

# Factores causales de las oclusiones venosas de retina

Tannia Paulina Llerena

## Resumen

Médico, Tratante de Oftalmología.  
Servicio de Oftalmología.  
Hospital San Vicente de Paúl, Ibarra.  
Fundación "Ramiro Almeida Freile", Quito.

E-mail:  
tannia\_llerena@yahoo.com

**Palabras clave**  
Enfermedades de Retina,  
Oclusión venosa de retina,  
Pérdida de la visión,  
Factores de riesgo.

Recibido: 26 - Octubre - 2007  
Aceptado: 28 - Enero - 2008

La oclusión venosa de retina pertenece al grupo de los desórdenes vasculares retinales cuya complicación potencial resulta en pérdida grave de la visión. Clásicamente se ha diferenciado entre aquellas que comprometen la vena central de la retina y las que afectan una rama venosa de retina. La mayoría de los factores de riesgo para el desarrollo de una oclusión venosa de retina son procesos que biológicamente juegan un papel dentro de un proceso trombogénico. Sin embargo, casi tradicionalmente las distintas investigaciones sobre las oclusiones venosas de retina no han diferenciado para el análisis entre las oclusiones de vena central (OVC) y las de rama (ORV). Algunos datos disponibles ahora sugieren que las ORV obedecerían principalmente a procesos que afectan el componente vascular arterial, por lo cual sus principales factores de riesgo serían aquellos implicados en las enfermedades cardiovasculares. A pesar de esto, todavía no se comprende del todo bien la patogénesis de la enfermedad y por ende, la mejor forma de tratar la condición. Muchas interrogantes persisten respecto al tema y la evidencia es discreta principalmente para la ORV, por lo cual internacionalmente se acepta que se requieren mayores investigaciones.

Rev Fac Cien Med (Quito) 2008; 33: 115–123.

## Introducción

La oclusión venosa de retina pertenece al grupo de los desórdenes vasculares retinales cuya complicación potencial resulta en pérdida grave de la visión. Las oclusiones venosas clásicamente han sido divididas en aquellas que comprometen la vena central de la retina y las que afectan una rama venosa de retina<sup>[1]</sup>. Aunque las oclusiones hemisféricas que comprometen aproximadamente la mitad de la retina han sido reconocidas como un tipo distinto<sup>[2]</sup>, aún existe confusión respecto a si es una variante de la oclusión venosa central o de rama<sup>[3-5]</sup>.

En los distintos estudios que han abordado el tema de las oclusiones venosas de retina, generalmente ambos tipos han sido considerados dentro de un mismo grupo. Sin embargo, mientras que esto podría ser adecuado para las oclusiones centrales y hemisféricas, donde los sitios de la oclusión tienen posibilidades de ser anatómicamente cerca-

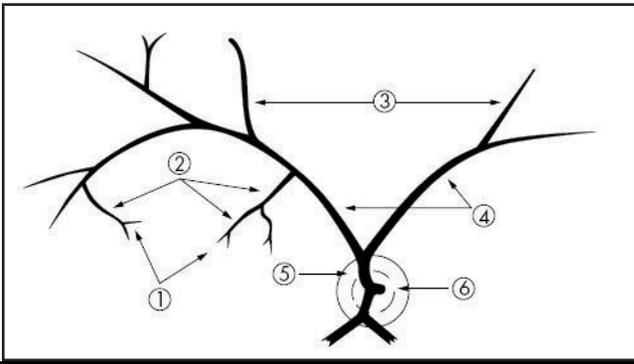
nos, no ocurre lo mismo para las oclusiones de rama. Además, la importancia de diferenciar los dos tipos principales de oclusiones ha quedado reflejado en los resultados de algunos estudios que han reportado la presencia de factores causales distintos para cada una de estas<sup>[1, 6, 7]</sup>.

## Oclusiones venosas de retina

La oclusión venosa de retina pertenece al grupo de los desórdenes vasculares retinales, cuya principal complicación es la disminución/pérdida grave de la visión. Es una enfermedad en la cual no existe predominio del sexo, pero que se relaciona directamente con la edad, puesto que el 90% de los pacientes son mayores de 50 años, aunque se ha observado que un 10% de los casos ocurren en menores de 40. Clásicamente las obstruccio-

nes son unilaterales, aunque se ha informado la presentación bilateral a los 5 años del primer cuadro en hasta el 6% de los casos<sup>[8]</sup>.

Los primeros reportes se remontan a 1854, cuando Leibreich describió al cuadro como una "apoplejía retinal". Seguidamente Leber en 1877 prefirió el término "retinitis hemorrágica"<sup>[9]</sup>. Posteriormente, fue calificada como "oclusión venosa de retina" diferenciándola en oclusión primaria y secundaria según el cuadro se desarrollara en pacientes sin una enfermedad sistémica presente o con una patología subyacente, respectivamente.



