

## Síndrome isquémico ocular

### Ocular ischemic syndrome

Ailén Garcés Fernández<sup>1</sup>; Eva Santana Alas<sup>1</sup>; Ernesto Alemañy Rubio<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

<sup>1</sup>Especialista de I Grado en Oftalmología. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

El síndrome isquémico ocular es caracterizado por síntomas y signos oculares secundarios a la estenosis severa y prolongada ipsilateral de la arteria carótida interna extracraneal o de la arteria carótida común, ocasionalmente, se ha asociado a la oclusión de la arteria oftálmica. En general, se considera un diagnóstico poco usual y constituye la tercera causa más común de glaucoma neovascular con pobre pronóstico visual. Hallazgos oculares incluyen disminución progresiva de la visión, inflamación del segmento anterior, neovascularización del iris y del ángulo iridocorneal, glaucoma neovascular y retinopatía por hipoperfusión periférica. Describimos un paciente con severa estenosis carotídea ipsilateral y disminución progresiva de la visión por la isquemia ocular. Se realiza una revisión sobre el manejo de esta condición tan controversial.

**Palabras clave:** Síndrome isquémico ocular, endarterectomía, estenosis carotídea, glaucoma neovascular, enfermedad oclusiva carotídea.

---

#### ABSTRACT

Ocular ischemic syndrome is characterized by ocular symptoms and signs that are secondary to prolonged and severe ipsilateral stenosis of extracranial internal carotid artery or of the common carotid artery; occasionally, ipsilateral ophthalmic artery obstruction can also be responsible. It is generally considered as an unusual diagnosis, and the 3<sup>rd</sup> most common cause in neovascular glaucoma with poor visual

prognosis. Ocular findings include gradual onset of decreased vision, inflammation of the anterior segment, iris and iridocorneal angle neovascularization, neovascular glaucoma and peripheral hypoperfusion retinopathy. Here is a patient with I severe ipsilateral carotid stenosis and progressive visual loss due to ocular ischemia. A literature review on the best management of this so controversial condition was made.

**Key words:** Ocular ischemic syndrome, endarterectomy, carotid stenosis, neovascular glaucoma, occlusive carotid disease.

---

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad obstructiva arterial se manifiesta en el ojo en diversas formas en dependencia del vaso afectado, en el caso de la obstrucción carotídea, cuando esta es hemodinámicamente significativa, puede provocar diversas complicaciones oculares incluyendo pérdida transitoria de la visión (*amaurosis fugax*), oclusión arterial retinal y síndrome isquémico ocular.

El síndrome isquémico ocular (SIO) se produce cuando la obstrucción arterial del sistema carotídeo o raramente, de la arteria oftálmica, es del 90 % o más reduciendo significativamente el flujo sanguíneo arterial en estos vasos. La etiología responsable más común es la estenosis debida a la aterosclerosis pero el SIO también se ha descrito en aneurismas disecantes de la carótida, en las vasculitis como la arteritis de células gigantes e hipotéticamente, otras enfermedades inflamatorias, enfermedad de Behcet o los traumatismos pueden ser responsables de estas obstrucciones. Generalmente se presenta en individuos del sexo masculino con más de 50 años de edad, asociándose frecuentemente a alteraciones sistémicas severas y alta tasa de mortalidad, es bilateral en el 20 % de los casos.<sup>1</sup>

