

# Aspectos clínicos relevantes en el diagnóstico de las oclusiones venosas retinianas: revisión

Clinical aspects relevant to the diagnosis of retinal venous occlusions:  
A review

SARA LUCÍA PINEDA OCAMPO\*   
MARCELO CARRIZOSA MURCIA\*\*

Recibido: 24-07-2016 / Aceptado: 29-08-2016

## RESUMEN

**Objetivo:** describir la oclusión de la vena central de la retina (OVCR) y la oclusión de la rama venosa de la retina (ORVR), sus características clínicas, su diagnóstico y tratamiento y sus factores de riesgo, mediante la información más actualizada. **Materiales y métodos:** se desarrolló una búsqueda sistematizada en las bases de datos PubMed, Science Direct, ProQuest, Medline, entre otras; además, se incluyeron textos literarios con información del tema. Los documentos y la información seleccionada pertenecen a un periodo de publicación del 2005 al 2016. **Conclusión:** la OVCR y la ORVR son patologías prevalentes en la práctica diaria; el abordaje diagnóstico por optometría es de vital importancia, ya que la correcta remisión beneficia a los pacientes.

**Palabras clave:** oclusión de la vena central de la retina, oclusión de la rama venosa de la retina, signos, síntomas, isquémica, no isquémica, OCT, angiografía, cámara retinal, antiangiogénicos.

**Keywords:** central retinal vein occlusion, branch retinal vein occlusion, signs, symptoms, ischemic, non-ischemic, OCT, angiography, retinal camera, antiangiogenics.

## ABSTRACT

**Objective:** To describe central retinal vein occlusion (CRVO) and branch retinal vein occlusion (BRVO), their clinical characteristics, diagnosis, treatment, and risk factors, using the most up-to-date information. **Materials and methods:** A systematized search was developed in the PubMed, Science Direct, ProQuest, and Medline databases, among others; in addition, literary texts with information on the topic were included. Documents and information were selected from a publication period between 2005 and 2016. **Conclusion:** CRVO and BRVO are prevalent pathologies in the daily practice; the diagnostic approach used in optometry is of vital importance, since correct referral is beneficial for patients.

\* Optómetra, Universidad de La Salle, Bogotá, Colombia.  [psara09@unisalle.edu.co](mailto:psara09@unisalle.edu.co)

\*\* Optómetra. Magister en Ciencias de la Visión. Docente de la Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia.

## INTRODUCCIÓN

La oclusión de la vena central de la retina (OVCR) y la oclusión de la rama venosa de la retina (ORVR) son los desórdenes vasculares más importantes y prevalentes en la consulta, después de la retinopatía diabética (1); afectan tanto a hombres como a mujeres, entre la sexta y séptima década de vida (2). Clínicamente, los pacientes reportan una disminución de la agudeza visual unilateral, que progresa en horas o días, con signos fundoscópicos caracterizados por lesiones vasculares retinales y eventos extravasculares como hemorragias y exudados, que conllevan a edema retinal y traen consigo secuelas como pérdida permanente de la visión y complicaciones como glaucoma neovascular, factores determinantes que generan incapacidad y baja visión; de ahí la importancia de su diagnóstico y tratamiento oportuno (1,3).

Existen múltiples causas de la OVCR. Klein y Olwin (2) describieron tres hipótesis, las cuales expresan que la OVCR se debe a: 1) el resultado de una compresión externa sobre la vena, 2) una enfermedad primaria de las venas, como la vasculitis, y 3) la formación de trombos. En conclusión, los cruces arteriovenosos positivos interrumpen el flujo sanguíneo venoso, por presión de la arteria sobre la vena; esto ocurre principalmente en enfermedades sistémicas como la hipertensión (4).

Así mismo, se puede clasificar la OVCR en dos tipos: OVCR isquémica y OVCR no isquémica. La no isquémica es la menos grave y la que más presentan los pacientes; sin embargo, no hay que olvidar que la enfermedad puede progresar en un paciente de no isquémica a isquémica (5).

En la OVCR y la ORVR, cuando la arteria y la vena retiniana se ocluyen, próximos a los canales colaterales, pueden producir hemorragia dentro del nervio óptico, lo que genera una disminución de la agudeza visual súbita e indolora (1).

Respecto a los factores de riesgo, existen diferentes patologías relacionadas con la OVCR que afectan a 50 de cada 100.000 pacientes (5). La OVCR se manifiesta característicamente en pacientes de edad avanzada con factores etiológicos predisponentes o en jóvenes con algún trastorno de hipercoagulabilidad o inflamatorio subyacente (6).

Varios estudios desarrollados en diferentes países como España o Cuba han reportado que a partir de los 50 años la patología se presenta con un porcentaje de asociación entre el 50 y el 70% con la hipertensión arterial, enfermedades vasculares o diabetes mellitus (7). Además, existen diversos factores de riesgo, como el consumo de alcohol, el tabaquismo, el glaucoma de ángulo abierto, la sedimentación alta de eritrocitos y el uso de estrógenos en la menopausia. Aproximadamente, entre el 10% (8) y el 15% (3) de casos presentan una oclusión semejante en el ojo contralateral; cuando esto sucede o se manifiesta en pacientes jóvenes, se deben descartar estados de hipercoagulabilidad.

El diagnóstico y tratamiento de estos pacientes debe efectuarse de manera rigurosa y controlada; el protocolo de examen incluye una valoración visual y ocular completa paso a paso, con particular énfasis en la agudeza visual inicial y la agudeza visual final para tener un pronóstico del paciente; así mismo, es necesario aplicar un examen de fondo de ojo bajo dilatación, con especial atención en las alteraciones de la retina, como hemorragias, neovascularización, exudados, edema retinal, entre otros, y exámenes adicionales como angiografía fluoresceínica, cámara retinal y tomografía de coherencia óptica (5).

Es de vital importancia que se haga un correcto diagnóstico, ya que estos pacientes generalmente llegan primero a la consulta de optometría por síntomas de visión borrosa; así, el optómetra es el primer filtro para detectar tempranamente esta enfermedad y, de esta forma, hacer una correcta remisión al médico oftalmólogo, para el manejo

de la patología. El tratamiento de estos pacientes será de elección del especialista en retina; este manejo incluye la cirugía, los antiinflamatorios y agentes antiangiogénicos para el control de la enfermedad (9).

Por lo anterior, surge la necesidad de realizar esta revisión bibliográfica, que tiene como principal objetivo determinar el diagnóstico apropiado y, a su vez, describir el tratamiento.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura de textos completos en las bases de datos PubMed, Science Direct, ProQuest, EBSCO, Oxford Journals, Medline y EBSCO Host, así como de textos literarios asociados al tema, en español e inglés. Para limitar los resultados, se utilizaron palabras clave como OVCR, ORVR, *oclusiones retinianas*, *patologías retinales vasculares*, *trombosis retiniana*, entre otras (tabla 1). Se seleccionaron artículos publicados entre el 2005 y el 2016, con el fin de obtener la información más actualizada. Por medio de la búsqueda se encontraron 556 estudios, de los cuales se seleccionaron 68 artículos que cumplieron con los criterios de selección: tema directamente relacionado con OVCR y ORVR, que cuente con evidencia científica, expuesta por Wanderley y colaboradores (10), y que aporte a nuestro tema (tabla 2).

TABLA 1. Palabras clave utilizadas para la búsqueda bibliográfica

PALABRAS CLAVE
Oclusión de vena central de la retina
Oclusión de rama venosa de la retina
Enfermedades vasculares retinianas
Diagnóstico de patologías retinianas
Factores de riesgo de enfermedades vasculares retinianas
Tratamiento con antiangiogénicos
Características clínicas de la OVCR

TABLA 2. Selección bibliográfica

NIVEL DE EVIDENCIA	TIPO DE ESTUDIO	TOTAL ENCONTRADOS	AUTORES
10	Revisiones sistemáticas con metanálisis de ensayos clínicos aleatorios	0	
9	Revisión sistemática con metanálisis	4	Fernández Pérez <i>et al.</i> (2009), Sanz (2012), Lemos <i>et al.</i> (2015).
8	Ensayos clínicos aleatorios	1	Scott <i>et al.</i> (2009).
7	Guías de práctica clínica	26	Ryan <i>et al.</i> (2007), Mruthyunjaya <i>et al.</i> (2007), Klein y Olwin (1956), Yamuzzi (2006), Pichi <i>et al.</i> (2014), García Layana y Pérez de Arcelus (2008), Coronica <i>et al.</i> (2015), Wanderley <i>et al.</i> (2011), Abraldes <i>et al.</i> (2012), Gómez-Ulla <i>et al.</i> (2010), Chaine y Champion (2014), González <i>et al.</i> (2013), Celis Suazo <i>et al.</i> (2012), Bruce y Bron (2012), Borke (2015), Tassman y Jaeger (2011), Rojas Juárez y Saucedo Castillo (2012), Jürgens (2014), Rodríguez Marco (2008), Hwang, Sharma y Elliott (2013), Pareja-Ríos <i>et al.</i> (2009), Regeneron Pharmaceuticals (2015) Gómez-Ulla <i>et al.</i> (2009), Páramo (2007), Verdaguier (2010).
6	Estudios de cohorte y de casos y control	9	Turello <i>et al.</i> (2010), Cugati <i>et al.</i> (2006), Giambene <i>et al.</i> (2009), Koizumi <i>et al.</i> (2007), Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (2007), Pueyo <i>et al.</i> (2006), Roca-Tey <i>et al.</i> (2007), Fung <i>et al.</i> (2007), Stepanov <i>et al.</i> (2011).
5	Estudios observacionales (longitudinales o transversales)	18	Klein <i>et al.</i> (2008), Nagy <i>et al.</i> (2008), Rodríguez Gaspar <i>et al.</i> (2013), Díaz Ramírez <i>et al.</i> (2008), Machado <i>et al.</i> (2013), Rodríguez Loaiza (2009), Hernández Pérez <i>et al.</i> (2011), Priglinger <i>et al.</i> (2007), Prager <i>et al.</i> (2009), Beutel <i>et al.</i> (2010), González <i>et al.</i> (2008), Miranda Rosero <i>et al.</i> (2013), Doolittle y Pandi (2003), Adam <i>et al.</i> (2015), Bansal <i>et al.</i> (2012), Bakri <i>et al.</i> (2007), Verdaguier y Nadal Reus (2013).
4	Casos clínicos o serie de casos	9	Cruz Niesvaara <i>et al.</i> (2008), Lima-Gómez y Rojas-Dosal (2007), Lutz y Martínez (2010), Turaka <i>et al.</i> (2013), Kamat y Doshi (2016), Más <i>et al.</i> (2012), Jamerson <i>et al.</i> (2009).
3	Investigación básica de laboratorio	0	
2	Opinión de especialistas	1	Carrasco (2012).
1	Revisiones no sistemáticas de literatura	0	
	Total	68	

## OCCLUSIÓN DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA Y OCCLUSIÓN DE LA RAMA VENOSA DE LA RETINA

La OVCR y la ORVR tienen una característica fundamental: en general, se presentan en pacientes de edad avanzada, aproximadamente en la sexta década de la vida, y con factores de riesgo predisponentes; sin embargo, en algunos casos puede afectar a jóvenes con algún trastorno de hipercoagulabilidad (6).