**Figure 1.** Anatomía del sistema venoso de la retina, basada en la descripción de Duke-Elder.

- 1) Vénula retiniana terminal;
- 2) vénula retiniana;
- 3) vena retiniana menor;
- 4) vena retiniana mayor;
- 5) vena papilar;
- 6) vena central de la retina.

Considerando la estructura anatómica (**figura 1**) del sistema venoso de la retina [2, 3, 9], las oclusiones venosas de retina tradicionalmente son diferenciadas mediante una clasificación topográfica que considera el vaso afectado:

- Oclusión de la vena central (OCV)
- Oclusión venosa hemisférica (OVH).
- Oclusión de rama venosa (ORV):
  - a Mayor: más de 5 diámetros papilares
  - b Secundaria: entre 2 a 5 diámetros
  - c Terciaria: menos de 2 diámetros papilares

### Oclusiones venosas de retina

Actualmente el término de OVC se usa cuando se asume la presencia de un bloqueo de la vena en

la cabeza del nervio óptico<sup>[10]</sup>. La OVC se caracteriza por una disminución abrupta de la visión e indolora (**figura 2**). Según el compromiso del lecho capilar se pueden dividir en: no isquémica e isquémica.

La diferenciación de la OVC en sus diferentes categorías es sin dudas muy importante para su manejo, pronóstico y selección del tratamiento, pues varía de forma importante de una forma a otra. En el curso natural de la enfermedad, el 36% de los casos corresponde a la categoría isquémica y el 50 a 64%, a la no isquémica. A su vez, de éstas, entre un 9% a 12% evolucionarán a la variedad isquémica.

La OVC del tipo no isquémica es aquella en la cual no se evidencian zonas isquémicas y en caso de constatarse su presencia, son menores a 10 diámetros papilares. En el fondo de ojo de la OVC no isquémica se observan escasas hemorragias intrarretinales, ausencia de exudados algodonosos, vasos dilatados y tortuosos. La agudeza visual (AV) es de 20/200 o mejor en el 50% de los casos. El 33% de estos casos presentarán pérdida de 3 líneas con AV igual o mejor en el 50%<sup>[8]</sup>. La gravedad de la lesión esta determinada fundamentalmente por tres factores: 1) extensión de la lesión, 2) edad del paciente y 3) grado de isquemia.

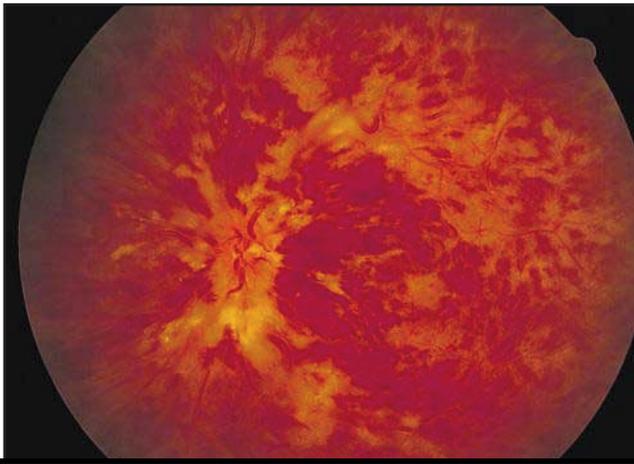
Desde el punto de vista fisiopatológico corresponde a una detención circulatoria transitoria, habida cuenta que en la mayoría de los casos el vaso se recanaliza y como la retina tiene doble circulación el tejido afectado queda hipóxico pero no anóxico. De esta forma entonces el mecanismo consiste en una alteración del flujo laminar transformándose en turbulento y ocasionando daño endotelial, con la consiguiente formación del trombo. En resumen hay que considerar en su fisiopatología dos factores:

- *Factor del componente vascular venoso*

En relación con la pared vascular habrá que tenerse principalmente en cuenta: el aumento del espesor, la disminución del calibre, una pérdida de la elasticidad vascular y esclerosis vascular venosa. En relación al contenido sanguíneo deben incluirse entre otros: la velocidad de flujo, una hemodilución, el recuento celular, los factores de coagulación y los contenidos de lipoproteínas.

