

---

# Pre trombosis de la vena retiniana. Presentación de un caso.

## Retinal vein pre-thrombosis. Presentation of a case.

Alberto Gil Gutiérrez \*  
Armando Gutiérrez Espinoza \*\*

---

### RESUMEN

*La patología de oclusión de ramas retinales es muy frecuente en mujeres que tienen antecedentes de enfermedades sistémicas como son la hipertensión arterial, diabetes mellitus, estados de hipercoagulabilidad por uso de fármacos. Las oclusiones venosas retinales pueden presentarse con pérdidas bruscas de la visión o con defectos del campo visual por la presencia de hemovítreo. Los casos de pretrombosis venosas son hallazgos silentes dentro de un examen oftalmológico de rutina que hay que vigilarlos constantemente. El estudio sistémico de cada paciente determinará el pronóstico visual de cada caso. En toda patología que incluya estasis venosa sistémica, se requerirá una valoración oftalmológica para evitar enfermedades visuales a futuro.*

**Palabras clave:** Pretrombosis. Hemovítreo. Estasis venosa.

### SUMMARY

*The pathology of retinal branch occlusion is very common in women with a history of systemic diseases such as hypertension, diabetes mellitus, hypercoagulable states due to the use of drugs. Retinal vein occlusions may appear with sudden loss of vision or visual field defects for the presence of hemovitreous. Cases of venous pre-thrombosis are silent findings in a routine eye examination which have to be watched constantly. The systematic study of each patient will determine the visual prognosis of each case. In all diseases including systemic venous stasis, ophthalmologic evaluation will be required to prevent eye diseases in the future.*

**Keywords:** Pre-thrombosis. Hemovitreous. Venous stasis.

---

### Introducción

Las oclusiones de ramas retinales producen síntomas característicos, como son la pérdida brusca de la agudeza visual o defectos en el campo visual por sangrados intraoculares (hemovítreo). Las alteraciones venosas generalmente son producidas por aumento de la estasis del flujo venoso produciendo micro trombos que afectan al retorno retiniano. Se han descrito varios factores que contribuyen a la estasis venosa sanguínea circulatoria como son: síndromes de hipercoagulabilidad sanguínea como, por ejemplo: enfermedades hereditarias, uso de fármacos como los anticonceptivos orales; las enfermedades de hiperviscosidad sanguínea y las alteraciones circulatorias venosas centrales como son miocardiopatía dilatada, síndrome de la cava superior, etc<sup>3,4,6</sup>. Las pretrombosis son consideradas como hallazgos silentes dentro de un examen oftalmológico que deben ser evaluados integralmente buscando factores de riesgos potenciales que afecten la salud visual del paciente<sup>14,16,22</sup>.

En cualquier estadio de preoclusión retinal siempre hay que estar alerta por las diversas manifestaciones clínicas que éstos pueden desarrollar durante su proceso de evolución hacia la oclusión.

Un examen fundamental para ver la evolución de las enfermedades vasculares es la angiografíaretinográfica en su estadio inicial y su control luego del evento vascular<sup>2,8,13,23,24</sup>. Este examen ayudará a determinar los siguientes pasos del tratamiento como son la laserterapia en rejilla o inyección intravítrea para disminuir la neovascularización.

### Caso clínico

Mujer de 38 años, de profesión secretaria, acude a la consulta por presentar ojo rojo y una mancha central en el campo visual, junto con ardor referido en el ojo izquierdo. Su cuadro se inicia hace tres semanas.

---

132 \* MBA, residente posgrado oftalmología, hospital "Teodoro Maldonado Carbo", Guayaquil – Ecuador.

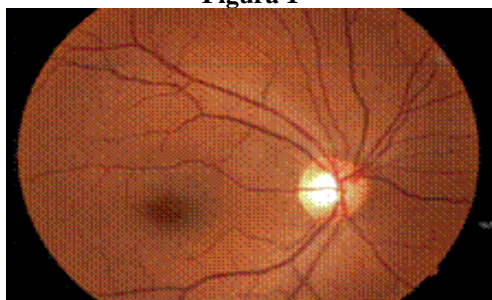
\*\* MGSS, medico tratante del servicio de oftalmología, hospital "Teodoro Maldonado Carbo". Guayaquil – Ecuador.

Tres días antes de la consulta presenta una mancha gris, central y fija, ovalada y de disposición horizontal en relación con su campo visual.

Antecedentes de importancia, la paciente padece de prolapso de la válvula mitral (PVM), diagnosticado hace 21 años. También presenta astigmatismo. Antecedente farmacológico y gineco-obstétrico de importancia es el consumo de anticonceptivos orales hace 10 años. La paciente tiene todos los signos vitales dentro de los rangos normales.