Las oclusiones venosas son la segunda causa más frecuente de enfermedad vascular de la retina, después de la retinopatía diabética; a su vez, se consideran urgencias oftalmológicas (11).

Las oclusiones venosas forman parte de las patologías que ocasionan el deterioro de la agudeza visual; así mismo, están asociadas con el edema macular secundario y la ceguera o baja visión. Actualmente, para estos casos el tratamiento es la cirugía o los agentes antiangiogénicos (12,13).

La OVCR es una enfermedad que con frecuencia ocasiona ceguera, la cual se estima como una complicación de esta patología. La agudeza visual inicial de los pacientes en un 90% de los casos oscila entre cuenta dedos y percepción de luz (14).

### CLASIFICACIÓN

Podemos diferenciar la OVCR y la ORVR según la localización de la patología y su historia natural de enfermedad:

1. OVCR: oclusión de la vena central de la retina, delimitada en el nervio óptico.
2. ORVR: oclusión de la primera rama fuera de la papila, pero con afectación de las ramas maculares.
3. ORVR macular: afectación solo de una rama macular.

4. ORVR periférica: oclusión de la rama venosa que no afecta la circulación macular, usualmente asintomática.
5. Oclusión hemicentral de vena retiniana: oclusión de la rama principal superior o inferior de la vena central de la retina en el área papilar (12,15).

### OCCLUSIÓN DE LA VENA CENTRAL ISQUÉMICA

También conocida como oclusión hemorrágica. Un 25% de los pacientes presentan esta oclusión; se aprecia en la lámina cribosa o posterior a esta. Estudios histopatológicos han demostrado cambios degenerativos seniles en las paredes de la vena y la arteria, lo que produce un estrechamiento en el espacio interior tubular o espacio interno: la arteria empuja o encierra la vena (16).

Estos pacientes presentan baja visión repentina, más profunda que en la no isquémica, entre rangos de 20/200, y movimiento de manos correlacionado con una baja visión importante, escotoma central denso e indoloro; en algunos casos, el paciente puede referir dolor en el globo ocular, reacción ciliar, defecto pupilar aferente; así mismo, en el fondo del ojo se pueden observar hemorragias abundantes en forma en llama en los cuatro cuadrantes o, por lo menos, diez áreas papilares de no perfusión capilar retinal y edema en el nervio óptico; si hay presencia de vasos en el nervio óptico, quiere decir que hay una gran cantidad de isquemia en la retina. Es frecuente que el paciente desarrolle neovascularización en la retina o en el iris; si no aparece glaucoma neovascular dentro de 3 a 7 meses, se puede descartar su aparición. Cabe resaltar que a los pacientes que presenten OVCR, así revelen o no glaucoma neovascular, se les debe hacer un seguimiento y correcto tratamiento. El pronóstico de estos pacientes es pobre, dada su tendencia a cursar con isquemia macular, desarrollo de neovascularización y glaucoma neovascular (1,17).

## OCCLUSIÓN DE LA VENA CENTRAL NO ISQUÉMICA

La padece el 75 % de los pacientes que experimentan oclusiones. En este tipo de OVCR no se presenta neovascularización, existe un edema de papila mínimo con disminución de la perfusión sanguínea a la papila y se determina un mejor pronóstico y mejoría en la agudeza visual (16).

Solo el 10 % de los pacientes se alivia por completo y una tercera parte pueden caer en la isquémica, cursar sintomatologías como pérdida de visión subaguda indolora, que se puede alcanzar en días dentro del rango de 20/120 o mejor, y desarrollar amaurosis fugaz. No se aprecia defecto pupilar aferente. En la retina se pueden encontrar hemorragias en llama, edema del nervio óptico, inflamación macular y exudados blandos (18).

## FACTORES DE RIESGO Y VALORES EPIDEMIOLÓGICOS

Según varios autores, los principales factores de riesgo de las enfermedades microvasculares y vasculares de la retina son la hipertensión arterial, la dislipidemia, el sobrepeso, la obesidad, la diabetes mellitus y el tabaquismo (19). La hipertensión arterial está presente aproximadamente en el 50 % de todos los pacientes, seguido de la dislipidemia, con un 35 % (6,19).

La hipertensión arterial es una de las patologías más frecuentes en los países desarrollados, con una incidencia del 30 % en toda la población. Esta produce cambios en la pared vascular de órganos como el riñón, el cerebro, el corazón y el ojo. En el área ocular, la hipertensión arterial causa lesiones en la retina, las coroides y la cabeza del nervio óptico. La primera respuesta de las arterias retinianas a la hipertensión arterial es el estrechamiento vascular (vasoconstricción) (20). Así mismo, la hipertensión arterial es la responsable de la aparición de diferentes lesiones en la retina, como cruces arteriovenosos, exudados duros y

algodonosos, trombosis, embolias, hemorragias en el parénquima retiniano, desprendimiento seroso de retina, edema de papila y neuropatía óptica isquémica (21).

Hay otros factores de riesgo que se asignan de acuerdo con el proceso; esto quiere decir que los pacientes que presenten patologías como trombosis retiniana venosa, posiblemente tengan dislipidemia, tendencia al sobrepeso e hipertensión arterial, seguida de hipertrofia del ventrículo izquierdo, hasta en un 50 % de los casos. Así mismo, los pacientes con oclusión suelen ser hipertensos, frecuentemente fumadores y poseen una afectación ateromatosa de carótidas o coronarias. Además, los pacientes con neuropatía óptica isquémica anterior suelen tener hipertensión arterial, dislipidemia, tendencia al sobrepeso y a la diabetes (22,23).

De igual manera, patologías como la trombosis venosa son frecuentes en personas que padecen hipertensión arterial de larga evolución o que no tuvieron un pertinente control; esta patología puede afectar la vena central de la retina, isquémica o no isquémica, o a una rama venosa (1).

En la actualidad se han estudiado nuevos factores de riesgo en la enfermedad microvascular, llamados *factores de riesgo emergentes*; entre ellos están las trombofilias, favorecedoras de un estado de hipercoagulabilidad que predispone a la oclusión venosa retiniana en pacientes jóvenes y a la neuropatía óptica isquémica anterior (24).

Díaz Ramírez y colaboradores (21) desarrollaron un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en Cuba, entre el 2007 y el 2008, en los servicios de oftalmología, enfocado en 54 pacientes con oclusiones venosas de la retina, en los que predominaba en los hombres con un 70,4 %, en edades comprendidas entre los 60 y los 69 años, y en un 48,1 % en ambos sexos. Los pacientes presentaron ORVR en un 70,3 % de los casos, entre los cuales sobresalieron las formas no isquémicas (37,0 %); las

OVCR representaron el grupo menos numeroso (29,7%), entre ellas las no isquémicas (20,4%). En relación con los factores de riesgo, este estudio demostró que la hipertensión arterial es la patología más significativa de todas (77,8%), seguida por la diabetes mellitus (24,1%). No obstante, la diabetes mellitus es una patología que se considera un factor de riesgo importante, ya que está dentro del grupo de enfermedades que afectan la parte de la microvasculatura y puede ocasionar retinopatía, neuropatía y nefropatía (25).

Rodríguez Gaspar y colaboradores (20), en un estudio realizado en el 2010 en el Hospital Universitario de Canarias, en 84 pacientes, de los cuales el 52% fueron hombres y el 48%, mujeres, con una edad promedio de 62 años, encontraron que la OVCR fue la enfermedad más frecuente (66%). De igual manera, analizaron los factores de riesgo de estos pacientes, los cuales demostraron alta prevalencia, sobre todo, a la hipertensión arterial (50%) y al síndrome metabólico (39%).

Podemos corroborar la información anterior con el estudio de Napal Lecumberri y colaboradores (26), desarrollado en España en el 2013, en el que participaron 98 pacientes, 56 hombres y 42 mujeres, con una edad promedio de 66 años. Esta investigación demostró que la hipertensión arterial y la dislipidemia son los factores de riesgo más prevalentes e importantes en la génesis de la obstrucción venosa retiniana periférica, en el 69% de los casos, y central, en el 29%.

### **PATOGENIA**

Cuando la arteria y la vena retiniana se ocluyen, próximos a los canales colaterales, pueden producir hemorragia dentro del nervio óptico. En la OVCR el cuadro clínico es la obstrucción del tronco venoso principal en la salida del nervio óptico (8). Se han estudiado múltiples teorías para encontrar el origen de esta entidad y aún no se conocen completamente; Klein y Olwin (2) crearon tres hipótesis que plantean que la OVCR es:

1. El resultado de una compresión externa sobre la vena.
2. Una enfermedad primaria de las venas, como una vasculitis.
3. Una trombosis (27).

Así mismo, puede ser el efecto de una anomalía de la pared venosa o de un aumento de la presión ocular (28). Estudios histológicos concluyen que la OVCR es el resultado de la obstrucción trombotica de la vena central de la retina a la altura de la lámina cribosa o posterior a ella (29). Este hallazgo significativo en la lámina cribosa puede ser el responsable de la OVCR. La arteria y la vena están comprimidas por naturaleza al cruzar la lámina cribosa, pero antes de atravesarla generan vasos colaterales, lo que produce un pinzamiento posterior sobre la vena central de la retina. En algunos casos, los cambios de la arteria central de la retina ocasionan una compresión de la vena, lo que provoca turbulencia, con eventual daño endotelial y formación de trombos. Las alteraciones en la circulación de la arteria pueden producir trombos en la vena central de la retina, lo que causa turbulencia, daño endotelial, disminución del flujo sanguíneo, aumento de la viscosidad en la sangre y lumen venoso alterado (estasis, daño a la pared del vaso e hipercoagulabilidad) (30). La ORVR se produce en el 99% de los casos en el cruce arteriovenoso. La arteria se encuentra anterior a la vena; por consiguiente, comparten un mismo trayecto o vaina adventicia común y sus paredes se encuentran juntas (2), lo que genera una mayor predisposición anatómica entre la rama arteriola y la rama venosa que ocasiona contracción de la vena, alteración del flujo venoso con eventual daño endotelial y oclusión vascular venosa por trombosis (17).