- *Factor externo – no relacionado al componente vascular*

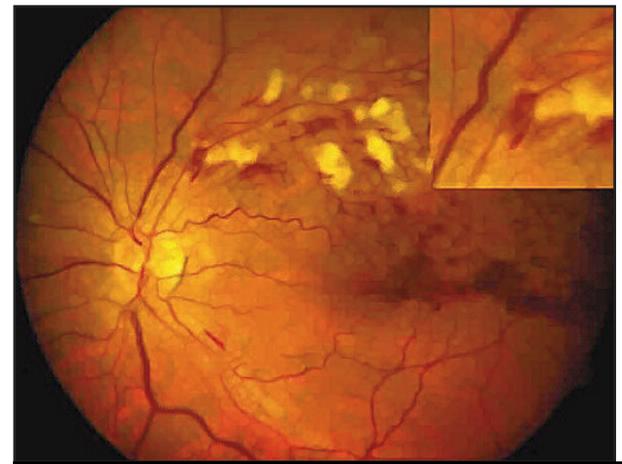
Básicamente incluye aquellas causas que a través del aumento de la presión intraocular, la arterial e intracraneal condicionan la fisiología venosa. Hay una gran cantidad de enfermedades generales o locales no relacionadas con la patología tratada pero que se vinculan con ésta.



**Figure 2.** Oclusión de la vena central de la retina, provocando hemorragia retiniana, isquemia y pérdida de la visión. [Tomado de: Mediciclopedia – La Enciclopedia Médica; disponible en: <http://mediciclopedia.com>].

lo cual naturalmente dependerá de la zona retinal afectada (**figura 3**). También hay una alteración campimétrica, según el área comprometida y su extensión.

Los tratamientos médicos son controvertidos pero resulta importante la evaluación clínica del paciente para descartar enfermedades predisponentes asociadas. La fotocoagulación se halla indicada en pacientes seleccionados, que presenten edema macular persistente.



**Figure 3.** Oclusión de rama venosa de retina, con detalle ampliado que muestra el área de obstrucción. [Tomado de: López-Guajardo L, et al. Arch Soc Esp Oftalmol 2005; 80: 529 – 32].

### Oclusión de Rama Venosa de retina (ORV)

Las oclusiones de rama venosa son la segunda causa de enfermedad vascular de la retina después de la retinopatía diabética. Este tipo de presentación es 2 a 3 veces más común que la OVC. El cuadrante que se afecta en forma predominante es el súper-temporal. En el 90% de las veces el accidente vascular es unilateral<sup>[8]</sup>.

La ORV afecta con mayor frecuencia pacientes entre los 60 y 70 años. Aproximadamente en el 65% de los casos tienen una asociación con la hipertensión arterial (HTA) y arterosclerosis, pero menos frecuentemente se pueden relacionar con síndromes de hiperviscosidad sanguínea, vasculitis, glaucoma, malformaciones arteriovenosas retiniales, periflebitis y otras. Clínicamente cursan con una disminución brusca de la AV y visión borrosa,

### Oclusiones isquémicas de rama venosa

Es frecuente que sean más extensas que las no isquémicas; presentan edema de retina, exudados algodonosos, hemorragias y bloqueo capilar en el territorio del vaso afectado, tortuosidad vascular y afinamiento arteriolar. En la RFG se evidencia una red vascular parafoveal irregular con capilares peri y parafoveales no perfundidos.

La neovascularización de retina y el disco lo desarrollarán el 40% de los pacientes quienes en un 60% de los casos evolucionan a hemovítreo si no son tratados con fotocoagulación. Generalmente este tratamiento se realiza dentro de los 12 primeros meses, siendo recomendable esperar al menos 3 meses antes de iniciarlo para conseguir la mayor reabsorción espontánea del edema y hemorragias.

La formación de neovasos y su posterior adherencia vítrea con las consiguientes tracciones tienden a producir desprendimientos de retina y hemovítreos a repetición. Estas hemorragias tienden a producirse a veces mucho tiempo después del accidente vascular y suelen ser recidivantes aunque ha sido reiteradamente publicado que la fotocoagulación de las áreas de bloqueo capilar y de los neovasos disminuye la tendencia de aparición de éstas<sup>[8]</sup>.

La AV está disminuida y su capacidad de recuperación esta supeditada a la edad del paciente.

### Oclusiones no isquémicas de rama venosa

Son similares en su clínica a las OVC no isquémicas. Suelen presentar edema macular persistente. Cuando se procede a fotocoagular la periferia del área lesionada respetando los vasos, mejora la perfusión capilar y el edema disminuye ligeramente, pero la recuperación de su AV es leve. La RFG en los estadios tempranos permite observar la red capilar parafoveal intacta y en estadios tardíos una acumulación de fluoresceína alrededor del centro foveal.

### Oclusiones venosas de rama macular

Es un grupo especial, poco frecuente y por su pequeño tamaño no importa si son de tipo isquémico o no. Lo importante es que recuperación es espontánea y son de buen pronóstico.