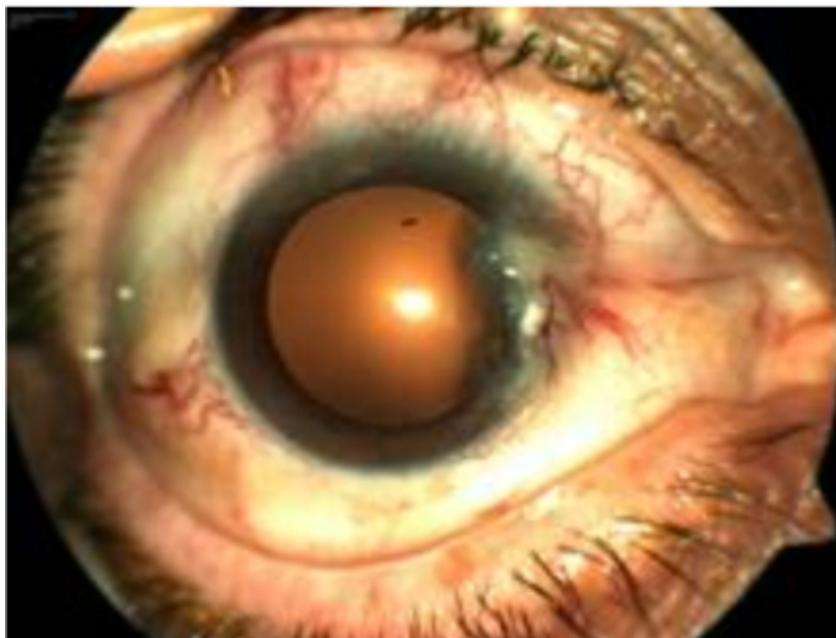
Se manifiesta por pérdida de la visión que suele ocurrir de forma subaguda, durante un período de semanas aunque en ocasiones puede ser súbita, también puede recogerse el antecedente de amaurosis fugax, los pacientes refieren un dolor sordo y constante localizado a nivel ocular (angina ocular) o en la región orbitaria que se irradia anteriormente. Las alteraciones del segmento anterior que se describen, en orden de importancia son: neovascularización de iris y ángulo asociada o no a hipertensión ocular (HTO) en dependencia de la existencia o no de una afectación concomitante de la perfusión ciliar, edema corneal, células y turbidez del acuoso o flare en cámara anterior, pupila en midriasis media, catarata y dilatación de venas episclerales. Las manifestaciones en el segmento posterior incluyen la presencia de hemorragias intrarretinianas redondeadas que se localizan fundamentalmente en la periferia media, dilatación venosa sin tortuosidad y estrechamiento arteriolar, microaneurismas, neovascularización del disco (NVD) y más raramente de la retina (NVE), otras manifestaciones incluyen la presencia de manchas algodinosas, mancha rojo cereza, pulsación espontánea de las arteriolas retinianas, hemorragia vítrea, émbolo de colesterol, edema macular y neuropatía óptica isquémica. La angiofluoresceinografía intravenosa del ojo afectado muestra enlentecimiento o retardo del llenado coroideo, retardo del llene arterial, lento tránsito arteriovenoso y tinción tardía de vasos retinales.<sup>1,2</sup>

El síndrome isquémico ocular puede asociarse con síntomas neurológicos focales transitorios hemisféricos, accidentes vasculares encefálicos o con manifestaciones generalizadas de hipoperfusión cerebral, pero puede presentarse también como la única manifestación de una enfermedad oclusiva carotídea. Como el SIO está asociado a estenosis severa carotídea el mejor manejo de estos pacientes es reestablecer la circulación arterial.<sup>3</sup>

## PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino, de 58 años, antecedentes de más de 50 años de consumo de cigarrillos (40 por día), hipertensión arterial con pobre control, e historia médica reciente de un accidente vascular encefálico isquémico hacía 9 meses con secuelas de paresia del hemicuerpo izquierdo, que acude al servicio de emergencias de nuestro instituto y se aqueja de pérdida rápida y progresiva de la agudeza visual de 72 horas de evolución y dolor sordo en el ojo derecho.

La agudeza visual mejor corregida era de movimiento de manos en el ojo derecho (OD) y de 0,7 en ojo izquierdo (OI) por la cartilla de Snellen. La presión intraocular era de 32 mmHg en OD y de 18 mmHg en OI. El examen del segmento anterior en OD reveló una córnea transparente, presencia de células y *flare* de 1+, neovascularización del iris en 360°, una midriasis media paralítica y un cristalino transparente; al examen gonioscópico encontramos la presencia de tejido fibrovascular sobre ángulo camerular que provocaba cierre del ángulo por goniosinequias en más de 270° (h 1 a h 9) (fig. 1).



**Fig. 1.** Ojo derecho muestra dilatación venas episclerales, midriasis media, ectropión uveal, neovascularización iridiana.

El examen del segmento posterior del OD reveló un disco óptico de tamaño normal con una relación copa/disco (C/D) de 0,7 dado por un aumento del diámetro vertical de la excavación, no existían neovascularización del disco NVD o de la retina NVE, presencia de múltiples hemorragias pequeñas, en forma de manchas-puntos y de manchas blanco algodinosas localizadas en la periferia media de los 4 cuadrantes de