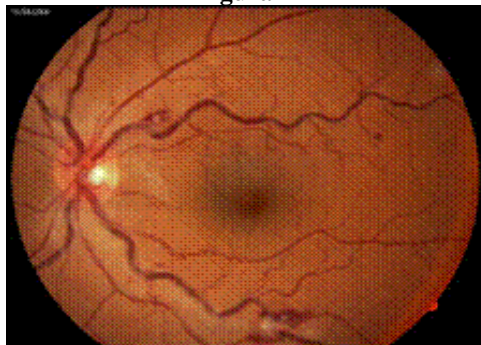
La presión intraocular se encuentra dentro de los límites normales, en ambos ojos. Al realizarle la fundoscopia directa, figura 1 y 2, se observa el ojo derecho normal, mientras que en el ojo izquierdo se puede apreciar vasos tortuosos, de aspecto arrosariado; ligero edema papilar y zonas de hemorragias en llamas con presencia de hemorragias puntiformes. En la angiofluoretinoscopia se observa fuga de medio de contraste, figura 3.

**Figura 1**



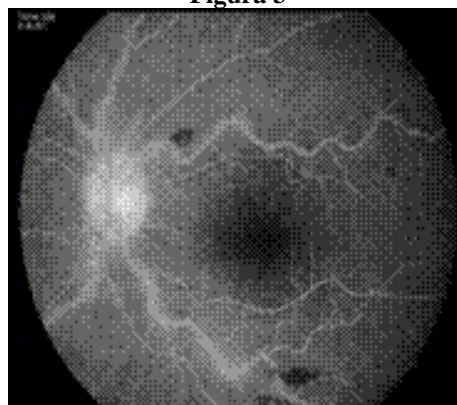
Fondo de ojo derecho. Nótese la regularidad de la papila y de la mácula y la disposición normal de los vasos sanguíneos.  
**Fuente:** Servicio de Oftalmología, hospital “Teodoro Maldonado Carbo”.

**Figura 2**



Fondo de ojo izquierdo. Nótese la alteración papilar y el edema macular. Se observan las venas de aspecto arrosariado, tortuosas. Destacan las hemorragias en llamas y puntiformes.  
**Fuente:** Servicio de Oftalmología, hospital “Teodoro Maldonado Carbo”.

**Figura 3**



Angiofluoretinografía. Nótese la alteración del calibre venoso y retraso del llenado a nivel inferior.

**Fuente:** Servicio de Oftalmología, hospital “Teodoro Maldonado Carbo”.

### Discusión

La paciente no presentó antecedentes de hipertensión arterial (HTA) al momento de la consulta por lo que se descartan alteraciones retinianas generadas por dicha patología. Así mismo, se descarta retinopatía.

Consideramos como diagnóstico, posible, la Oclusión Venosa Central de Retina (OVCR) por estasis venosa y síndrome de hiperviscosidad por los APP de prolapso de la válvula mitral que se considera como un factor predisponente de trombosis, a lo que se le suma, el consumo prolongado (10 años) de anticonceptivos orales<sup>1,2</sup>.

Dentro de las diferentes causas de las oclusiones venosas retinales se clasifican en dos grandes grupos: las que producen trastornos en la visión con defecto del campo visual y sin defecto del mismo.

### Trastornos de la visión: manchas centrales fijas

Éstas son a consecuencia de gran número de causas. Pueden estar originadas por una lesión vascular en retina o por algún proceso que radique en las coroides.

### Hipertensión (HTA)<sup>17,18</sup>

En estos casos, los pacientes suelen presentarse con afección bilateral y simétrica. Estos cambios escleróticos hacen que el reflejo luminoso arteriolar se ensanche y pierda brillo. En los estadios precoces de la retinopatía hipertensiva, el

fondo muestra constricción generalizada o focal de las arteriolas retinianas. Al progresar la enfermedad, se desarrollan hemorragias superficiales en llama y pequeños focos blancos de isquemia retiniana superficial (focos blancos algodinosos). Posteriormente pueden verse exudados duros amarillentos, debidos al depósito lipídico en la retina a partir de la extravasación de plasma. Esos exudados pueden formar una figura estrellada en la mácula. En la hipertensión grave, la papila óptica se congestiona y edematiza.

### **Síndrome de hiperviscosidad**

Es por lo general una afección bilateral, caracterizada por cefalea, fatiga, trastornos visuales y retinopatía. Al examen aparecen pocas hemorragias junto a un escaso edema macular. Se acompaña de antecedentes de enfermedad sistémica autoinmune, síndrome paraneoplásico y uso de anticonceptivos<sup>2,8,14</sup>.

