

# Obstrucción arteria central de la retina luego de facoemulsificación

## A propósito de un caso

Dr. ARNALDO Espaillat Matos, Dra. MINERLISA Tavárez Hernández, ODETTE Guzmán Suárez

### RESUMEN

Presentamos un caso sobre Obstrucción de la Arteria Central de la Retina (OACR) en un paciente postquirúrgico de una Facoemulsificación sin eventualidades quirúrgicas. Existen diferentes mecanismos por los que se propicia la OACR dentro de los que destacan compresión de la arteria acorde a la solución anestésica inyectada o por cambios inmediatos en el calibre vascular producidos por el anestésico mismo. La asociación de Hipertensión arterial como potencial factor de riesgo para la misma es fundamental y se presenta como parte de los elementos percibidos en este paciente.

(PALABRAS CLAVES)

**Obstrucción Arteria Central de la Retina, Facoemulsificación, Hipertensión Arterial Sistémica, Levobupivacaína.**

### REPORTE DE CASO

#### PRIMERA CONSULTA (22/02/2011)

Masculino de 71 años de edad que acude a nuestro centro refiriendo disminución progresiva de la agudeza visual (AV) en ojo izquierdo (OI) desde noviembre del 2010, posterior a un procedimiento quirúrgico de catarata realizado en otro servicio. Los antecedentes personales patológicos se encontraron negados y dentro de los antecedentes oftalmológicos sólo figuraba la cirugía realizada: Facoemulsificación más implante de lente intraocular en OI.

El examen oftalmológico mostró agudeza visual sin corrección (AVSC) en ojo derecho (OD)= 20/50 y en OI=20/200, con presión intraocular (PIO) de 14 mmHg para ambos ojos (AO). A la biomicroscopía (BMC) el OD presentaba catarata y el resto de examen estaba sin patología aparente (SPA). El OI evidenciaba celularidad 1(+), corectopia, lente intraocular in situ. Para el fondo de ojo (FO), resultó OD SPA y OI con excavación de 0.4, bordes netos, tortuosidad ligera y mácula engrosada. La angiografía fluoresceínica (AFG) en OI presentó un patrón hiperfluorescente en pétalo de flor (edema macular). (Ver figura 1), en el caso de la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) se observó edema macular quístico. (Ver figura 2).

#### SEGUNDA CONSULTA (05/08/2011)

Paciente acude nueva vez refiriendo disminución brusca de AV en OI de dos días de evolución. Al examen oftalmológico AVSC OD=20/40 -2, OI= Cuenta dedos a 50cm y PIO=14 mmHg en AO. La BMC presentó OD SPA, OI con celularidad 3(+), hipopion 1%, pseudofaquia, opacidad de la cápsula posterior y edema macular quístico. Los diagnósticos hasta el momento englobaron probable Endoftalmitis Crónica OI, Pseudofaquia OI, Edema Macular Quístico OI y Catarata OD. Dentro del plan a seguir se presentó al Departamento de Retina, quienes concluyeron en el diagnóstico de