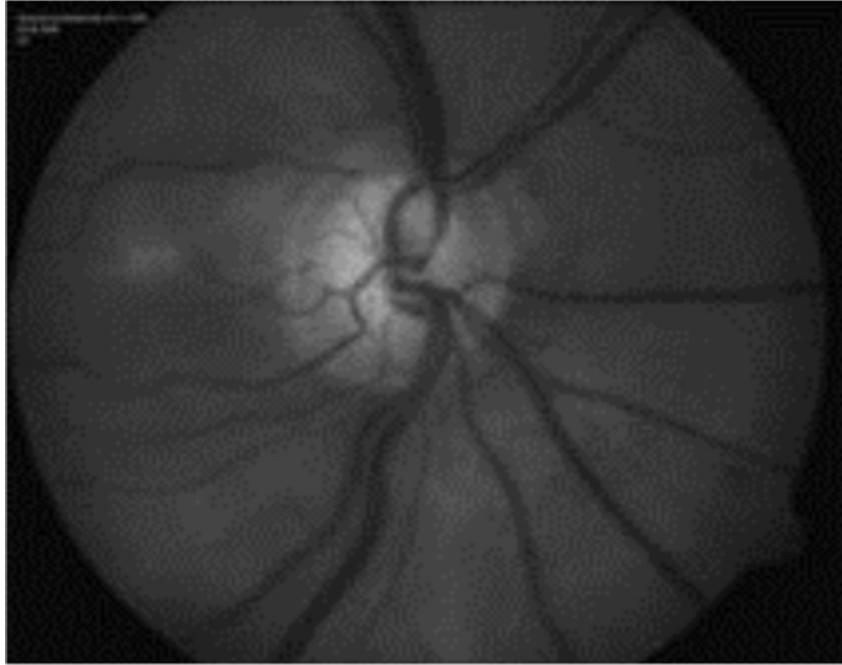
la retina asociado a estrechez de las arteriolas retinales y dilatación venosa sin tortuosidad, existía una discreta pulsación espontánea de las arterias retinales a nivel del disco que se incrementaba a la ligera compresión digital del párpado superior (maniobra de Kearns). La mácula mostraba a la biomicroscopia la presencia de mancha rojo cereza sin edema macular asociado (comprobado por tomografía de coherencia óptica) y ausencia de signos de oclusión arterial o venosa. El examen del OI era irrelevante (fig. 2).



**Fig. 2.** Examen de fondo de ojo reveló típicas manchas blanco algodinosas en periferia media de retina a nivel de la capa de fibras nerviosas, mancha rojo cereza, estrechez arteriolar retinal con dilatación venosa.

No contamos con oftalmodinamómetro para medir la presión de perfusión ocular de manera comparativa entre ambos ojos pero en su lugar aplicamos la maniobra propuesta por *Kears*<sup>4</sup> y comprobamos que, en el caso del OD, ella inducía una mayor aparición de pulsación arterial retinal a nivel del disco y en el caso del OI esta maniobra resultó negativa.

La angiografía fluoresceínica (AF) del OD reveló tiempo brazo retina prolongado, llene coroideo demorado, prolongación en el tránsito arteriovenoso, no edema macular ni difusión anormal del disco, intensa difusión de neovascularización iridiana. No encontramos alteraciones angiográficas del OI. La tomografía de coherencia óptica no mostró alteraciones maculares de ambos ojos (fig. 3 y 4).



**Fig. 3.** Se evidencia estrechez arteriolar retinal con dilatación venosa, enlentecimiento del llene vascular.



**Fig. 4.** La angiografía reveló prolongación en el tránsito arteriovenoso.

Se indicaron estudios complementarios para evaluación sistémica como: hemograma completo, hematocrito, velocidad de sedimentación globular (VSG), coagulograma, glicemia, urea, creatinina, colesterol, triglicéridos; los que indicaron los siguientes resultados: colesterol total 8,72 mmol/L, triglicéridos 7,56 mmol/L, el resto de los complementarios estaban dentro de valores normales. El electrocardiograma (EKG) reveló frecuencia cardíaca de 58 latidos por minuto, bloqueo aurícula-ventricular de primer grado y bloqueo completo de rama izquierda. Se constató la presencia de pulso carotídeo izquierdo normal y reducido en el lado derecho y pulsos radiales

normales bilaterales, lo que permitió descartar de esta manera una enfermedad del arco aórtico que presenta un cuadro clínico similar al síndrome isquémico ocular.

La evaluación no invasiva del sistema carotídeo mediante ultrasonido Doppler carotídeo corroboró la obstrucción de la carótida interna derecha con una estenosis de un 90 a 99 % y estenosis del 75 % de sistema carotídeo interno izquierdo. El ultrasonido Doppler orbitario a color de la arteria oftálmica derecha demostró una disminución de velocidad del flujo sanguíneo e inversión del flujo sanguíneo de arteria oftálmica ipsilateral.