En algunos casos en los que la ORVR no se relaciona con un cruce arteriovenoso, es probable que esta patología se origine debido a cuadros inflamatorios, como vasculitis retinales o retinocoroiditis (29).

La OVCR se manifiesta como una pérdida súbita e indolora de la visión (en algunos casos puede presentarse como una pérdida gradual), la cual puede relacionarse con oclusiones menos graves (15). Principalmente, la padece un 90 % de pacientes alrededor de los 50 años, con hipertensión arterial sistémica, aterosclerosis o diabetes mellitus (30). Sus principales signos en el segmento posterior son hemorragias superficiales o en forma de llama, hemorragias profundas, venas dilatadas y tortuosas, tumefacción de la cabeza del nervio óptico, hemorragia vítrea, manchas algodonosas, edema macular y hemorragias en astillas; todos estos signos pueden encontrarse en diversos grados (15) (figuras 1 y 2).

El paciente con OVCR presenta una pérdida súbita e indolora de la agudeza visual; en algunos casos, dolor ocular y síntomas prodrómicos, como fopsias y miodesopsias (32).

Si ocurre una hemorragia retiniana, esta con el tiempo puede disminuir o desaparecer por completo; la recuperación varía dependiendo de la hemorragia, ya que produce alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina. La neovascularización papilar se caracteriza por presentar vasos de menor calibre, que posteriormente muestran fugas en la angiografía. La agudeza visual basal es un importante indicador para evaluar la agudeza visual final: las personas con mayor agudeza visual basal pueden presentar una mejoría; en cambio, las que revelan una agudeza visual basal superior a 20/200 solo alcanzan un 20 % de mejoría de agudeza visual final (33).

La ORVR usualmente tiene un comienzo súbito: en principio, el paciente acude a consulta por visión borrosa, pérdida de campo visual o hemorragia intrarretiniana; de acuerdo con la localización de la hemorragia, se puede determinar el grado de afectación de los pacientes, es decir, el grado de compromiso visual está en continua relación con el área y la ubicación de la zona afectada por la

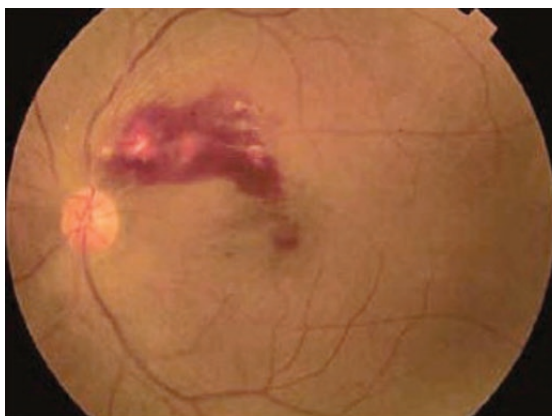


FIGURA 1. Oclusión de la vena de la retina

*Nota:* se pueden observar edema de papila, hemorragias intrarretinales en llama, manchas algodonosas y edema macular.

Fuente: Study Research Group (31).

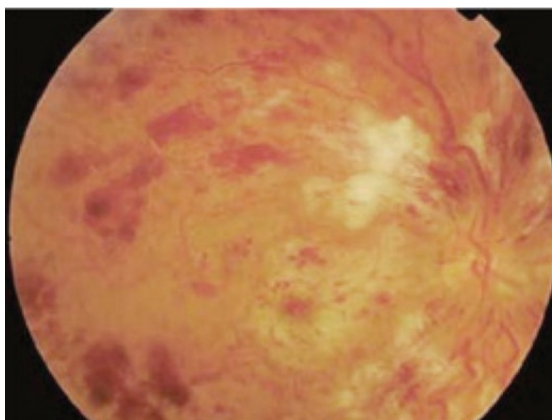


FIGURA 2. Oclusión de la vena central de la retina

*Nota:* presenta hemorragias intrarretinales en punto y manchas en cuatro cuadrantes, manchas algodonosas y edema macular en relación con la rama venosa ocluida en la arcada temporal inferior.

Fuente: Study Research Group (31).

alteración del drenaje venoso. Así, por ejemplo, si está ubicada en la cabeza del nervio óptico, pueden alterarse dos cuadrantes del fondo del ojo; si la oclusión es periférica con respecto a la papila, solo puede afectar un cuadrante; si la oclusión es periférica con respecto a las venas tributarias que drenan a la mácula, posiblemente no habrá afección macular, ni disminución de la agudeza visual. Se puede presentar de manera asintomática o como entopsias, a causa de una hemorragia vítrea secundaria a la neovascularización retinal (2,30,31) (figura 3).

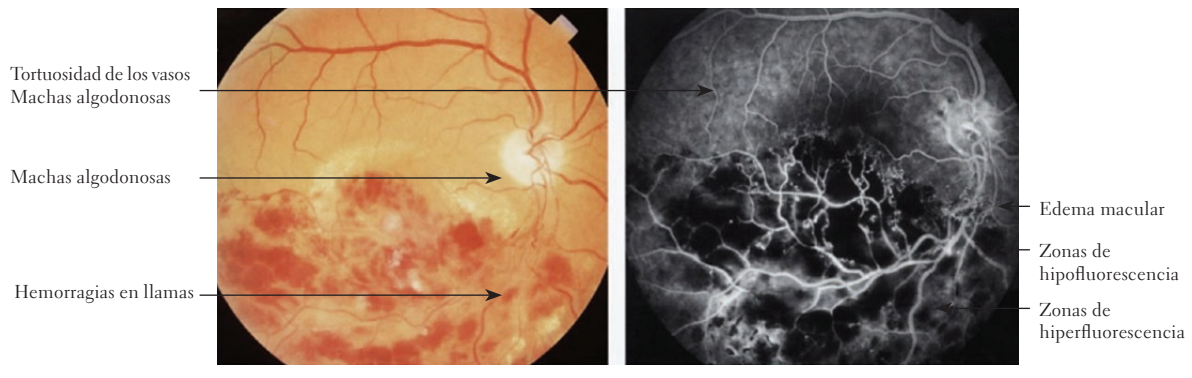


FIGURA 3. Oclusión de rama venosa de la retina

Fuente: Tasman y Jaeger (34).

### DIAGNÓSTICO

Las patologías que se consideran emergencias neurooftalmológicas, como la OVCR y la ORVR, constituyen condiciones de visión potencialmente mortales si el diagnóstico y el tratamiento no se llevan a cabo con prontitud o si la patología está acompañada de enfermedades sistémicas en condición aguda, como emergencia hipertensiva o trombolismo (35).

El diagnóstico incluye un examen ocular completo que valore: agudeza visual, biomicroscopía, reflejos pupilares, presión intraocular, pruebas cromáticas, examen de fondo de ojo bajo dilatación (con atención especial al nervio óptico), fotografías con cámara retinal, campimetría, tomografía de coherencia óptica, angiografía fluoresceínica y electroretinograma (15,19).

### EVALUACIÓN CLÍNICA

Según la historia clínica del paciente, se puede determinar la aparición de la OVCR: se deben establecer los antecedentes de enfermedades sistémicas, como hipertensión arterial, diabetes o cardiopatías, y los antecedentes familiares o personales de enfermedades como trombosis o estados hipercoagulables (18). La valoración optométrica debe efectuarse en ambos ojos; así, es necesario llevar a cabo:

*Agudeza visual:* se debe tomar la agudeza visual con la visión corregida, ya que es uno de los datos principales para obtener un pronóstico de la agudeza visual final. Se ha observado que los pacientes con oclusión isquémica presentan un rango de agudeza visual de 20/200 o peor. La agudeza visual en la OVCR aguda puede encontrarse desde normal a movimiento de manos. De igual manera, se ha observado que los pacientes con oclusión no isquémica presentan un rango de agudeza visual de 20/200 o mejor (tabla 2). En el estudio de la OVCR, si el paciente presenta una deficiente agudeza visual inicial, puede indicar un gran factor de riesgo para desarrollar neovascularización del ángulo o del iris (44%). Los pacientes con oclusión no isquémica tienden a tener mejor agudeza visual; en algunos casos puede ser mala, debido al edema macular o complicaciones no isquémicas (19).

*Biomicroscopía:* sirve para detectar vasos anormales en el estroma del iris; al compararlo con el ojo contralateral, se puede encontrar edema corneal si la oclusión es antigua y si hay aumento de la presión intraocular (30).

*Gonioscopía:* es una prueba diagnóstica que se utiliza para determinar la presencia de neovascularización del ángulo o sinequias del iris (30) (figuras 4 y 5).



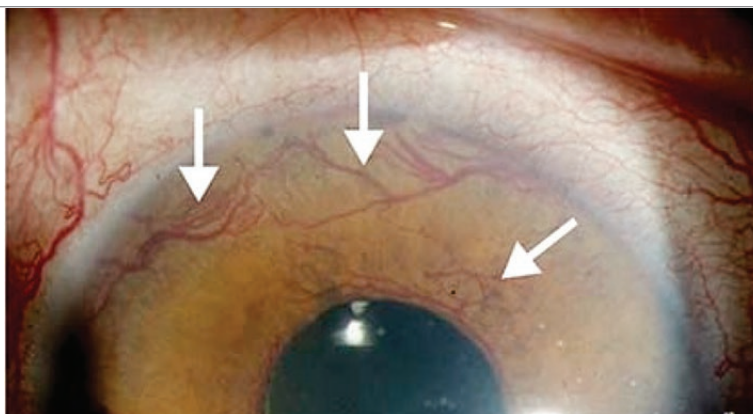


FIGURA 4. Rubeosis iridis por glaucoma neovascular, complicación de la OVCR

Fuente: Rojas Juárez (36).