### Factores contribuyentes para el desarrollo de las oclusiones venosas de retina

Diversos estudios han sugerido que la mayoría de las oclusiones venosas de retina poseen un mecanismo de producción común, donde la base fisiopatológica es un proceso de alteración vascular<sup>[9]</sup>. Por lo tanto, los distintos factores relacionados con este tipo de alteraciones se consideran contribuyentes para la patogénesis de la oclusión venosa.

- *Relación con el incremento de la viscosidad sanguínea*

La viscosidad sanguínea es importante en la circulación venosa porque la propiedad pseudoplástica de la sangre conduce a una elevación desproporcional en la viscosidad cuando existe un lento flujo venoso. El efecto de esto puede ser visto en los síndromes de hiperviscosidad los cuales manifiestan características retinales indistinguibles de la OVC<sup>[1]</sup>.

Algunos estudios han reportado que en los pacientes con OVC los factores de viscosidad sanguínea se encuentran incrementados en comparación con sujetos controles<sup>[10]</sup> y que otra serie de anomalías podrían jugar un papel<sup>[11, 12]</sup>. Sin embargo, la viscosidad no explica totalmente la reducción en la velocidad del flujo sanguíneo, por lo que otros factores seguramente deben estar presentes. Además, la cuantificación de la viscosidad sanguínea sistémica no permite determinar con precisión la viscosidad presente en la vena de retina, la cual podría ser incluso más alta que la valorada laboratorialmente.

- *Relación con enfermedades sistémicas con compromiso vascular*

Debido a que la arteria y la vena de la retina comparten una vaina de adventicia, se asume que la vena es susceptible a los cambios arteriales (como el engrosamiento de sus paredes con la consiguiente disminución del calibre vascular). De ahí que algunos trastornos sistémicos (**tabla 1**) en los cuales existe una disfunción arterial han sido implicados en la oclusión venosa de la retina<sup>[1, 13]</sup>. Respecto a esto último, una posible explicación consiste en el hecho de que la esclerosis de la arteria central de la retina presiona sobre la vena causando turbulencia en el flujo, daño endotelial y formación de trombos.

Ya en 1904 se identificó que la angioesclerosis estaba asociada con la OVC, por lo cual es factible considerar que desórdenes vasculares comunes tales como la hipertensión, arterioesclerosis y diabetes mellitus pueden contribuir al apareamiento de una oclusión venosa<sup>[1]</sup>.

Tabla 1. Prevalencias de trastornos sistémicos reportadas en estudios sobre oclusión venosa central de retina.

| Proceso                   | Frecuencia |
|---------------------------|------------|
| Hipertensión              | 38% - 61%  |
| Diabetes mellitus         | 13% - 15%  |
| Arteriosclerosis          | 21%        |
| Intolerancia a la glucosa | 17% - 34%  |
| Dislipemia                | 32% - 57%  |
| Gamma-globulinemia (IgA)  | 28%        |
| Criofibrinogenemia        | 12%        |

Fuente: Williamson 1997.

Las oclusiones venosas de retina se han asociado con trastornos sistémicos vasculares tales como la hipertensión, arteriosclerosis y diabetes mellitus<sup>13,14</sup>. Sin embargo, existen diferencias con la enfermedad arterial. Así, se ha reportado que el 51% de los pacientes con oclusiones venosas son fumadores en comparación de un 40% entre los controles, pero en el caso de las oclusiones arteriales de retina el antecedente está presente en prácticamente todos los pacientes<sup>11</sup>. Además, en estos últimos suele existir un mayor riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares<sup>15</sup>.

Se ha comunicado que el riesgo de oclusión venosa de retina es mayor cuando los pacientes presentan factores de riesgo cardiovascular<sup>16,17</sup> y que este riesgo es menor cuando existen factores protectores o modificadores de la enfermedad cardiovascular. Además, la frecuencia de dislipemia en los pacientes con oclusiones venosas también es alta<sup>13,18</sup>. La dislipemia es un conocido e independiente factor de riesgo cardiovascular<sup>19</sup>, pero este trastorno generalmente suele presentarse simultáneamente en quienes poseen otras patologías cardiovasculares<sup>19, 20</sup>. No obstante, algunas diferencias respecto a estos factores podrían existir según el tipo de la oclusión venosa sea central, hemicentral o de rama<sup>18</sup>.

- *Relación con la dislipemia*

La dislipemia es un conocido e independiente factor de riesgo cardiovascular<sup>19</sup>. Su relación con la oclusión venosa de retina ha sido descrita en varios trabajos. Así, por ejemplo, un estudio con diseño transversal<sup>18</sup> encontró que de 99 pacientes que presentaban una oclusión venosa de retina (40 con OVC y 59

con ORV) y en comparación con un grupo control, la prevalencia de hiperlipemias e hipercolesterolemias fue significativamente más alta en el grupo con ORV y OVC antes que en los controles.