### **Retinopatía diabética**

Se caracteriza por aumento de la permeabilidad capilar, micro aneurismas, hemorragias, exudados y edema. En las fases precoces no suele haber síntomas visuales. Se afectan ambas retinas. Los primeros signos de retinopatía diabética suelen ser dilataciones venosas vistas con oftalmoscopia del polo posterior; además, micro aneurismas capilares que pueden demostrarse mediante angiografía fluoresceínica. Los síntomas tardíos consisten en disminución generalizada de la visión a consecuencia de la reducción en la perfusión capilar o del edema macular<sup>12,16</sup>.

### **Oclusión de la arteria central de la retina**

Puede deberse a embolias de diferente aspecto: placas ateroscleróticas diseminadas, endocarditis, émbolos grasos, mixoma auricular; o a trombosis en una arteria central esclerótica. Otra causa importante es la arteritis craneal. La obstrucción de una rama arterial en la retina suele deberse a un émbolo<sup>17,19,20</sup>.

La pupila puede responder escasamente a la iluminación directa, aunque se contrae con rapidez si se ilumina el otro ojo. En casos agudos, la oftalmoscopia revela un fondo pálido y opacificado, con la fovea roja (mancha roja cereza).

Es característico que las arterias se adelgacen e incluso puedan aparecer exangües. En ocasiones se pueden ver émbolos; si no se resuelve la obstrucción rápidamente, se producirá infarto retiniano y ceguera permanente. Si la obstrucción afecta a una rama arterial en lugar de la arteria central, las alteraciones fundoscópicas se limitan a un sector de la retina, quedando una pérdida parcial del campo visual definitiva a menos que se resuelva la obstrucción.

### **Oclusión de la vena central de la retina**

Los factores predisponentes son el glaucoma, la diabetes mellitus, la hipertensión, el aumento de la viscosidad sanguínea y la elevación del hematocrito. La oclusión en una persona joven es poco frecuente; puede ser idiopática y semejarse a una flebitis retiniana<sup>6,10,14</sup>. Se manifiesta como pérdida de visión indolora. Las venas retinianas se ven distendidas y tortuosas, apareciendo el fondo edematoso y congestivo y con múltiples hemorragias.

### **Retinopatía de estasis venoso**

Se produce a partir de una obstrucción a nivel de la arteria carótida interna. En la fundoscopia se observan hemorragias ligeras, dilatación arterial y ausencia de hiperemia de la papila.

### **Diagnóstico presuntivo**

#### **Oclusión de vena central de la retina**

Las causas que producen la oclusión son:

1. Aumento de la viscosidad sanguínea (leucemia, policitemia, diabetes).
2. Alteración de la pared venosa (enfermedades que causan inflamación de la pared venosa).
3. Aumento de la presión externa (aumento de la presión intraocular o hipertensión sistémica).

### **Clínica**

El síntoma principal es la disminución progresiva de la agudeza visual. Al examen del fondo de ojo se observa:

- Hemorragias (más concentradas en polo posterior que en periferia).
- Tortuosidad y dilatación venosa.
- Edema retiniano.

Su pronóstico es variable; depende del grado de afectación macular y del desarrollo de colaterales eficaces que permitirían cierta recuperación de la agudeza visual.

Las complicaciones más importantes son edema macular e isquemia con la consiguiente neovascularización.

Al producirse la neovascularización puede dar lugar a hemorragia vítrea y a glaucoma neovascular, que es la complicación más grave que puede ocurrir y que normalmente se produce en un 8% de las oclusiones venosas centrales, pero casi nunca en las de rama venosa.

### Tratamiento

Para las pre trombosis y trombosis no hay ningún tratamiento médico eficaz. Los fibrinolíticos y anticoagulantes no dan resultado independientemente en su estado<sup>6,12,17</sup>.

El único tratamiento eficaz es la fotocoagulación con láser de las zonas isquémicas<sup>1</sup>. En la oclusión venosa central de la retina se realiza una panfotocoagulación y en las oclusiones de rama se trata sectorialmente la zona afectada<sup>15</sup>.

Cuando exista edema macular se realiza fotocoagulación en rejilla del polo posterior para evitar mayor compromiso visual. Previamente a la fotocoagulación ha de realizarse una angiografía para establecer la conveniencia de la misma<sup>15</sup>.

### Conclusión

A cada mujer que tenga factores de riesgo de estasis venosa, sea por enfermedad sistémica o específica ocular, hay que hacer una valoración oftalmológica para evitar serias complicaciones a futuro.