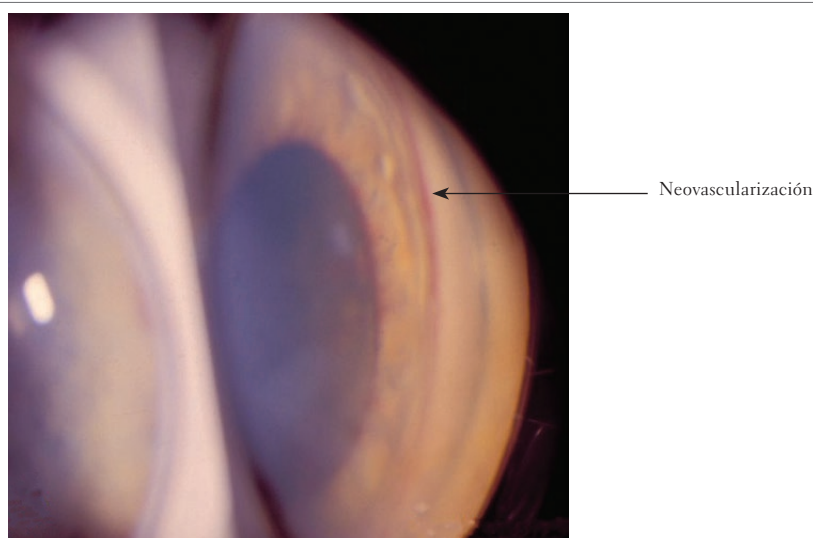


FIGURA 5. Neovascularización del ángulo

Fuente: elaboración propia.

*Reflejos pupilares:* se pueden encontrar normales o con un defecto pupilar aferente si la oclusión es isquémica. Si existen neovasos en el iris, es posible que la pupila reaccione de manera anómala (18),

La valoración del defecto pupilar aferente ha sido relacionada con el grado de perfusión y es un factor confiable para predecir el riesgo de complicaciones neovasculares; así, el 90 % de los ojos designados con oclusión no isquémica por otros criterios, pueden tener defecto pupilar relativo. Los ojos con oclusión isquémica tienen defecto pupilar aferente (18,34).

*Presión intraocular:* esta puede variar en pacientes con OVCR; en los individuos diagnosticados con ORVR suele ser normal al inicio del evento, pero los pacientes con OVCR isquémica presentan complicaciones con glaucoma. El 30 % de las oclusiones no isquémicas se hacen isquémicas y del 30 al 50 % de las isquémicas pueden desarrollar glaucoma neovascular (33).

*Campos visuales:* en el paciente se van a manifestar anomalías en el campo visual central y periférico; son comunes y más severas en las oclusiones isquémicas (19).

*Exploración de fondo de ojo bajo dilatación:* en pacientes con OVCR, a través del examen de oftalmoscopia se observan hemorragias retinales en llama o redondas, dilatación y tortuosidad vascular en los cuatro cuadrantes, manchas algodonosas y un grado variable de edema de papila y edema macular. En la ORVR, con esta prueba se encuentran hemorragias intrarretinianas, tortuosidad y dilatación venosa, manchas algodonosas, edema retinal y, esporádicamente, edema macular, vasos en hilo de plata, vasos colaterales, neovasos y hemorragia vítrea (37).

TABLA 3. Diagnóstico diferencial entre OVCR isquémica y no isquémica

	AGUDEZA VISUAL	DEFECTO PUPILAR AFERENTE	HEMORRAGIAS	PERFUSIÓN CAPILAR	EPITELIO PIGMENTARIO
Oclusión isquémica	<20/200	Sí	Abundantes	Mala	Anormal
Oclusión no isquémica	>20/200	No	Escasas	Buena	Normal

## EXÁMENES DIAGNÓSTICOS COMPLEMENTARIOS

### EXÁMENES SANGUÍNEOS BIOQUÍMICOS

#### *Dímero D*

“El dímero D es un producto de degradación del coágulo de fibrina polimerizada, que se determina en la sangre mediante técnicas inmunológicas cualitativas (látex) o cuantitativas (ELISA)” (38). Así mismo, “es un producto final de la degradación de un trombo rico en fibrina mediada por la acción secuencial de tres enzimas: trombina, factor XIIIa y plasmina” (39).

El test dímero D es una prueba de rápido diagnóstico para establecer el grado de coagulación intravascular diseminada, que proporciona datos enzimáticos para pronosticar enfermedades de coagulación, como la enfermedad tromboembólica venosa; además, sirve para la recidiva de trombosis

venosa profunda. Este test es de gran utilidad para determinar la continuidad de la terapia de anti-coagulación en pacientes con un primer evento no provocado de trombosis venosa profunda (40).

El dímero D es un marcador “sensible, pero no específico”, considerado la prueba más eficiente para evidenciar la trombosis venosa profunda, ya que tiene un valor predictivo negativo del 90 %. Esta prueba no confirma el diagnóstico de trombosis venosa profunda, sino que descarta su presencia. Los resultados del examen son elevados en pacientes con trombosis venosa profunda (38).

Otros exámenes de rutina son el perfil lipídico, que incluye colesterol LDL, HDL y triglicéridos; el hemograma completo; la prueba de glicemia y hemoglobina glicosilada (HbA1c) y los factores de coagulación.

#### *Ecografía Doppler*

Este examen utiliza ultrasonido para analizar el flujo sanguíneo en las arterias y venas grandes de brazos y piernas (41). Permite valorar la funcionalidad anatómica del árbol vascular de manera no invasiva (42). En la actualidad, un algoritmo que combina la probabilidad clínica, el dímero D y la ecografía venosa proporciona una estimación adecuada y no invasiva de la trombosis (38).

La ecografía de ultrasonografía Doppler muestra los segmentos venosos en los que es posible diagnosticar patologías vasculares, por medio de la incompresibilidad en determinado segmento venoso: este es el indicativo para el diagnóstico. El Doppler permite una identificación más precisa del segmento venoso trombosado (42).

#### ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA

A través de este examen se obtienen imágenes de la circulación de la retina en tiempo real. El diagnóstico con angiografía fluoresceínica de una OVCR demuestra un retraso en el llenado vascular en la

fase arteriovenosa; así mismo, se puede apreciar un patrón de hiperfluorescencia acumulada en el área macular por el edema secundario al edema macular. Del grado de la obstrucción depende el grado de isquemia. Se podría clasificar en isquémica cuando no se encuentra perfusión capilar en cinco o más áreas del disco o no isquémica si se encuentra en menos de cinco áreas del disco óptico (36,43) (figuras 6, 7 y 8).

**TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA**

La tomografía de coherencia óptica (OCT) es una herramienta diagnóstica que permite obtener imágenes del tejido biológico por medio de ondas de luz; es el instrumento indicado para el estudio de patologías retinianas. Para un buen examen se requiere: una imagen de buena calidad, tener una metodología para disminuir el riesgo de errores y el conocimiento de la terminología exacta para una interpretación a fondo. Es útil para el diagnóstico y seguimiento del edema macular secundario (44).

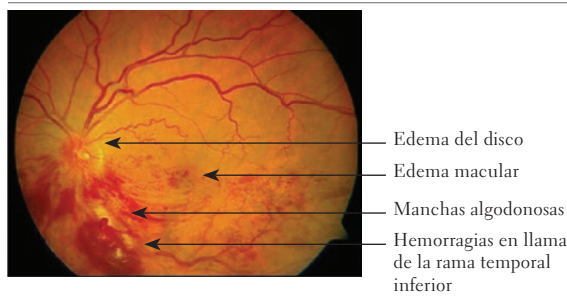


FIGURA 7. ORVR temporal inferior

Fuente: elaboración propia.

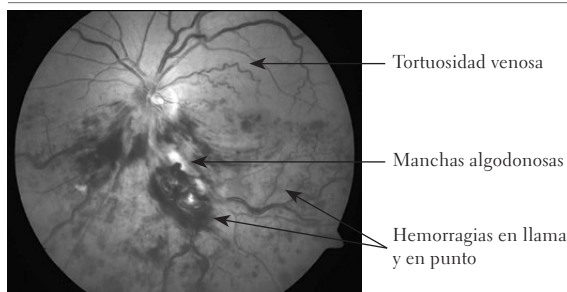


FIGURA 8. Angiografía que muestra la ORVR

Fuente: elaboración propia.

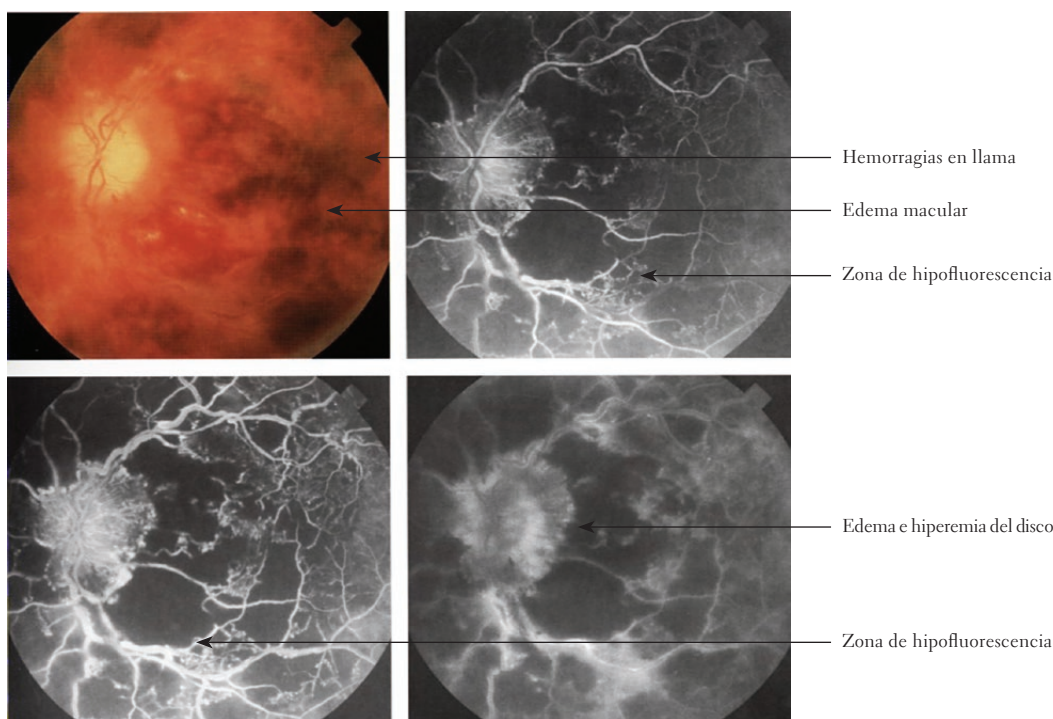


FIGURA 6. Angiografía en la que se observa OVCR

Fuente: Tasman y Jaeger (34).