En el mismo trabajo, en los pacientes con oclusiones venosas fue evidente una mayor frecuencia de hipertrigliceridemia y variaciones en LDL y HDL. Adicionalmente, fue posible identificar otras asociaciones, principalmente con la hipertensión arterial y los antecedentes de estrógeno-terapia. El papel que jugaría un incremento en los lípidos plasmáticos para contribuir a la génesis de la oclusión venosa, se explicaría en el hecho de que estos tipos de dislipemia alteran la viscosidad del plasma y afectan la función plaquetaria, creando situaciones protrombóticas.

A lo anterior se debe sumar los hallazgos de algunos estudios epidemiológicos en los cuales se ha informado que los pacientes con diabetes mellitus poseen una mayor probabilidad de presentar dislipemia y alteraciones microvasculares<sup>19,20</sup>. Incluso, debido a que la biodisponibilidad de ciertos reguladores intrínsecos de la función vascular, tales como el óxido nítrico, se encuentran disminuidos en estos pacientes, es factible asumir que el riesgo de un estado protrombótico es mayor para los pacientes con diabetes.

- *Relación con el incremento de la presión intraocular*

Una teoría propuesta sugiere que el incremento de la presión intraocular provoca una compresión externa de la vena central de la retina en el paso de ésta a través de la lámina cribosa. Esto resulta en un flujo sanguíneo turbulento distal a la constricción, con la subsecuente formación de trombos. Sin embargo, estudios con Doppler no han identificado la presencia de este tipo de flujo<sup>21</sup>, lo cual se explicaría porque la baja velocidad, el calibre reducido y el incremento de la viscosidad previenen una turbulencia sanguínea y todas estas condiciones están presentes en una oclusión de vena central<sup>22</sup>.

La oclusión venosa de retina se ha detectado en el 4% de los ojos que presentan glaucoma primario de ángulo abierto<sup>11, 14</sup> y análogamente, entre el 4% y 43% de los pacientes con oclusión venosa suelen tener este tipo de glaucoma y/o hipertensión intraocular<sup>16, 14</sup>.

Adicionalmente, si se consideran por separado las OVC y ORV, la presencia de una presión intraocular elevada es más común en la primera, mientras que en la oclusión de rama venosa solo entre el 6% y 13% de los pacientes presentan un incremento en la presión intraocular<sup>11, 41</sup>. De forma similar, solamente el 1% de los pacientes con glaucoma llegan a presentar una ORV<sup>11</sup>.

No obstante, el papel de la presión intraocular se ha cuestionado<sup>123</sup> porque se ha reportado incidencias similares otras condiciones médicas subyacentes en pacientes con y sin hipertensión intraocular<sup>14</sup>. De todas formas, parece que existe una conexión entre un incremento de la presión intraocular y la oclusión venosa, a través de un mecanismo todavía no determinado.

- *Relación con procesos inflamatorios*

La etiología inflamatoria relacionada con el apareamiento de una oclusión venosa de retina fue inicialmente sugerida a partir de algunos casos de sujetos jóvenes que sufrían un cuadro de influenza. Otros reportes sobre pacientes que tenían como base sinusitis paranasal, trombosis del seno cavernoso, erisipela facial y herpes zoster oftálmico, reforzaron la teoría de un origen inflamatorio<sup>11</sup>.

Posteriormente, algunos estudios identificaron la presencia de niveles elevados de proteína C reactiva y en la velocidad de eritrosedimentación<sup>16, 11, 24</sup>. Adicionalmente, algunas enfermedades inmunológicas como el Lupus<sup>125</sup>, tuberculosis<sup>126</sup> y SIDA<sup>127</sup> también se han relacionado con este cuadro ocular, pero el mecanismo del proceso inflamatorio no ha podido ser determinado completamente. Incluso en algunos trabajos se ha comunicado que las oclusiones venosas en

retina ocurridas en sujetos jóvenes no muestran una relación con la presencia de cuadros inflamatorios<sup>128</sup>.

- *Relación con el incremento de homocisteína plasmática*

Aunque la enfermedad oclusiva vascular de retina, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad vascular periférica poseen varios factores de riesgo en común, incluyendo la hipertensión arterial y el tabaquismo, los factores de riesgo cardiovascular clásicos no logran explicar por completo estas relaciones<sup>116, 29</sup>.

Recientemente se ha establecido a la hiperhomocisteinemia como un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular<sup>130</sup>. Este tipo de trastorno posee un fondo genético y se ha descrito que algunas deficiencias nutricionales, particularmente en la ingesta de folato, vitamina B6 y B12, se relacionan inversamente con los niveles de homocisteína plasmática. Cuando existen concentraciones bajas de folato sérico, una hiperhomocisteinemia incluso leve determina la presencia de una variante termolábil de la enzima metil-tetrahidrofolato reductasa (MTFHR), dando lugar a que se desarrollen varios procesos trombóticos, básicamente porque los valores elevados de homocisteína tendrían un efecto tóxico directo sobre el endotelio arterial, promoviendo la lesión aterosclerótica<sup>130</sup>.