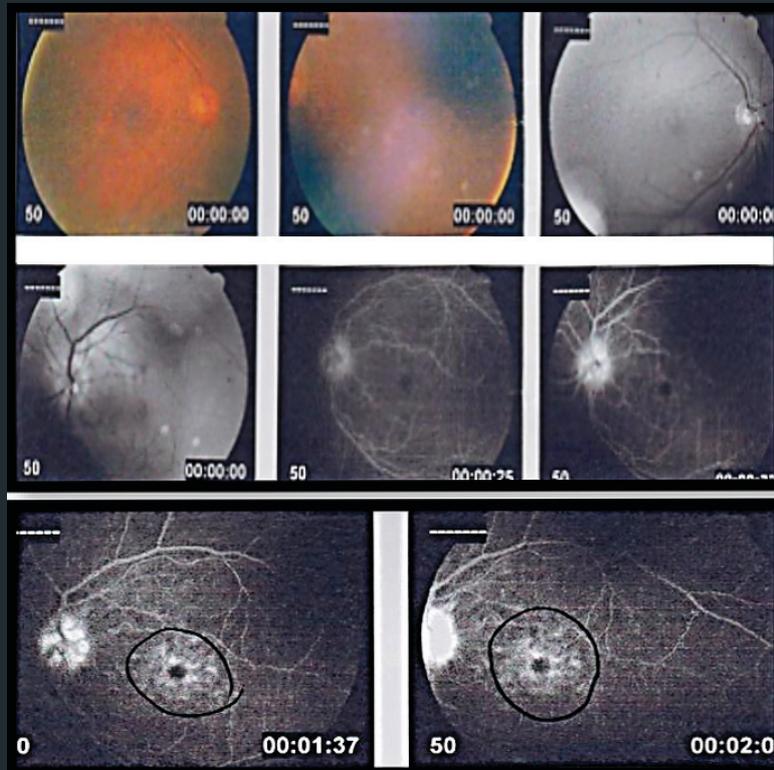


Figura 1. Angiografía OI. Patrón Hiperfluorescente en Pétalo de Flor sugestivo de Edema Macular

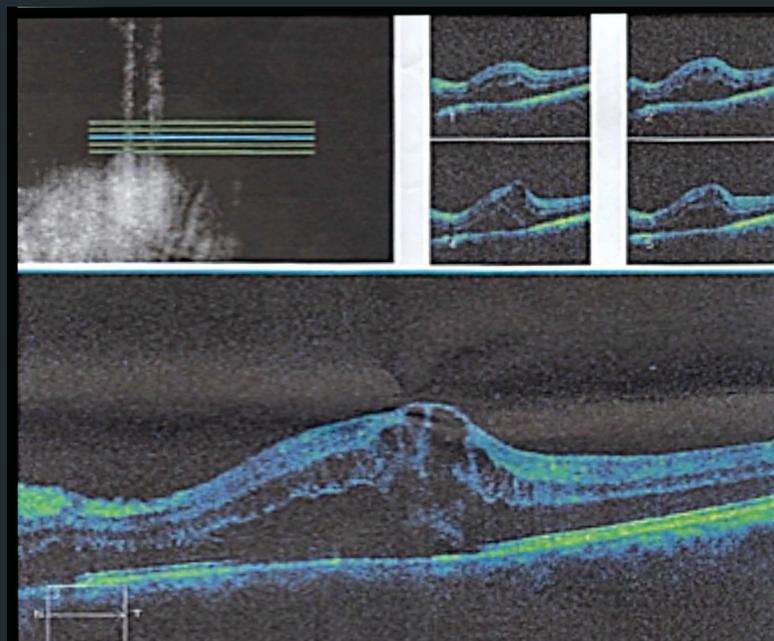


Figura 2

Endoftalmitis Crónica decidiéndose inyectar Ceftacidina y Vancomicina intravítrea en OI obteniendo notable mejoría en los síntomas y la agudeza visual del paciente.

### TERCERA CONSULTA (26/08/2011)

Paciente acude previamente a consulta con su cardiólogo, quien le diagnostica hipertensión arterial sistémica (HTA) e inicia tratamiento con un antagonista de los receptores de angiotensina II (Losartán 50mg). Por otro lado, paciente presenta diagnóstico de hiperplasia prostática benigna (HPB) tratada con Tamsolusina (1-0-0). Al examen oftalmológico AVSC OD=20/50, OI=20/60 y PIO=16mmHg AO. La BMC en OI mostró no celularidad y no flare en cámara anterior, pupila corectópica, pseudofaquia, vítreo claro con pigmento en la hialoides posterior que se apreciaba desprendida. El especialista en Retina decide que OI se encuentra estable y se aprueba cirugía de catarata para OD.

### CUARTA CONSULTA (01/07/2014)

En la evaluación prequirúrgica del paciente se le diagnostica catarata en OD, debilidad zonular y disfunción del esfínter pupilar provocada por la Tamsolusina, por lo que, se decidió emplear el procedimiento de facoemulsificación + implante de lente intraocular + uso de anillo de Malyugin y un anillo de tensión capsular. La técnica anestésica utilizada fue peribulbar con 4 cc de Levobupivacaína 0.75% y se administró con una aguja de 25 mm x 22g. Luego se empleó el balón de Honan con una presión de 30 mmHg y se dejó puesto hasta que la presión medida con el balón llegara a 0 mmHg, lo cual tomó aproximadamente 1 ó 2 minutos. Por norma de nuestra institución, esto se repite dos veces antes de iniciar el acto quirúrgico.