CÁMARA RETINAL

Con esta prueba se pueden obtener imágenes diagnósticas del paciente en tiempo real; en estos casos sirve para valorar el segmento anterior y posterior del paciente, así como para observar los signos principales de estas patologías, como hemorragias, tortuosidad vascular, exudados y neovascularización de retina e iris. De esta manera, estos exámenes proporcionan un importante apoyo para el correcto y temprano diagnóstico, al igual que permiten llevar un efectivo seguimiento (45,46) (figuras 10, 11 y 12).

COMPLICACIONES

Las complicaciones principales son la neovascularización, el edema macular y el glaucoma neovascular, así como la isquemia retinal con posible aparición de neovascularización y maculopatía por isquemia o edema macular. En el segmento anterior las complicaciones son neovascularización del iris y del ángulo; la neovascularización del iris comienza en el borde pupilar y puede extenderse a todo el iris. Si presenta neovascularización de larga evolución, puede conducir a un cierre del ángulo por sinequias anteriores periféricas (47,48).

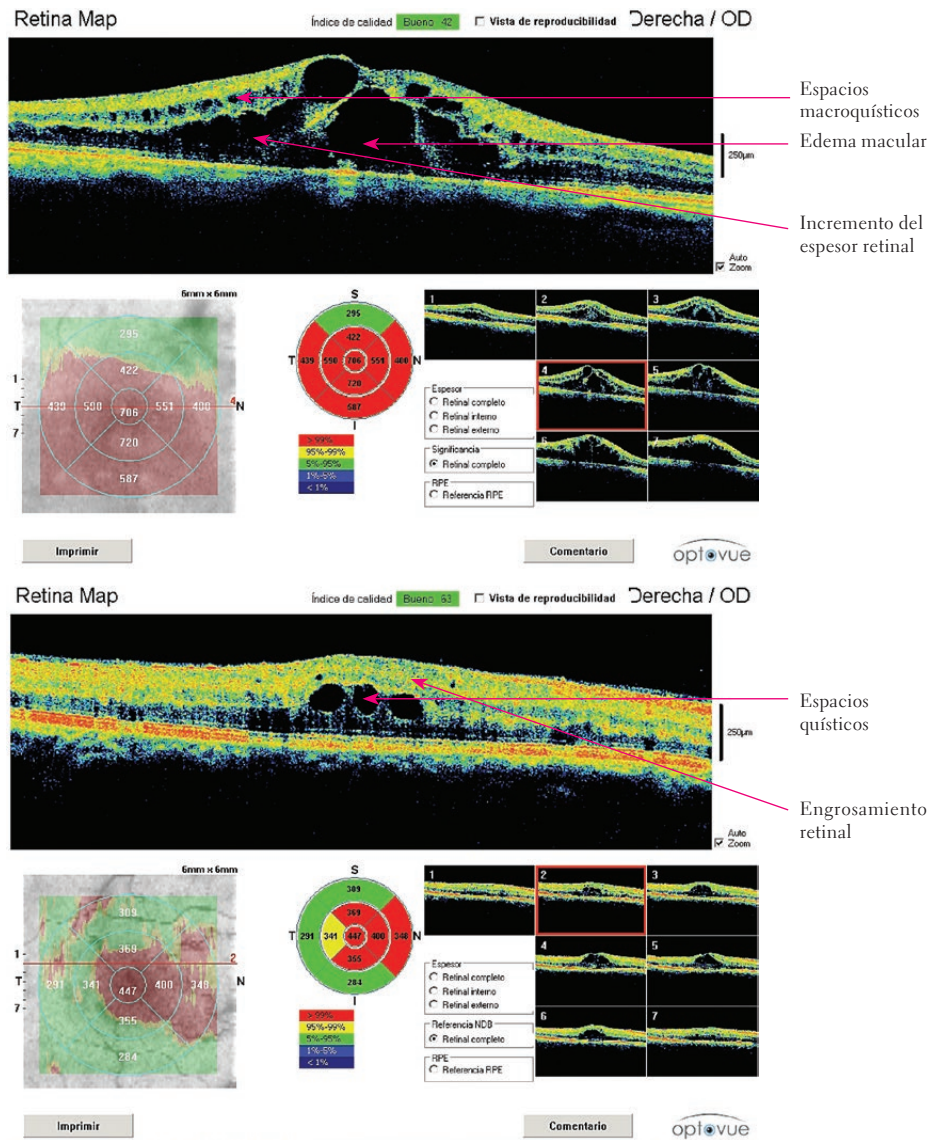


FIGURA 9. Edema macular en OVCR: engrosamiento de la retina con la formación de espacios quísticos

Fuente: elaboración propia, Teleoptometría Unisalle, 2015.

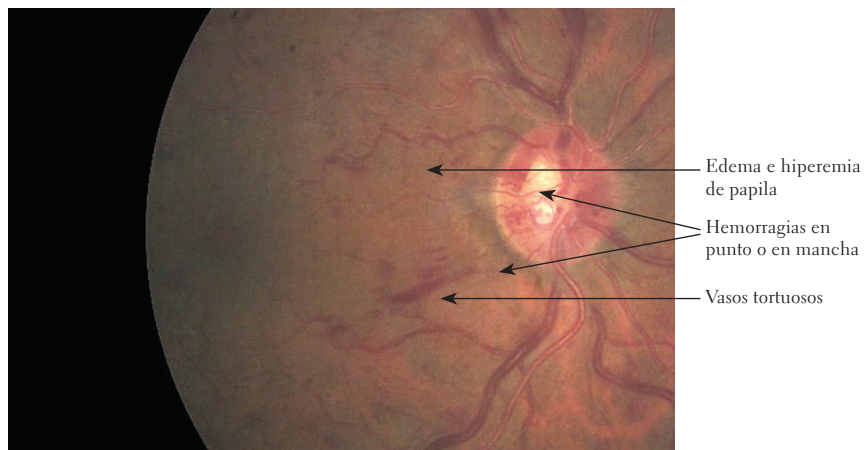


FIGURA 10. Paciente de sexo masculino con OVCR, ojo derecho

Fuente: elaboración propia, Teleoptometría Unisalle, 2015.



FIGURA 11. Paciente de sexo masculino con OVCR, ojo derecho

Fuente: elaboración propia, Teleoptometría Unisalle, 2015.



FIGURA 12. Paciente de sexo femenino con ORVR, ojo derecho

Fuente: elaboración propia, Teleoptometría Unisalle, 2015.

## NEOVASCULARIZACIÓN

La neovascularización del iris es mucho más frecuente que la de la retina. En la forma isquémica, en la retina es posible observar neovasos hasta en un 60 % de los casos; ocurre de los primeros 3 a 5 meses desde el comienzo de los síntomas. El desarrollo de la neovascularización puede originar glaucoma neovascular. Si el paciente presenta una isquemia retinal mayor a cinco áreas de la retina, está asociado con neovasos en la retina o papilares, en alrededor de un 41 % de los casos (49).

## EDEMA MACULAR

Si el paciente presenta una disminución de la agudeza visual, probablemente sea por el edema macular. Este surge cuando “la retina hipóxica genera el aumento de presión hidrostática, sumado a la liberación de mediadores químicos” (50); junto con la isquemia macular son los factores concluyentes de la agudeza visual. El edema macular en la fase aguda puede producir una hemorragia que afecta la mácula y el centro de la fovea (22).

## TRATAMIENTO MÉDICO

Para iniciar el tratamiento de OVCR se debe controlar la enfermedad de base causante del cuadro oclusivo. Luego de diagnosticarse, el tratamiento debe iniciar en las horas posteriores, ya que se considera una urgencia oftalmológica (14).

El objetivo principal del tratamiento es corregir los factores de riesgo y llevar un seguimiento de la neovascularización; si el paciente desarrolla esta, el tratamiento será la fotocoagulación con láser (35).

El tratamiento con anticoagulantes no está certificado para la OVCR, pero para enfermedades sistémicas sí. En pacientes jóvenes o menores de 60 años puede valorarse un estudio sistémico limitado en quienes padecen una oclusión antepuesta en el ojo contrario, una enfermedad trombótica

previa, antecedentes familiares de trombosis o sistemas sugestivos de problemas hematológicos o reumatológicos (51).

## TRATAMIENTO CON ANTIINFLAMATORIOS

En su estudio, Park y colaboradores observaron que disminuyó el edema macular en doce pacientes en tratamiento con pentoxifilina oral; por otro lado, un solo paciente demostró empeoramiento. No hubo cambios en la agudeza visual. Así mismo, Shaikh y Blumenkranz describieron el tratamiento de dos pacientes con OVCR asociados a características inflamatorias: combinaron esteroides sistémicos y medicamentos no esteroideos y en ambos casos se redujo el edema macular y mejoró la agudeza visual (18).

## TRATAMIENTO CON AGENTES ANTIANGIOGÉNICOS

Las inyecciones intravítreas son una técnica poco invasiva que ha demostrado eficacia en el tratamiento de numerosas enfermedades vasculares vitreoretinianas. “Su uso, gracias a nuevas medicaciones e indicaciones, se ha generalizado en los últimos años” (52).

Los antiangiogénicos son agentes que inhiben o reducen la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos preexistentes (53). Las inyecciones con antiangiogénicos se aplican directamente sobre el ojo; existen diferentes tipos de medicamentos antiangiogénicos aprobados y utilizados para el tratamiento de patologías oculares con manejo intraocular. Principalmente, resuelven el edema macular, que se considera una de las principales causas de ceguera en el mundo.

Algunas patologías vasculares, como la retinopatía diabética y las obstrucciones vasculares en la retina, han demostrado que tratamientos como la vitrectomía desempeñan un papel secundario y no son un procedimiento eficaz; por ello, el tratamiento esencial y más indicado es la aplicación de inyecciones intravítreas de antiangiogénicos (53,54).