Hasta el momento varios estudios han sugerido que esta hiperhomocisteinemia podría ser un factor de riesgo para la neuropatía óptica isquémica no arterial y para la oclusión venosa central de retina<sup>131, 32</sup>, pero no se ha podido confirmar totalmente su papel<sup>133, 34</sup>.

Hace poco tiempo, un estudio conducido para determinar la relación entre homocisteína plasmática y las oclusiones vasculares de retina<sup>132</sup> encontró que en el grupo de pacientes con cuadros oclusivos (87 casos: 26 de oclusiones arteriales, 40 de OVC y 21 de ORV), la concentración promedio de homocisteinemia fue significativamente más alta que en 87 sujetos controles. Ajustando según

la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, la hiperhomocisteinemia se mostró como un factor de riesgo independiente. Sin embargo, esta asociación no existió cuando se consideró de forma independiente a las oclusiones venosas de rama.

El hallazgo de las cifras elevadas de homocisteína como un factor de riesgo independiente para la OVC puede considerarse consistente con otros reportes que implican a la hiperhomocisteinemia con la formación de trombos. Es más, la presencia de anomalías a nivel hematológico que predisponen a la formación de trombos ya se han reconocido previamente como relacionadas con la OVC y OVH<sup>[1, 10, 12]</sup>.

Sin embargo, parece que mientras las OVC se asociarían con factores de riesgo similares a los de la oclusión arterial de retina, algunos factores locales tales como arterias retinianas ateroscleróticas que comprimen las venas retinianas en los cruces arterio-venosos, podrían ser más importantes en la etiología de las ORV de retina<sup>[1]</sup>.

### Diferencias en los factores causales según el tipo de oclusión venosa

Las oclusiones venosas de la retina clásicamente han sido divididas en dos grandes grupos: oclusión venosa central de la retina (OVC) y oclusión de rama venosa (ORV). Además, las oclusiones hemisféricas (OVH) que comprometen aproximadamente la mitad de la retina han sido reconocidas como un tipo distinto<sup>[2, 9]</sup>, pero aún existe confusión respecto a si este grupo es una variante de la oclusión venosa central o de rama<sup>[3, 4, 5]</sup>.

En los distintos estudios que han abordado el tema de las oclusiones venosas de retina, tanto la OVC como la ORV suelen ser consideradas dentro de un mismo grupo. Sin embargo, mientras que esto podría ser adecuado para las OVC y OVH donde los sitios de la oclusión tienen posibilidades de ser anatómicamente cercanos, esto no se aplica para las ORV. Así, el perfil de factores de riesgo para la OVH se ha sugerido como similar al existente para la OVC<sup>[5, 6]</sup>, pero para las ORV se han identificado algunas diferencias en los factores predisponentes.

Solamente unos pocos estudios han comparado las características clínicas entre los distintos tipos de ORV [5-7, 16, 35, 36]. Se ha reportado que la hipermetropía, aterosclerosis e hipertensión arterial son procesos comúnmente identificados en pacientes con ORV, mientras que alteraciones hematológicas (como por ejemplo una velocidad de eritrosedimentación incrementada) son más frecuentes en la OVC<sup>[6]</sup>.

Por otra parte, dos reportes de un importante estudio epidemiológico con diseño de casos y controles comunicaron que trastornos sistémicos que implican un mayor riesgo cardiovascular (hipertensión arterial y diabetes) son factores identificados en ambos tipos de oclusiones venosas de retina<sup>[7, 14]</sup>.

La presión intraocular elevada y el glaucoma primario de ángulo abierto se han encontrado asociados fundamentalmente con la OVC<sup>[1, 6, 16, 35, 37, 38]</sup>, pero debido a que solamente una baja proporción de pacientes con ORV (entre el 6% y 13%) presentan hipertensión intraocular, el papel que tendría de este incremento en la presión intraocular sobre el desarrollo de una ORV aún no se encuentra claramente definido<sup>[1, 7, 38, 39]</sup>.

Debido a lo anterior, se considera importante diferenciar a las OVC y ORV en las investigaciones. Hace poco, un estudio prospectivo<sup>[40]</sup> comparó varios parámetros demográficos y clínicos entre los distintos tipos de oclusiones venosas de retina. En el mismo, las oclusiones fueron clasificadas con un nuevo sistema (tipo arterio-venosa, cúpula óptica y nervio óptico), tomando como base teórica que los diferentes sitios anatómicos de oclusión condicionan un diferente patrón de susceptibilidad al estrés local y sistémico y pueden determinar el mecanismo por el cual la oclusión se ve precipitada. En el nuevo esquema de clasificación propuesto, las ORV son en su mayoría formas de oclusiones con ubicación arterio-venosa.