### QUINTA CONSULTA (8/07/2014)

Primer día postquirúrgico con AVSC OD= Movimiento de manos a I pie y PIO de 16mmHg. La BMC OD no presentó celularidad, no flare y lente intraocular centrado. Al FO en OD se evidenció edema pálido de retina con aspecto de mancha rojo cereza, característico de OACR (Ver figura 3). Se solicita

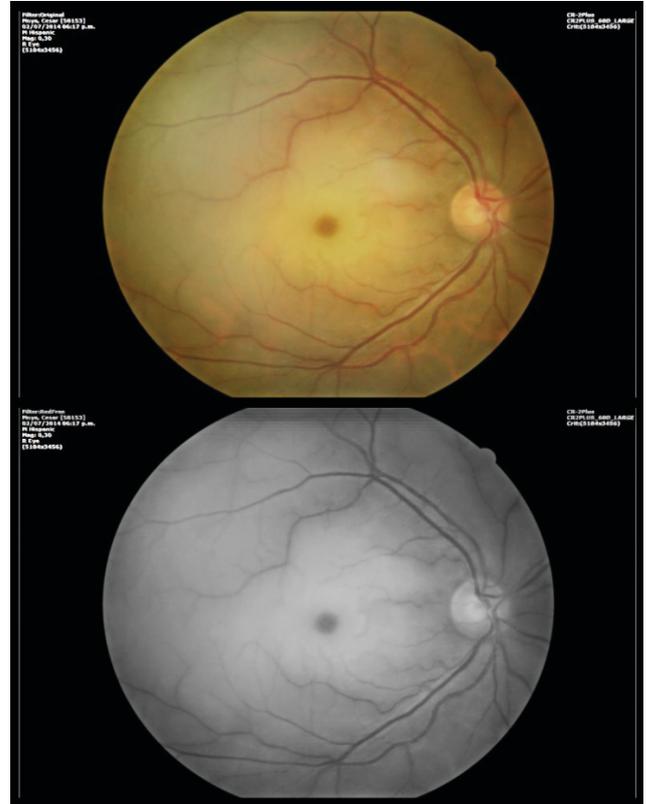


Figura 3. FO OD. Edema pálido de retina y mancha rojo cereza.

**Doppler Carotídeo**, en el cual se visualiza engrosamiento de las paredes en ambas carótidas comunes y una pequeña placa de ateroma blanda adosada a nivel del bulbo y el nacimiento de carótida externa derecha (Ver figura 4). El paciente informa que en el año 2010 le habían realizado una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral y esta mostraba varios infartos cerebrales antiguos.

### DISCUSION

La Obstrucción de la Arteria Central de la Retina (OACR), posterior a la cirugía de catarata, se piensa que puede ocurrir de acuerdo a dos posibles mecanismos: compresión de la arteria a lo largo del trayecto intraorbitario acorde a la solución anestésica inyectada o por cambios inmediatos en el calibre vascular, que pueden ser producidos por el anestésico mismo, sin embargo, se ha propuesto que podría

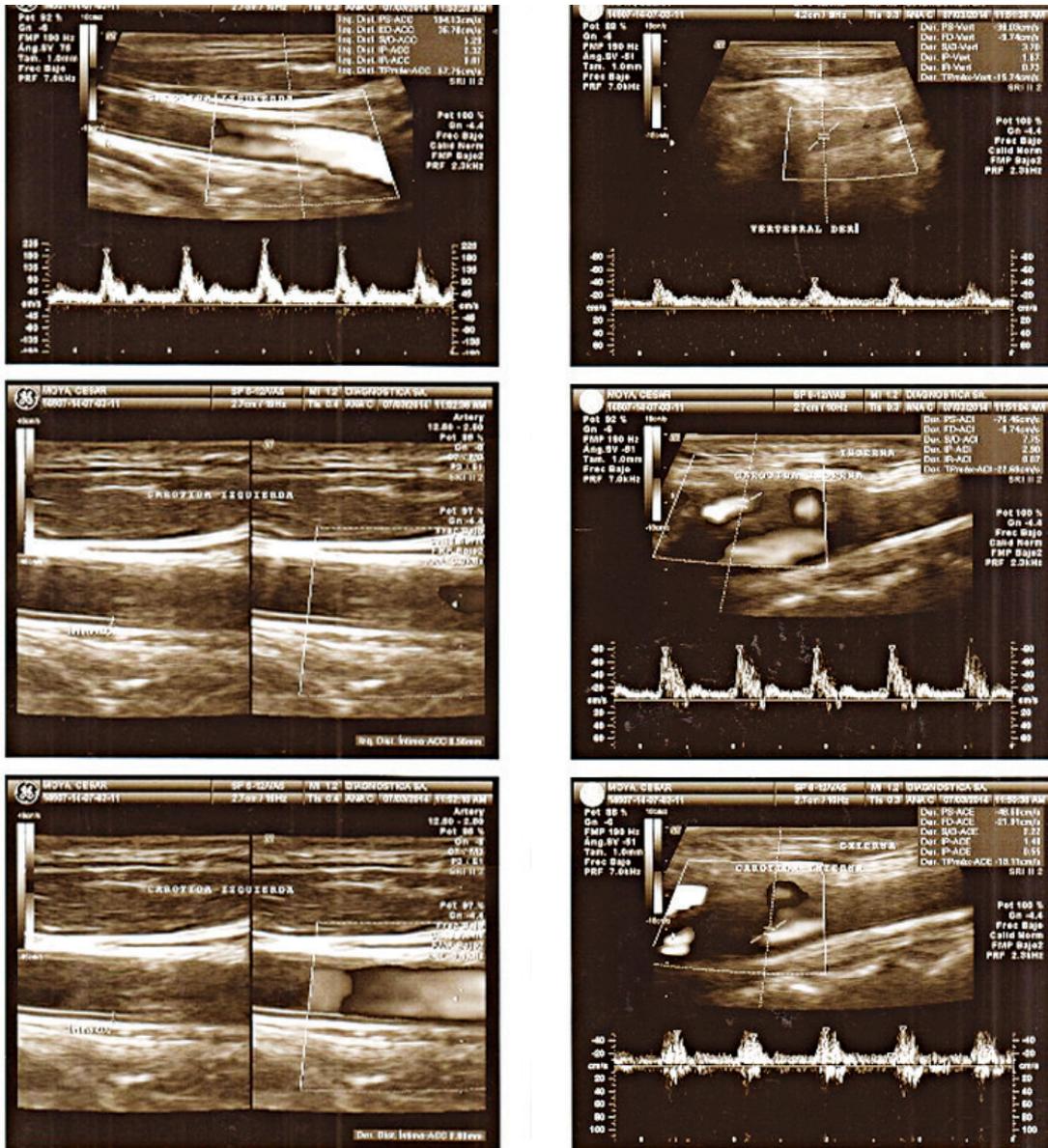


Figura 4. Doppler Carotídeo. Engrosamiento de pared de ambas carótidas comunes y pequeña placa de ateroma blanda adosada a nivel del bulbo y el nacimiento de carótida externa derecha.

ocurrir inclusive por una combinación de ambos efectos (1). El impacto producido por el bolus anestésico se observa cuando un gran volumen del mismo es aplicado en la vecindad de la arteria; en el caso de producirse un trauma este se atribuye a la longitud de la aguja empleada ya que, podría alcanzar el espacio intraconal (2).

Se han realizado estudios comparando el aumento de la PIO luego de la inyección peribulbar de distintas sustancias anestésicas: lidocaína versus bupivacaína (3) y bupivacaína versus levobupivacaína versus ropivacaína (4), en los que no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ellas en el aumento de la PIO. Cabe destacar que la levobupivacaína logra

un bloqueo sensitivo de mayor duración que la bupivacaína porque produce un grado moderado de vasoconstricción (5).