Un estudio desarrollado en España en el 2010 con inyecciones intravítreas de bevacizumab (Avastina) mostró que este procedimiento es una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de OVCR y ORVR. Este estudio reveló que la inyección intravítrea con bevacizumab es más eficaz que el tratamiento con láser para atender el edema macular. Luego de dos años de investigación, los pacientes tratados con bevacizumab experimentaron una mejoría en la agudeza visual de ocho letras; a su vez, el grupo con láser desarrolló un deterioro del 0,5, según los parámetros del optotipo ETDRS. Así mismo, se demostró que el 49% de los pacientes tratados con bevacizumab presentó una mejoría de su visión de nueve letras, mientras que el 32% mostró una de quince letras, con respecto al 7 y 4%, quienes tuvieron un progreso similar al de los pacientes intervenidos con láser (55,56)

Las inyecciones intravítreas con antiangiogénicos aflibercept (Eylea) deben administrarse a través de una inyección en el ojo, una vez al mes durante los cinco primeros meses y luego cada dos meses; así lo indica la compañía que fabrica este medicamento, el cual se diferencia del bevacizumab

(Avastina) únicamente por su costo. Este producto se ha evaluado en 679 participantes en dos ensayos clínicos, en los que los pacientes se dividieron en dos grupos: uno tratado con aflibercept y otro intervenido con fotocoagulación macular por láser. En la semana cien los participantes tratados con aflibercept mostraron una mejoría significativa en la gravedad de su patología, con respecto al grupo intervenido con fotocoagulación con láser (57,58) (figura 13).

Bakri y colaboradores (59) desarrollaron un estudio experimental en veinte ojos de conejo: se examinó el uso de ranibizumab (Lucentis) y bevacizumab (Avastina), el tiempo de vida media del medicamento y su permanencia en el área ocular. El estudio indicó que el ranibizumab permaneció 2,88 días en el vítreo, con una vida media de 0,5 mg; periodo más corto en comparación con el bevacizumab, ya que este permaneció 4,32 días, con una vida media de 1,25 mg. También hallaron que al utilizar ranibizumab no encontraron el medicamento en el ojo contralateral no inyectado; mientras que con bevacizumab sí había pequeñas cantidades en el vítreo de este.

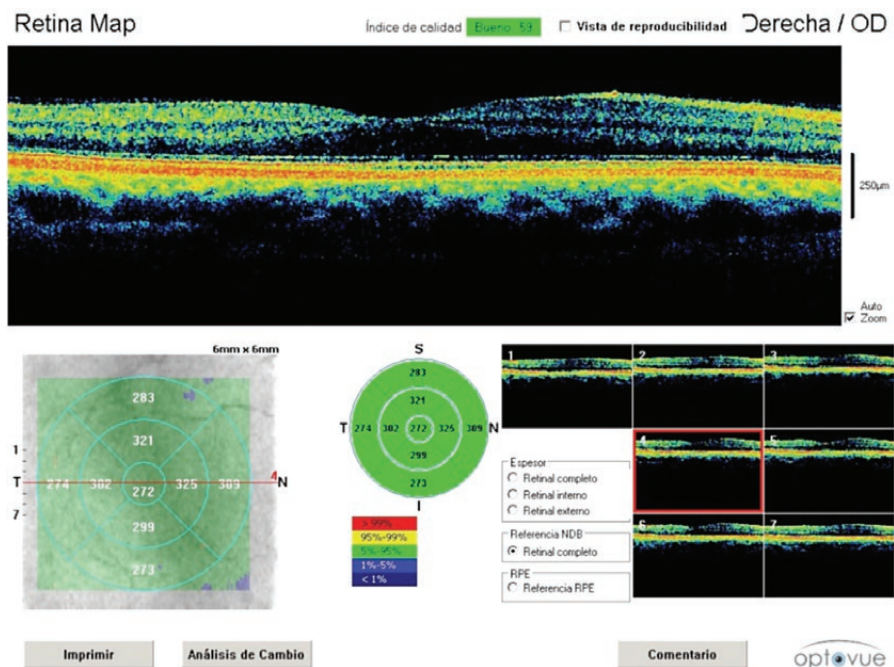


FIGURA 13. Resolución del edema macular tras aplicación de aflibercept (Eylea)

Fuente: elaboración propia, Teleoptometría Unisalle, 2015.

Así mismo, Fung y colaboradores (60) efectuaron otro estudio experimental con ranibizumab (Lucentis), en el cual tomaron una muestra de pacientes con degeneración macular relacionada con la edad que presentarían un espesor retinal aumentado mínimo de 300 micras, valorado con OCT. El estudio duró dos años: demostraron que con la aplicación de cinco inyecciones durante doce meses los pacientes obtuvieron una mejoría de la agudeza visual de nueve letras y un espesor retinal de 178 micras; luego de los doce meses disminuyeron la dosificación de la inyección y por medio de OCT determinaron qué paciente requería nuevamente el tratamiento. En conclusión, un 35% de los pacientes mejoraron quince letras de la agudeza visual y, a su vez, manifestaron una disminución del espesor retinal y el edema macular (figura 14).

Uno de los posibles inconvenientes del tratamiento terapéutico con agentes antiangiogénicos es su efecto transitorio, al igual que la falta de información sobre su método o procedimiento médico, por ejemplo, cuántas inyecciones son necesarias para cada paciente o cuál la tolerancia de es-

te a las inyecciones. El tratamiento con agentes antiangiogénicos puede trabajar en conjunto con láser o corticoides, los cuales abren un margen aún más amplio de acción (56,61).

## DISPOSITIVOS INTRAVÍTREOS

Este tipo de tratamiento es un implante intravítreo que se coloca con aplicador; se recomienda para un solo ojo. Dicho tratamiento está indicado para casos de deterioro de la visión por edema macular diabético en pacientes pseudofáquicos, “en pacientes en los que se considera que presentan una respuesta insuficiente o en los que no es apropiada la terapia no-corticoidea”. Así mismo, se indica para el tratamiento de edema macular después de una ORVR o una OVRC y para inflamaciones del segmento posterior del ojo, como uveítis (62).

Stepanov y colaboradores (63) efectuaron un estudio en tres pacientes con uveítis y posvitrectomía lensectomía afaquia, quienes recibieron tratamiento con Ozurdex, un implante que contiene 700 microgramos de dexametasona. El estudio

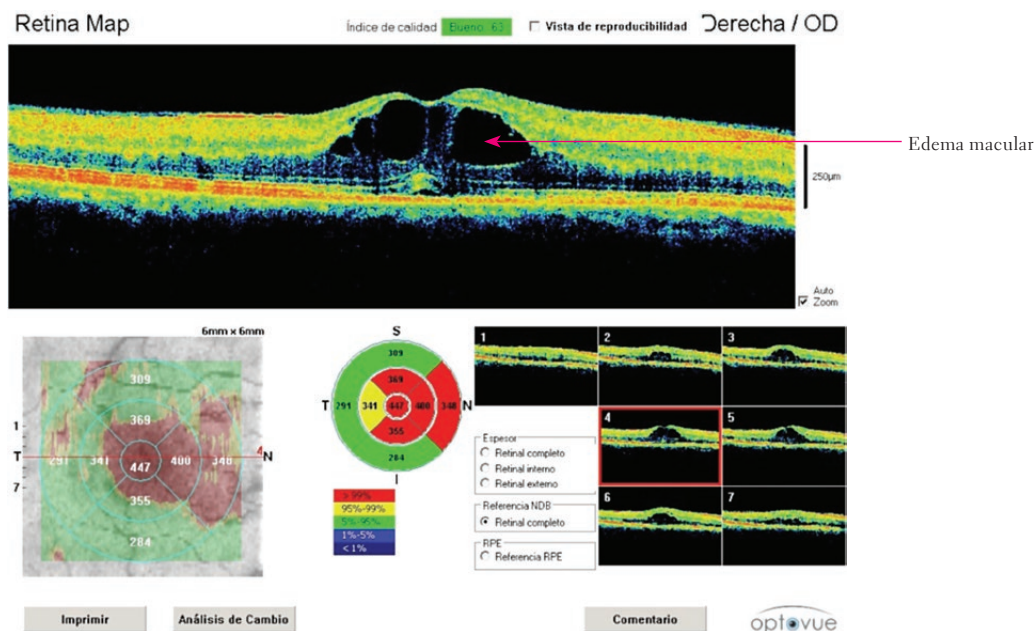


FIGURA 14. Edema macular secundario a OVCR

Fuente: elaboración propia, Teleoptometría Unisalle, 2015.



se desarrolló en tres ojos: se observó una mejoría al inicio del tratamiento en todos los pacientes; posteriormente, en dos de los pacientes se apreció que el implante se desplazó a la cámara anterior en una semana y en el otro paciente, a las cinco semanas. Los implantes se encontraron en la cámara anterior y en el vítreo; así mismo, se reportó que dos pacientes desarrollaron edema corneal, de los cuales uno se sometió a la extracción del implante. La investigación concluyó que los pacientes fáquicos no son aptos para este tipo de tratamientos, por lo que se deben evaluar otras posibles alternativas.

En otra investigación, Bansal y colaboradores (62) evaluaron la eficacia y la seguridad del implante fluocinolona acetónido (Retisert), en comparación con el implante de dexametasona (Ozurdex), en 27 pacientes con uveítis no infecciosa. Encontraron que los dos medicamentos son eficaces para la prevención de la recurrencia de la uveítis no infecciosa: ambos disminuyen la inflamación y mejoran la agudeza visual; sin embargo, con Retisert no hallaron mayores tasas de progresión de la catarata, como sí se presentó con Ozurdex, así como tampoco la necesidad de utilizar medicamentos complementarios para el glaucoma o el uso de láser.

### FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER

La fotocoagulación con Yag láser es efectiva en el tratamiento y resolución del edema macular clínicamente significativo: disminuye las complicaciones maculares propias del láser convencional. Actualmente, se utiliza en el tratamiento del edema macular, con buenos resultados en la recuperación de la agudeza visual en los meses posteriores a la intervención. La implementación del uso del láser en los últimos tres años ha demostrado ser el tratamiento perfecto, ya que ha confirmado la reducción del riesgo de la pérdida de visión, aunque solo mejora la agudeza visual de forma significativa en un 3 % de los pacientes intervenidos (64).

Si un paciente presenta una OVCR reciente, lo más conveniente es aplicar láser; esta intervención se efectúa con patrón en rejilla en la zona de la fuga del edema macular (35) (figura 15).



FIGURA 15. Fotocoagulación con láser

Fuente: Clínica Omega Lanzarote (65).

### ADVENTICIOTOMÍA

Este es un procedimiento quirúrgico que tiene como fin restablecer el retorno sanguíneo para ayudar al drenaje del edema macular. Este tratamiento va acompañado de la vitrectomía de pars plana: se desarrolla al practicar una “incisión en la retina interna, a una distancia aproximada de entre 100 y 500  $\mu\text{m}$  del cruce arteria/vena, hasta alcanzar la adventicia común, en cuyo punto se separarán los vasos”. Los pacientes tratados con esta técnica han presentado mejoría de la agudeza visual, en comparación con los pacientes no tratados (12).

Según varios estudios, esta técnica demostró efectos adversos como cataratas, hemorragias o desgarros retinianos, desprendimiento de retina y gliosis postoperatoria (66).

### NEUROTOMÍA ÓPTICA RADIAL

La neuropatía óptica radial es un procedimiento que consiste en liberar la presión existente en la división de salida de la esclera; así, accede o

permite que aumente el flujo venoso para ayudar a liberar el trombo (67).

Verdaguer (68) desarrolló un estudio en 47 pacientes (47 ojos) diagnosticados con OVCR que se trataron con neurotomía óptica radial: un 70,2 % de los pacientes se estabilizó o mejoró su agudeza visual, un 23,4 % mostró neovascularización iridiana y un 42,6 % presentó opticociliares en la cabeza del nervio óptico. Este estudio concluyó que los pacientes tratados con neurotomía óptica radial presentan una resolución rápida de la hemorragia intrarretiniana y la congestión de la papila y pueden mostrar mejoría frente a la perfusión retiniana. Así mismo, en estos pacientes se manifestó un aumento de la agudeza visual a largo plazo, con lo que ultimaron que esta técnica disminuye las complicaciones a las que conduce la historia natural de la OVCR. En la figura 16 se presenta el algoritmo diagnóstico de la oclusión de la vena central de la retina.

## CONCLUSIÓN

La OVCR y la ORVR son patologías prevalentes en la práctica diaria; el abordaje diagnóstico por optometría es de vital importancia, ya que la correcta remisión beneficia a los pacientes.

Al revisar la literatura especializada, se encontró que los factores de riesgo cardiovasculares están presentes en un alto porcentaje de pacientes con OVCR y ORVR, en íntima asociación, y varían de acuerdo con cada enfermedad; por ello, es de gran importancia indagar al paciente en la práctica clínica respecto a sus antecedentes, para efectuar un diagnóstico acertado y una oportuna remisión.

El tratamiento médico es de elección del especialista, quien decidirá el mejor manejo para controlar la patología, según cada paciente; en dicho caso, se debe concluir que son técnicas relativamente nuevas, que no garantizan la eliminación total

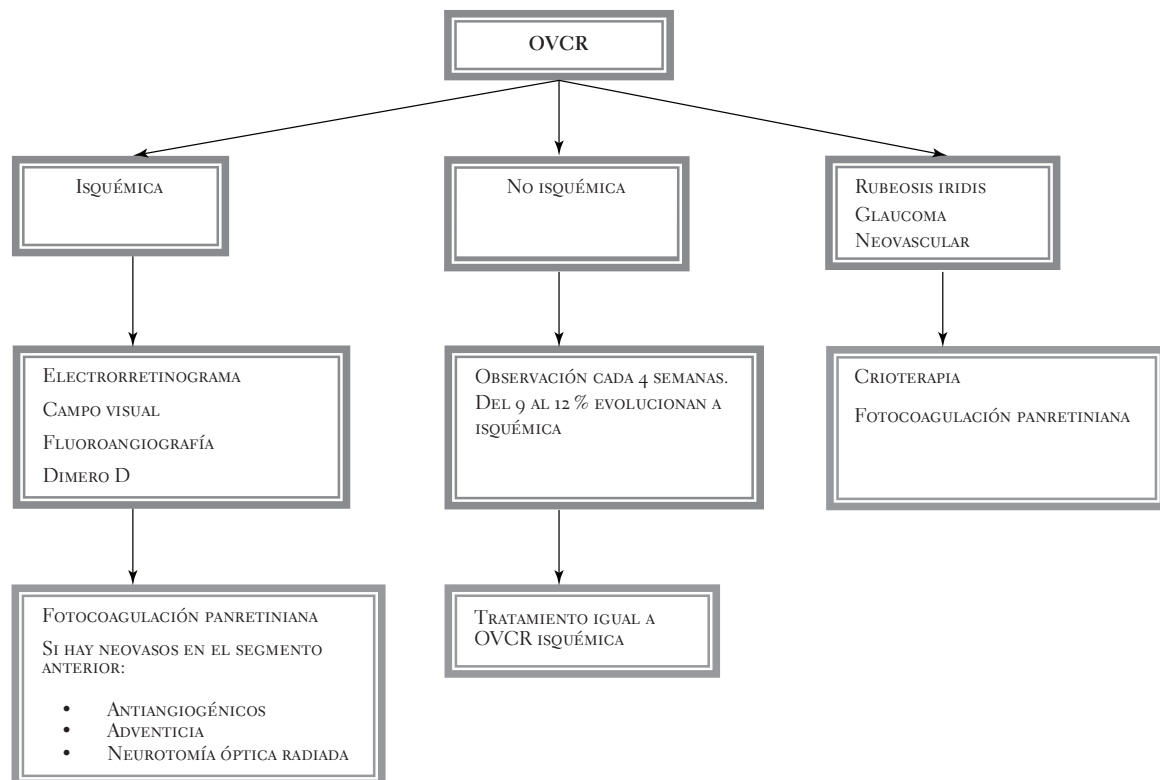


FIGURA 16. Oclusión de vena central de la retina: diagnóstico y tratamiento

Fuente: elaboración propia.

de la patología, ni que el paciente pueda volver a presentarla, así como los efectos adversos que puedan traer consigo.

## REFERENCIAS

1. Ryan SJ. Retina. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
2. Klein BA, Olwin JH. A survey of the pathogenesis of retinal venous occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1956;56(2):207-47.
3. Yannuzzi LA. The retinal atlas. Nueva York: Saunders; 2006.
4. Pichi F, Lim JI, Shah VA. Central Retinal Vein Occlusion. *American Academy of Ophthalmology* [Internet]. 2014 dic [citado 2015 sep 15]. Disponible en: [http://eyewiki.aaopt.org/Central\\_Retinal\\_Vein\\_Occlusion](http://eyewiki.aaopt.org/Central_Retinal_Vein_Occlusion).
5. Cruz Niesvaara D, Ibero Villa JL, Leiva Aranda I, Blanco López B. Oclusión de la vena central de la retina. *SEMERGEN*. 2006 nov;32(9):468-9.
6. García Layana A, Pérez de Arcelus M. Enfermedad oclusiva vascular retiniana y del nervio óptico Laboratorios Thea. 2008 sep;(52):4-36.
7. Cursos Intensivos Mir Asturias [Internet]. Madrid: Cursos Intensivos Mir Asturias; 2012. Retina [citado 2015 oct 1]. Disponible en: <http://www.curso-mir.com/Material-y-servicios/imagenes/Retina.pdf>.
8. Fernández Pérez SR, De Dios Lorente JA, Peña Sisto L, García Espinosa SM, León Leal M. Causas más frecuentes de consulta oftalmológica. *MEDISAN* [Internet]. 2009 may;13(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192009000300010](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192009000300010).
9. Coronica R, Murty C. Ocular emergencies: Screening tool and alert protocol. *Insight*. 2015;40(4):5-13.
10. Wanderley Y, Almeida I, Carreiro E, Teixeira D, Ramalho F, Lira R, Dantas A. Determinación del nivel de evidencia científica de los artículos odontológicos. *Revista Brasileira de Ciências de la Salud*. 2011;14(4):45-50.
11. Abraldes MJ, Zapata MA, Gómez-Ulla F, García-Arumí J. De la evidencia científica a la práctica clínica: pautas de tratamiento del edema macular secundario a oclusión venosa retiniana. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2012 dic;87:54-6.
12. Gómez-Ulla F, Abraldes MJ, Basauri E, Fernández M, García-Layana A, Gili P, et al. Guías de práctica clínica de la SERV: manejo de las oclusiones venosas de la retina. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2010 sep;85(9):294-309.
13. Chaîne G, Champoin E. Patología vascular retiniana. *EMC-Tratado de Medicina*. 2014 jun;18(2):1-9. doi: 10.1016/S1636-5410(14)67524-3.
14. Lima-Gómez V, Rojas-Dosal JA. Oclusión de la arteria central de la retina con recuperación de la agudeza visual: reporte de un caso. *Cir Ciruj*. 2007;75:207-12.
15. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y tratamiento de oclusión venosa de retina. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2013.
16. Celis Suazo B, García Franco RC, Levine Berebichez A, Martínez Castellanos MA, Ochoa Contreras D, Hernández Salazar L, et al. Desórdenes vasculares de la retina. En: Rojas Juárez S, Saucedo Castillo A, editores. *Retina y vítreo*. México: El Manual Moderno; 2012.
17. Klein R, Moss SE, Meuer SM, Klein BE. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 2008 abr;126(4):513-8.
18. Mruthyunjaya P, Fekrat S. Enfermedades vasculares de la retina. En Ryan SJ. Retina. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
19. Nagy V, Takacs L, Steiber Z, Pfliegler G, Berta A. Thrombophilic screening in retinal artery occlusion patients. *Clin Ophthalmol*. 2008 sep;2(3):557-61.
20. Rodríguez Gaspar M, Borregero León JM, González Reimers E, Viña Rodríguez JJ, Serrano García M, Santolaria Fernández F. Factores de riesgo vascular y enfermedad obstructiva microvascular de la retina. *Med Clin*. 2013;134(3):95-100. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-pdf-S0025775309013542-S300>
21. Díaz Ramírez S, Fouces Gutiérrez Y, Rey Estévez B, Ruiz Miranda M, Perdomo García FJ. Algunos aspectos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos de las oclusiones venosas retinianas. *Medisan*. 2008 nov;12(4). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12\\_4\\_08/san10408.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_4_08/san10408.htm).
22. Turello M, Pasca S, Daminato R, Dello Russo P, Giacomello R, Venturelli U, Barillari G. Retinal vein occlusion: Evaluation of "classic" and "emerging" risk factors and treatment. *J Thromb Thrombolysis*. 2010 may;29(4):459-64.
23. Cugati S, Wang JJ, Rochtchina E, Mitchell P. Ten-year incidence of retinal emboli in an older population. *Stroke*. 2006 jun;37:908-10.
24. Giambene B, Sodi A, Sofi F, Marcucci R, Fedi S, Abbate R, Prisco D, Menchini U. Evaluation of traditional and emerging cardiovascular risk factors in patients with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: A case-control study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009 may;247(5):693-7.
25. Machado K, Freire MV, Luján Pérez M, Montano A. Complicaciones microvasculares en niños con diabetes mellitus tipo I. *Arch Pediatr Urug*. 2013;84(S1):S34-41.
26. Napal Lecumberri JJ, Sedano Balbas C, Cañal Villanueva J, Hernández Hernández JL. Trombofilia y factores de riesgo vascular en la obstrucción venosa