Precisamente en esta investigación, en comparación con las oclusiones que comprometían la cúpula óptica, las oclusiones venosas que se ubicaron en puntos de cruce arterio-venoso (es decir, las ORV) se relacionaron con una mayor prevalencia de hipertensión arterial y tabaquismo, sugiriendo la relevancia que en estos cuadros tendrían los factores de riesgo cardiovascular, hallazgo coincidente con lo reportado por otros autores<sup>[6, 41]</sup>.

En contraposición, en las oclusiones arterio-venosas las frecuencias de hipertensión intraocular y de glaucoma fueron similares a las existentes a nivel poblacional<sup>[42]</sup>. Pero en las oclusiones que comprometían cúpula óptica, el glaucoma primario de ángulo abierto y la hipertensión intraocular (HIO) fueron más frecuentes<sup>[40]</sup>, hallazgo que estaba acorde con el hecho de que esos pacientes también eran de mayor edad, algo también reportado en otros trabajos<sup>[43]</sup>.

Además, cuando la oclusión comprometía la cúpula óptica pero sin que estuviera presente un edema de la cabeza del nervio óptico, la relación con una HIO fue evidente, situación posiblemente explicada por la relativa ausencia de canales colaterales que condicionan un incremento del riesgo de isquemia retinal.

Cuando la oclusión se acompañó de un edema en la cabeza del nervio óptico, sugería que la oclusión venosa debía haber causado suficiente isquemia inmediatamente como para producir retinopatía. Esta forma de presentación se asoció sobretodo con grupos de edad más jóvenes (58 años promedio) en comparación a las otras ubicaciones (edad media de 69 años). Incluso los pacientes con este tipo de oclusión tenían menos hipertensión arterial que aquellos con oclusiones arterio-venosas.

Este reciente estudio<sup>[40]</sup>, en definitiva demostró que la clasificación del lugar de la oclusión es importante al momento de analizar los factores causales, principalmente aquellos relacionados con la triada de Virchow para procesos tromboticos, donde los factores de riesgo que alteren la pared vascular arterial estarían condicionando efectos importantes en la pared venosa<sup>[44]</sup>. Conforme la clasificación tradicional de las oclusiones, las ORV serían las más predisuestas a sufrir este tipo de influencias.

### Conclusión

Las oclusiones venosas de retina han sido un área fértil para la conducción de distintas investigaciones. A pesar de esto, todavía no se comprende del todo bien la patogénesis de la enfermedad y por ende, la mejor forma de tratar la condición. En el caso de la ORV, persisten muchas interrogantes y la evidencia es discreta respecto a aspectos relacionados con su debut, manejo y pronóstico,

por lo cual internacionalmente se acepta que se requieren mayores investigaciones.

### Conflictos de interés

Ninguno declarado por el autor.

### Referencias bibliográficas

- 1 Williamson TH. Central retinal vein occlusion: what's the store? *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 698-704.
- 2 Clemett RS, Kohner EM, Hamilton AM. The visual prognosis in retinal branch vein occlusion. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1973; 93: 523-35.
- 3 Hayreh SS, Hayreh MS. Hemi-central retinal vein occlusion. Patogénesis, clinical features, and natural history. *Arch Ophthalmol* 1980; 98: 1600-09.
- 4 Sanborn GE, Magargal LE. Characteristics of the hemispheric retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1984; 91: 1616-26.
- 5 Sperduto RD, Hiller R, Chew E, et al. Risk factors for hemiretinal vein occlusion: comparison with risk factors for central and branch retinal vein occlusion: the eye disease case-control study. *Ophthalmology* 1998; 105: 765-71.
- 6 Appiah AP, Trempe CL. Differences in contributory factors among hemicentral, central, and branch retinal vein occlusions. *Ophthalmology* 1989; 96: 364-66.
- 7 The Eye Disease Case-control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993; 116: 286-96.
- 8 Duane's Ophthalmology [CD-ROM]. Philadelphia: Lipincott; 2006.
- 9 Duke-Elder S, Wybar KC. The anatomy of the visual system. St. Louis: CV Mosby, 1961.
- 10 Trope GE, Lowe GD, McArdle BM, Douglas JT, Forbes CD, Prentice CM. Abnormal blood viscosity and haemostasis in long-standing retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 137-42.