Dentro de los factores de riesgo prevalentes en la OACR, Rudkin et al (6) citan en un estudio retrospectivo entre 1997 al 2008, que el 64% de sus pacientes tenían al menos un factor de riesgo cardiovascular previo a presentar una OACR y de estos, el 42% tenían hipertensión arterial sistémica, el 36% padecían de hiperlipidemia, el 21 % eran diabéticos y el 27% cursaban con una estenosis carotídea ( $\geq$  al 50%) ipsilateral a la afectación ocular. De igual forma, Hayreh et al (7) llegaron a la conclusión de que el embolismo es la causa más común de una OACR. En su estudio observaron que las placas ateromatosas en las carótidas usualmente son la fuente de formación de dichos émbolos, mayor inclusive a los formados en las válvulas aórtica y mitral. Así mismo, determinaron que la presencia de placas en la arteria carótida es de mayor importancia que el grado de estenosis de la arteria. Los émbolos se originan en la carótida ipsilateral, en su bifurcación o en el sifón carotídeo y pueden ser de colesterol o de material trombótico y fibrinoplaquetario (8).

En este caso existen dos posibles explicaciones al hallazgo ocular encontrado luego de la cirugía de facoemulsificación sin complicaciones practicada en el OD. Este paciente tenía niveles normales de lípidos y glicemia, sin embargo, cursaba con HTA de base y formación de placas ateromatosas a nivel de la carótida externa y el bulbo ipsilateral al ojo afectado por la OACR. Además, debemos recordar que este paciente tenía un antecedente de enfermedad circulatoria de pequeños vasos como lo evidencia los hallazgos de la TAC cerebral hecha unos 4 años antes del evento vascular ocular. Esto explicaría el riesgo potencial a presentar este tipo de lesión y es por ende, la teoría más plausible que sostenemos sobre las manifestaciones presentadas por el paciente. Otra posibilidad es que el efecto secundario vasoconstrictor de la levobupivacaína, unido al aumento transitorio de la presión intraocular por la inyección peribulbar del anestésico y el empleo del balón de Honan, hayan producido un vasoespasmo oclusivo de la arteria central de la retina, lo que a su vez haya sido responsable de la pérdida visual del paciente. ●

## REFERENCIAS

1. Dragnev D, Barr D, Kulshrestha M, Shanmugalingam S. A Case of Branch Retinal Artery Occlusion following Uneventful Phacoemulsification. *Case Rep Ophthalmol* 2013; 4: 27–31.
2. Quiles MJ, Pérez VT, López MC, Díaz DE. Obstrucción de la Arteria Central de la Retina Post-inyección peribulbar. *Servicio Oftalmología Hospital Comarcal Hellin*. Disponible en: <http://www.ofthalmo.com/studium/studium1997/stud97-2/b-07.htm>
3. Favarato M, Almodin J, Almodin F, Cvintal T. Intraocular pressure and exotalmometer evaluation before and after peribulbar anaesthesia in cataract surgery. *Rev Bras Oftalmol*. 2011; 70 (3): 168-73.
4. Magalhaes E, Goveia CS, Oliveira KB. Bupivacaina racémica, levobupivacaina e ropivacaina em anestesia loco-regional para oftalmología- um estudio comparativo. *Rev Assoc Med Bras* 2004; 50(2): 195-8
5. Bengoa González A, Julve San Martín A. Oclusiones Vasculares Arteriales. En Carlos Manrubia. *Atlas Urgencias Oftalmológicas*. Volumen II. Barcelona: Editorial Glosa; 2003. P149-156.
6. Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Vascular Risk Factors for central retinal artery occlusion. *Eye* (2010) 24, 678–681;
7. Hayreh Singh S, Podhajsky PA, Zimmerman B. Retinal Artery Occlusion Associated Systemic and Ophthalmic Abnormalities. *Ophthalmology* 2009; 116:1928–1936.
8. Velázquez Suárez R, Plancarte Sánchez R. Farmacología y uso clínico de la levobupivacaína. Un Nuevo anestésico local. *Rev Mex Anest* 2001; 24 (4).