- retiniana. *Revista Clínica Española*. 2013;213(5):229-34.
27. Rodríguez Loaiza JL. Bevacizumab intravítreo en el manejo de la oclusión venosa retinal. *Retina y Vítreo*. 2009;(3).
  28. Bruce J, Bron A. *Oftalmología: diagnóstico y tratamiento*. 1ª ed. México: Manual Moderno; 2012.
  29. Lutz A, Martínez P. Oclusiones venosas retinales. *Rev Med Clin Condes*. 2010 nov;21(6):961-5.
  30. Borke J. Retinal Vein Occlusion. *Medscape* [Internet]. 2015 en. 22. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/798583-overview>
  31. Scott IU, VanVeldhuisen PC, Oden NL, Ip MS, Blodi BA, Jumper JM, Figueroa M; SCORE Study Investigator Group. Study Report 1: baseline association between central retinal thickness and visual acuity in patients with retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2009 mar;116(3):504-12.34.
  32. Fernández Pérez SR, De Dios Lorente JA, Peña Sisto L, García Espinosa SM, León Leal M. . Causas más frecuentes de consulta oftalmológica. *MEDISAN* [Internet]. 2009;13(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192009000300010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192009000300010&lng=es).
  33. Koizumi H, Ferrara DC, Brue C, Spaide RF. Central retinal vein occlusion case-control study. *Am J Ophthalmol*. 2007 dic;144(6):858-863.
  34. Tasman W, Jaeger EA, editores. *Duane's clinical ophthalmology*. 1ª ed. Filadelfia: Williams & Wilkins; 2011.
  35. Lemos J, Eggenberger E. Neuro-ophthalmological emergencias. *Neurohospitalist*. 2015 oct;5(4):223-33.
  36. Rojas Juárez S, Saucedo Castillo A, editores. *Retina y vítreo*. México: El Manual Moderno; 2012.
  37. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. The relationship between OCT-measured central retinal thickness and visual acuity in diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2007 mar;114(3):525-36.
  38. Páramo JA. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Rev Med Univ Navarra*. 2007; 51(1):13-7.
  39. Miranda Rosero H, Blanco JL, Gálvez Cárdenas KM. Dímero D: utilidad diagnóstica y aplicación en la clínica. *Revista Médica de Risaralda*. 2010 nov;16(2):57-66.
  40. Doolittle RF, Pandi L. Probing the beta-chain hole of fibrinogen with synthetic peptides that differ at their amino termini. *Biochemistry*. 2007 sep;46(35):10033-8.
  41. Adam A, Dixon AK, Gillard JH, Schaefer-Prokop CM, editores. *Grainger & Allison's diagnostic radiology: A textbook of medical imaging*. 6ª ed. Nueva York: Elsevier; 2015.
  42. Roca-Tey R, Rivas A, Samon R, Ibrik O, Martínez-Cercós R, Viladoms J. Exploración vascular no invasiva del antebrazo mediante ecografía Doppler color (EDC) antes y después de la construcción de la fístula radiocefálica (FRC). *Nefrología*. 2007;27(4):489-95.
  43. Jürgens D. *Diagnóstico por la imagen en retina*. Barcelona: Elsevier; 2014.
  44. Pueyo V, Polo V, Larrosa JM, Mayoral F, Ferreras A, Honrubia FM. Reproducibilidad del estudio de la cabeza del nervio óptico y de la capa de fibras nerviosas mediante tomografía óptica de coherencia. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2006 abr;81(4):205-12.
  45. Sanz EP. Análisis de una red de teleoftalmología para el diagnóstico precoz de la retinopatía diabética mediante fotografías de fondo de ojo con cámara no midriática, modelo local en el sectorsanitario III de la ciudad de Zaragoza [tesis doctoral]. [Zaragoza]: Universidad de Zaragoza, Facultad de Medicina; 2012.
  46. Kamat PJ, Doshi PY. A case of sudden painless loss of vision with partial spontaneous recovery. *Oman J Ophthalmol*. 2016;9(1):66.
  47. Turaka K, Kwong HM Jr, De Souza S. Intravitreal implant migration into anterior chamber in a post-vitreectomy eye with central retinal vein occlusion and persistent macular edema. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013;44(2):196-7.
  48. Hernández Pérez A, Tirado Martínez OM, Rivas Canino MR, Licea Puig M, Maciquez Rodríguez E. Factores de riesgo en el desarrollo de la retinopatía diabética. *Rev Cubana Oftalmol*. 2011 jun;24(1):54-67.
  49. Rodríguez Marco NA, Zurutuza Ibaruren A. Manifestaciones oftalmológicas de la hipertensión arterial. *An Sis Sanit Navar*. 2008;31(supl. 3):13-22.
  50. Priglinger SG, Wolf AH, Kreutzer TC, Kook D, Hofer A, Strauss RW, et al. Intravitreal bevacizumab injections for treatment of central retinal vein occlusion: Six month results of a prospective trial. *Retina*. 2007 oct;27(8):1004-12.
  51. Prager F, Michels S, Kriechbaum K, Georgopoulos M, Funk M, Geitzenauer W, Polak K, Schmidt-Erfurth U. Intravitreal bevacizumab (avastin) for macular edema secondary to retinal vein occlusion: 12- months results of a prospective clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2009 abr;93(4):452-6.
  52. Gómez-Ulla F, Basauri E, Arias L, Martínez-Sanz F. Manejo de las inyecciones intravítreas. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2009 ago;84(8):377-88.
  53. Pareja-Ríos A, Serrano-García MA, Marrero-Saavedra MD, Abrales-López VM, Reyes-Rodríguez MA, Cabrera-López F, et al. Guías de práctica clínica de la SERV: manejo de las complicaciones oculares de la diabetes. Retinopatía diabética y edema macular. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2009 sep;84(9):429-50.
  54. Beutel J, Ziemssen F, Lüke M, Partsch M, Bartsch-Schmidt KU; Bevacizumab Study Group. Intravitreal bevacizumab treatment of macular edema in central

- retinal vein occlusion: one-year results. *Int Ophthalmol.* 2010 feb;30(1):15-22.
55. Carrasco NB. Antiangiogénicos revolucionan la terapia de la maculopatía diabética. *Arch Ophthalmol.* 2012 abr
  56. Más AM, Villegas VM, García JM, Acevedo S, Serrano L. Intravitreal bevacizumab for peripapillary subretinal neovascular membrane associated to papilledema: A case report. *P R Health Sci J.* 2012 sep;31(3):148-50.
  57. Regeneron Pharmaceuticals. Vía libre de la FDA para el uso de “Eylea” en RD. *Diario Médico [Internet].* 2015 mar 31. Disponible en: <http://www.diariomedico.com/2015/03/31/area-profesional/gestion/via-libre-fda-eylea-retinopatia-diabetica>
  58. The SCORE Study Research Group. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: The standard care vs corticosteroid for retinal vein occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol.* 2009 sep;127(9):1115-28.
  59. Bakri SJ, Snyder MR, Reid JM, Pulido JS, Ezzat MK, Singh RJ. Pharmacokinetics of Intravitreal Ranibizumab (Lucentis). *Ophthalmology.* 2007; 114(12):2179-82.
  60. Fung AE, Lalwani GA, Rosenfeld PJ, Dubovy SR, Michels S, Feuer WJ, et al. An optical coherence tomography-guided, variable dosing regimen with intravitreal ranibizumab (Lucentis) for neovascular age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2007 abr;143(4):566-83.
  61. Jamerson SC, Arunagiri G, Ellis BD, Leys MJ. Intravitreal bevacizumab for the treatment of choroidal neovascularization secondary to pseudotumor cerebri. *Int Ophthalmol.* 2009 jun;29(3):183-5.
  62. Bansal R, Bansal P, Kulkarni P, Gupta V, Sharma A, Gupta A. Wandering Ozurdex implant. *J Ophthalmic Inflamm Infect [Internet].* 2012 mar;2(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3302995/>
  63. Stepanov A, Codenotti M, Ramoni A, Prati M, Jiraskova N, Rozsival P, Bandello F. Anterior chamber migration of dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex) through basal iridectomy (Ando) in a pseudophakic patient. *Eur J Ophthalmol.* 2016 abr;26(3):e52-4.
  64. González CJH, Treviño CEE, Cuervo LEE, Martínez López-Portillo A, Mohamed HJ. Tratamiento del edema macular diabético clínicamente significativo con láser Nd:Yag subumbral de doble frecuencia. *Medicina Universitaria.* 2008;10(41):190-9.
  65. Clínica Omega Lanzarote [Internet]. Retina. Islas Canarias: Clínica Omega Lanzarote; 2008. Disponible en: <http://www.clinicaomegalanzarote.com/es/retina-es.htm>.
  66. Silva Mato A, López Guajardo L, Benítez Herreros J. Resistencia de las esclerotomías oblicuas sin sutura en vitrectomía microincisional: estudio experimental. En: Gomis Blanco A, editor. *Memorias de investigación del LXXXV Congreso de la Sociedad Española de Oftalmología; 2009 sep 23-26; Madrid (España).* Madrid: Universidad de Alcalá; 2009.
  67. Verdaguer AP, Nadal Reus J. Fe de errores de “Evolución clínica de la neurotomía óptica radial a largo plazo”. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2013 abr;88(4):164.
  68. Verdaguer AP. Evolución clínica de la neurotomía óptica radial a largo plazo. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología.* 2010 nov;85(11):370-5.