- 11 Glacet-Bernard A, Chabanel A, Lelong F, Samama MM, Coscas G. Elevated erythrocyte aggregation in patients with central retinal vein occlusion and without conventional risk factors. *Ophthalmology* 1994; 101: 1483-87.
- 12 Williamson TH, Baxter GM, Lowe GDO. The influence of age, systemic blood pressure, smoking and blood viscosity on orbital blood velocities. *Br J Ophthalmol* 1995; 79: 17-22.
- 13 McGrath MA, Wechsler F, Hunyor ABL, Penny R. Systemic factors contributory to retinal vein occlusion. *Arch Intern Med* 1978; 138: 216-20.
- 14 Cole MD, Dodson PM, Hendeles S. Medical conditions underlying retinal vein occlusion in patients with glaucoma or ocular hypertension. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 693-98.
- 15 Elman MJ, Bhatt AK, Quinlan PM, Enger C. The risk for systemic vascular diseases and mortality in patients with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1990; 97: 1543-48.
- 16 The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 545-54.
- 17 Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A, Zourdani A, Lelong F, Samama MM. Prognostic factors for retinal vein occlusion: prospective study of 175 cases. *Ophthalmology* 1996; 103: 551-60.
- 18 Dodson PM, Galton DJ, Hamilton AM, Blach RK. Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 161-64.
- 19 Maldonado JC. Cardiopatía isquémica, dislipemia y control genómico del colesterol. En: Estévez E, Maldonado JC. *Principios básicos de Nutrigenómica*. Quito: Centro de Biomedicina, 2005: 129-40.
- 20 Meigs JB. The metabolic síndrome. *BMJ* 2003; 327: 61-62.
- 21 Williamson TH, Baxter GM. Central retinal vein occlusion, an investigation by color Doppler imaging: blood velocity characteristics and prediction of iris neovascularisation. *Ophthalmology* 1994; 101: 1362-72.
- 22 Williamson TH, Harris JA. Ocular blood flow measurement. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 939-45.
- 23 Smith R. Retinal vein occlusion and glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989; 73: 691.
- 24 Dodson PM, Shine B. Retinal vein occlusion: C reactive protein and arterial hypertension. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1984; 62: 123-30.
- 25 Laroche L, Saraux H. Unilateral central retinal vein occlusion in systemic lupus erythematosus. *Ophthalmologica* 1984; 189: 128-29.
- 26 Fountain JA, Werner RB. Tuberculous retinal vasculitis. *Retina* 1984; 4: 48-50.
- 27 Friedman SM, Margo CE. Bilateral central retinal vein occlusions in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clinicopathologic correlation*. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1184-88.
- 28 Fong ACO, Schatz H. Central retinal vein occlusion in young adults. *Surv Ophthalmol* 1993; 37: 393-417.
- 29 Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains eye study. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1243-47.
- 30 Verhoef P, Rimm EB, Hunter DJ, et al. A common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene and risk of coronary artery disease: results among US men. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 353-59.
- 31 Pianka P, Almog Y, Man O, et al. Hyperhomocysteinemia in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, central retinal artery occlusion and central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2000; 107: 1588-92.
- 32 Cahill M, Karabatzaki M, Meleady R, et al. Raised plasma homocysteine as a risk factor for retinal vascular occlusive disease. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 154-57.
- 33 Vine AK. Hyperhomocysteinemia: a risk factor for central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2000; 129: 640-44.
- 34 Martin SC, Raiz S, Marr JE, et al. Plasma total homocysteine and retinal vascular disease. *Eye* 2000; 14: 590-93.
- 35 Appiah AP, Trempe CL. Risk factors associated with branch vs central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989; 21: 153-57.
- 36 Rath EZ, Frank RN, Shin DH, et al. Risk factors for retinal vein occlusions. A case-control study. *Ophthalmology* 1992; 99: 509-14.
- 37 Soni KG, Woodhouse DF. Retinal vascular occlusion as a presenting feature of glaucoma simplex. *Br J Ophthalmol* 1971; 55: 192-95.
- 38 Frucht J, Shapiro A, Merin S. Intraocular pressure in retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 1984; 68: 26-28.
- 39 Johnston RL, Brucker AJ, Steinmann W, et al. Risk factors of branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 1831-32.
- 40 Beaumont PE, Kang HK. Clinical characteristics of retinal venous occlusions occurring at different sites. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 572-80.
- 41 Wong TY, Larsen EK, Mitchell P, et al. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli. *Ophthalmology* 2005; 112: 540-47.
- 42 Colton T, Ederer F. The distribution of intraocular pressures in the general population. *Surv Ophthalmol* 1980; 25: 123-29.
- 43 Cugati S, Wang JJ. Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 726 - 32.
- 44 Rubanyi GM. The role of endothelium in cardiovascular homeostasis and diseases. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993; 22 (Suppl 4): S1-S14.