Pacientes hipertensos, diabéticos y mujeres con control anticonceptivo requiere al menos un estudio oftalmológico que comprenda un fondo de ojo y un examen de angiofluororetinografía para conocer el estado de los vasos retinales.

Hay que tener presente que cada caso puede debutar de manera silente y de forma brusca teniendo resultados visuales irreversibles que afectan tanto la vida diaria como laboral de los pacientes.

### Referencias bibliográficas

1. Argento C. Oftalmología General Introducción para Especialidad. Año 2002, Editorial Corpus; pág. 485.
2. Beloto. Enfermedades de la retina. Retinopatías vasculares. 1 de marzo de 2007. <http://hipocrates.tripod.com/oftalmologia/retina.htm>,
3. Bradford C. "Basic Ophthalmology". 2004; pág. 36.
4. Duanes. "Vascular Disease", Duane's Ophthalmology. 2007; capítulo 13.
5. Elman M. "Intravitreal injection of tissue plasminogen activator for central retinal vein occlusion", 01/06/09. [http://www.aonline.org/xactions/1545-6110\\_v099\\_p219.pdf](http://www.aonline.org/xactions/1545-6110_v099_p219.pdf); 2001
6. Favila I. Anormal fibrinolysis in retinal vein occlusion, 11/2009; <http://www3.interscience.wiley.com/journal/120050980/abstract?CRET RY=1&SRETRY=0>, 2007.
7. Holz and Spaide. Medical retina: treatment of retinal vein occlusions. 2007. Editorial Springer; page 147.
8. Howard and Leibowitz. The red eye. NEJM. 2000; 343(5):345-51.
9. Jiménez. Trastornos de la visión y Diagnóstico diferencial, Editoriales Daimon, Mari España, Pág: 990-92.
10. Kanski J. Oftalmología de Kanski. 2002; 5ta Edición, Editorial Elsevier.
11. Kliegstein & Weinreb. Medical retina 2010: Fluorescence Angiography. 2010. Editorial Springer; page 19.
12. Lahey K. Hypercoagulable states and central retinal vein occlusion. Año 2003; <http://ftp.gfdl.gov/perm/vb/suba/CRVO%20hypercoag.pdf>
13. Pavan-Langston D. "Vascular diseases", manual of ocular diagnosis and therapy, 2008; sexta edición.

14. Pineda. Pérdida súbita de visión. Guías clínicas. 2005; 5(47):1-4.
15. Quillen D. Retinal vascular diseases: clinical retina. Editorial AMA. 2002; pág. 115.
16. Ruiz. Retina médica en: oftalmología en atención primaria. Capítulo XII. Pág. 239 – 56
17. Salim S. Central Retinal Vein Occlusion with Therapeutic Level of Anticoagulation, año 2009; <http://www.hindawi.com/journals/crm/2009/827982.html>.
18. Solano. Oclusión arterio-venosa de la retina. 1999. Consultado el: 1 de marzo de 2007, enero 2009; <http://www.e-mas.co.cl/categorias/medicina/oclucionarterio.html>
19. Swan P. Unusual retinal vessels and vessel formation. Optometry today. Noviembre 1999. Febrero del 2009.
20. Tasman W. The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology: Retina. Año 2001; 2da Edicion, Editorial Lippiccot.
21. Tawaza M. “El rol del endotelio en la trombosis”. revisado Mayo 2009; <http://www.iovs.org/cgi/reprint/10/7/481.pdf>.
22. Tazman J. “Venous Obstructive Disease”, Wills Eye hospital Atlas, segunda Edicion; 2001.
23. Thilghes V. Ocular complications due to inhibitors of ovulation. Revisado mayo 2009; [www.popline.org/docs/0092/691389.html](http://www.popline.org/docs/0092/691389.html),
24. Tobrain-Tink J. Mechanism of the formation and Stability of Retinal Blood Vessels. Ocular Angiogenesis. Editorial Humana. Año 2006; pag. 101.
25. Valckenberg H. and Schmitz. Atlas of Fundus Autofluorescence Imaging. Año; pag. 49. 2007.

**Dr. Alberto Gil Gutiérrez**

**Teléfono: 593-04-2690138; 097282453**

**Correo electrónico: [tentuko@hotmail.com](mailto:tentuko@hotmail.com)**

**Fecha de presentación: 05 de agosto de 2010**

**Fecha de publicación: 30 de marzo de 2011**

**Traducido por: Lcda. Sara Rivadeneira,  
Coordinadora de Pasantías de Traducción,  
Facultad de Artes y Humanidades.**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL