debido a todas las comorbilidades que tiene el paciente, su diagnóstico podría ser difícil de definir. Las características del FO serán quienes aclaren cualquier duda que se pueda tener en cuanto al diagnóstico asociado a la sintomatología que presenta.

Por las similitudes existentes entre varias patologías en cuanto a las alteraciones retinales se refiere, nos vemos en la necesidad de realizar la comparación del cuadro clínico que presenta el sujeto con diferentes enfermedades en las que se podría presentar.

Iniciaremos con la patología que produce pérdida de visión más frecuentemente, es decir, la retinopatía diabética (RD). Misma que se encuentra relacionada con historia de diabetes mellitus de años de evolución (mayor de 15) asociado a valores elevados de glucemias por mal control metabólico. En este caso, el paciente tiene un diagnóstico de diabetes mellitus tipo II de sólo 7 años, pero el mismo refiere que no sabe realmente cuantos años de evolución tiene su patología. La característica principal dentro de su cuadro clínico para poder clasificar a los pacientes dentro de este grupo es la pérdida brusca de visión, pero esta debe ser bilateral y con frecuencia se presenta en sujetos menores de 65 años. Lo que se puede observar con la realización del FO es la presencia de microaneurismas, exudados lipídicos, hemorragias intraretinianas, edema macular, exudados algodonosos, arrosamiento venoso y formación de neovasos, estos 2 últimos en el tipo proliferativo

Otra de las entidades con la que podríamos realizar una comparación se trata de la retinopatía hipertensiva (RHT), teniendo en cuenta principalmente el antecedente de HTA de varios años de evolución sin tratamiento alguno. Al realizar el fondo de ojo tenemos características como entrecruces arterio-venosos con compresión venosa, edema papilar, exudados lipídicos o duros (estrella macular), esclerosis arteriolar, atenuación arteriolar por engrosamiento de la íntima lo que producirá una disminución del flujo y se reflejará como arterias estrechas, irregulares y

filiformes, cambios de color y brillo arteriolar representados por las imágenes conocidas como hilo de cobre (coloración amarillenta) y plata (coloración blanquecina), papila de márgenes mal definidos y parénquima hiperémico.

De igual forma podríamos confundirnos con las oclusiones arteriales de la retina (OAR), éstas son menos frecuentes, producidas generalmente en pacientes con antecedentes de patologías tromboembólicas, nuestro paciente posterior al evento cerebrovascular tiene como secuela un síndrome posttrombótico para lo cual se le administra Warfarina. Este tipo de oclusiones será precedido por amaurosis fugaz, la pérdida de visión será brusca e indolora, existirá un defecto pupilar aferente y los hallazgos principales en el FO son una retina pálida y la llamada mácula en cereza (mancha rojo-cereza) posteriormente se presentará atrofia papilar.

Como ya se describió anteriormente, al paciente se le realiza el examen oftalmológico por varias ocasiones en el cual encontramos disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo; en la biomicroscopía con lámpara de hendidura: rubeosis de iris en las zonas II-III, con una pupila en semi midriasis con ectropión uveal; en el fondo de ojo se observa hemorragia en área macular, hemorragias sub-hialoidea en arcada temporal inferior isquemia en área macular, obstrucción de la rama temporal superior e inferior de la retina, y neovasos, con una presión intraocular de 30mmHg.

A pesar de que nuestro paciente tiene un antecedente de diabetes mellitus con mal control glicémico, se descarta la posibilidad de RD puesto que no cumple el tiempo de evolución para su generación, además la afección es específicamente bilateral mientras que en nuestro paciente su patología es únicamente en el ojo izquierdo. Al realizar el FO no se evidencian exudados lípidos, arrosamiento venoso ni microaneurismas.

De la misma manera se descarta el diagnóstico de RHT, puesto que al realizar el FO no se observan entrecruces arteriovenosos ni alteraciones arteriolares en ningún cuadrante características típicas en esta enfermedad.

Las OAR se descartan por completo puesto que la anatomía arterial de la retina se conserva intacta además no existen las alteraciones retinianas y macular características de esta patología.

En definitiva, el diagnóstico de ORVR se confirma con la realización de exámenes de imagen complementarios en las cuales se evidencia claramente la obstrucción de la rama temporal tanto en su porción superior como en la inferior con la ausencia de riego sanguíneo posterior a la misma.

El paciente estuvo en tratamiento farmacológico antiglaucomatoso y anticoagulante. En el transcurso de 4 meses presenta deterioro de la agudeza visual de OI pero recuperación del OD que en un inicio fue valorado con agudeza visual sin corrección de 20/50 hasta llegar a un valor de 20/30. También recibió terapia antiangiogénica en el ojo afectado por 2 ocasiones y posteriormente tratamiento con lentes para corregir la refracción del OD, misma que mejoró consiguiendo una agudeza visual corregida de 20/20.

El pronóstico visual depende de la detección y el tratamiento oportuno de las alteraciones vasculares retinales, es decir evitar el deterioro visual y la ceguera. Nuestro caso tuvo una evolución y pronóstico desfavorable para el OI debido a que el paciente acudió a la consulta con una agudeza visual casi abolida y al realizar la valoración se constató la presencia de varias complicaciones, es decir, rubeosis de iris, isquemia y glaucoma neovascular, además de la oclusión de la rama temporal (en sus 2 porciones) de la retina. Mientras que para el OD obtuvimos una evolución y pronóstico favorable mejorando la agudeza visual de 20/50 a 20/20 con el uso de lentes.

Por los múltiples antecedentes que padece el paciente es objeto de estudio determinar la causa precisa de donde se produjo el trombo que causó la oclusión de la rama venosa a nivel de la retina teniendo como hipótesis las siguientes: el evento cerebrovascular, alteración cardiovascular causada por la hipertensión arterial sin tratamiento y la trombosis venosa profunda de miembros inferiores. Se requiere de exámenes más específicos para constatar desde donde migró el trombo que finalmente se alojó en la retina causando la obstrucción y posteriormente la pérdida de la visión.

CONCLUSIONES

Con un control glicémico, metabólico y de la tensión arterial adecuada los pacientes diagnosticados de diabetes mellitus, hiperlipidemia e hipertensión pueden tener una evolución de su enfermedad favorable retardando las complicaciones que éstas conllevan no sólo a nivel oftalmológico sino también en órganos diana.

Para realizar un buen diagnóstico se debe conocer bien el cuadro clínico, junto a buen examen oftalmológico. Todo esto permitirá establecer buenas medidas terapéuticas teniendo como objetivo precautelar la agudeza visual de quienes padecen antecedentes que puedan dar origen a esta enfermedad.

La observación del Fondo de Ojo anual en los pacientes diabéticos e hipertensos, especialmente, es de suma importancia ya que permite establecer la presencia de lesiones y clasificar el estadio de la enfermedad, es por eso que el éxito de las estrategias de manejo y tratamiento depende de asegurar la captación oportuna en estos pacientes.

Se considera conveniente la realización de un estudio eco cardiográfico para descartar daño en las estructuras de las cámaras cardiacas que permitan la migración de trombos hacia la circulación sanguínea.

BIBLIOGRAFÍA

ABRALDES, M.J., BASAURI, E., GILI, P., MONTERO, J., NADAL, J., MORALES, V., SARAVIA, M. y CABRERA, F. Guías de práctica clínica de la SERV : manejo de las oclusiones venosas de la retina. , 2010. vol. 85, no. 9, pp. 294-309. DOI 10.1016/j.oftal.2010.10.002.

ABRALDES, M.J. y ZAPATA, M.A. De la evidencia científica a la práctica clínica : pautas de tratamiento del edema macular secundario a oclusión venosa retiniana. , 2016. vol. 87, no. Supl 1, pp. 54-62.

ÁNGELES VALDÉS PETITÓN. , 2013. vol. 19, no. 1, pp. 82-90.

CALVO, S.N., Departamento de medicina y psiquiatria. 2017. pp. 1-143.

CORRESPONDENCIA, C. y ROMERO, P., [sin fecha]. Pérdida Brusca de Visión. , pp. 1-33.

DOCTORADO, E.I.D.E. Murcia, enero de 2018. ,

ESPA, S. y ASISTENCIAL, O.L.A.D.E.C., [sin fecha]. *Sociedad española de calidad asistencial*. S.l.: s.n. ISBN 9788461612345.

FLORENCIA, M.D., CUAUHTÉMOC, C., FER-, T.L., VIRGILIO, R. y ANTONIO, R.C.,. Oclusión de la vena central de la retina en paciente con diabetes mellitus tipo 2. , 2018. vol. 01, no. 449, pp. 37-42.

H, A.L. y R, P.M.Í.N.E.Z. Oclusiones Venosas Retinales. 2010 vol. 21, no. 6, pp. 961-965.

JAULIM, A., AHMED, B., KHANAM, T. y CHATZIRALLI, I.P. Trombosis venosa retiniana de rama. 2013. , pp. 5-6.

LIMA-GÓMEZ, V. y ROJAS-DOSAL, J.A.,. Oclusión de la arteria central de la retina con recuperación de la agudeza visual. 2007. Reporte de un caso. ,

LLERENA, T.P. Vnosas de retina. , 2008. vol. 33, no. 2, pp. 115-123.

MANEJO, G.D.E., VASCULARES, O. y RETINA, D.E.L.A. Hospital Militar Central Hospital Militar Central. 2017.

MANEYRO, A. Trombosis venosa de retina. , 2012. vol. 16, pp. 2-3.

MARI, J., LEO, B., GONZA, E. y GARCI, M.S. Factores de riesgo vascular y enfermedad obstructiva microvascular de la retina. , 2016 vol. 134, no. 3, pp. 95-100. DOI 10.1016/j.medcli.2009.05.043.

MARTÍNEZ, C.F., JUAN, J., TOLDOS, M., ALMIÑANA, A.A. y ARTOLA, F.H. Actualización en autofluorescencia retiniana. , 2013. vol. 3, no. 2.

MU, E. y ROJAS, E., Análisis de los flujos vasculares en el glaucoma crónico simple y en el glaucoma de tensión normal. [sin fecha]. S.l.: s.n. ISBN 9788490289143.

MURCIA, M.C. Aspectos clínicos relevantes en el diagnóstico de las oclusiones venosas retinianas : revisión Clinical aspects relevant to the diagnosis of retinal venous occlusions : , 2017. vol. 15, no. 1, pp. 91-111.

NIESVAARA, D.C. y VILLA, J.L.I., 2006. clínicas. , vol. 32, no. 9, pp. 468-469.

ORIGINAL, C., 2016. Comparación entre Ranibizumab intravítreo y Dexametasona de liberación lenta intravítrea en el tratamiento de edema macular secundario a oclusiones venosas retinianas. , pp. 101-106.

RODRÍGUEZ-LOAIZA, J.L. y GRAUE-WIECHERS, F. Oclusión de la vena central de la retina. , 2003. vol. 77, no. 2, pp. 83-87.

RV, S.E., 5 Manejo de las oclusiones venosas de la retina Segunda revisión. [sin fecha]. S.l.: s.n. ISBN 9788460657217.

SGC-OF-PR-OVR-004 Oclusiones Venosas de la Retina.pdf, [sin fecha]. S.l.: s.n.

SOBRE, S., SALUD, L.A. y RETINA, D.E.L.A. The Foundation Oclusión de la rama venosa de la retina Las. , 2019. no. 312.

WONS, J., WIRTH, M.A. y FREIBERG, J. Angio-OCT de la zona avascular foveal en ojos con oclusión venosa de la retina. , 2017. vol. 238, no. suppl 1, pp. 39-47. DOI 10.1159/000477515.

YAZ, A.T. Tres tipos distintos de tratamientos intravítreo para tratar edema macular por trombosis venosa de rama. , pp. 2-3. 2010.

ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado del/la paciente



ESPOCH
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado

Yo, **SEGUNDO JUAN VILLAFUERTE VACA** doy mi consentimiento para información sobre mi hijo que se publicará en *Presentación de Análisis de Caso para titulación de la carrera de Medicina*.....

[ESPOCH, número manuscrito y autor].

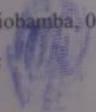
Entiendo que la información se publicará sin mi hijo o pupilo del / de mi pariente (círculo como apropiado nombre) unida, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

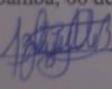
Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre: Segundo Juan Villafuerte Vaca
Fecha: Riobamba, 06 de marzo del 2019
Firmado: 

Nombre del autor: Brigitte Lissette Baque Ballesteros
Fecha: Riobamba, 06 de marzo del 2019
Firma: 

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
DIRECCIÓN DE BIBLIOTECAS Y RECURSOS PARA
EL APRENDIZAJE Y LA INVESTIGACIÓN
UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS
REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

Fecha de entrega: 21 / 10 / 2019

INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)
Nombres – Apellidos: Brigitte Lissette Baque Ballesteros
INFORMACIÓN INSTITUCIONAL
Facultad: Salud Pública
Carrera: Medicina
Título a optar: Médico General
f. Analista de bibliotecas responsable: Ing. Rafael Inty Salto Hidalgo