La evaluación médica conjunta por parte de internista, neurólogo y el cirujano vascular contraindicaron la realización de una endarterectomía por el antecedente reciente de ser paciente con déficit neurológico seguido de infarto cerebral.

El paciente recibió tratamiento del OD para la neovascularización del iris NVI y la HTO mediante tratamiento tópico con esteroides, ciclopléjicos e hipotensores oculares (Predinsolona cada 6 horas, Atropina 1 % cada 8 horas y Timolol 0,5 % cada 12 horas, acetazolamida oral 250 mg cada 6 horas). Se programó tratamiento de ablación retinal mediante panfotocoagulación en 3 sesiones. Al mes del inicio de este tratamiento se constató una normalización de su presión intraocular a valores de 17 mmHg. A los 3 meses comprobamos que había comenzado la regresión de la neovascularización iridiana de manera importante, el paciente no pudo asistir más a consulta después del cuarto mes por complicaciones médicas relacionadas con sus enfermedades de base y falleció por evento cardiovascular a los 6 meses del diagnóstico.

## DISCUSIÓN

El síndrome isquémico ocular es una condición seria que usualmente no es diagnosticada debido a que puede confundirse, por su formas de presentación, con otras entidades oculares con las cuales comparte factores de riesgo o etiologías como es la retinopatía diabética y la obstrucción no isquémica de la vena central de la retina. Su desarrollo es el resultado de una importante hipoperfusión ocular crónica ipsilateral debido a la presencia de una obstrucción igual o mayor al 90 % de lumen de la arteria carótida interna ipsilateral, como es el caso de nuestro paciente, o de la arteria carótida común (90 % de los casos), menos frecuentemente, se debe a la estenosis de la arteria oftálmica (10 %). La principal etiología de esta estenosis y la posterior aparición del SIO es el desarrollo de aterosclerosis en estos sistemas arteriales por este motivo, la mayoría de los pacientes diagnosticados con SIO están en su sexta y séptima década de vida como es el caso de nuestro paciente.

El desarrollo de una hipoperfusión ocular crónica es la condición fisiopatológica necesaria para el desarrollo de un SIO. Una evaluación no invasiva del sistema carotídeo mediante la medición indirecta del flujo sanguíneo con ultrasonografía Doppler de las arterias carótidas, es empleada en estos pacientes para realizar el diagnóstico de certeza de esta entidad. Por otra parte, el estudio de la circulación de vasos de pequeño calibre dentro del espacio retrobulbar, (que incluyen arteria oftálmica y arterias ciliares cortas posteriores) contribuyen a corroborar este diagnóstico sobre todo en los casos que no se constata una importante estenosis del sistema carotídeo y se continúe sospechando la presencia de un SIO. Las imágenes Doppler transcraneales han sido empleadas para medir la velocidad del flujo sanguíneo de la arteria oftálmica en pacientes con estenosis carotídea mayor del 75 % y se ha encontrado una reducción significativa del pico velocidad sistólico y diastólico comparado con grupo control. Estos pacientes usualmente tienen flujo

invertido arterial oftálmico y se ha sugerido que la inversión del flujo de arteria oftálmica desde anastomosis colaterales carotídeas externas siempre perjudica el suplemento sanguíneo. Sin embargo, el Doppler transcraneal no permite la determinación del ángulo entre la sonda ultrasónica y la arteria, pues limita el cálculo de la velocidad del flujo sanguíneo, no hay suficiente resolución para permitir la apropiada visualización de vasos pequeños orbitarios, como la arteria central y ciliares cortas posteriores.<sup>5</sup> Con imágenes del Doppler a color podemos hacer análisis cualitativo y cuantitativo del flujo retrobulbar, en los que se observa una reducción de la velocidad del flujo sanguíneo de la arteria oftálmica y ciliares cortas posteriores.<sup>6</sup>

En un estudio de *Costa* y otros<sup>7</sup> la media de la estenosis de la arteria carótida en pacientes con SIO (96,2 % ± 6,1 %) fue significativamente mayor que en pacientes con oclusión severa de arteria carótida sin SIO (87,2 % ± 8,2 %). La estenosis bilateral severa (> 70 %) fue más frecuente en pacientes con SIO lo que sugiere que el flujo la arteria carótida interna contralateral puede ser importante para compensar la reducción del flujo sanguíneo ipsilateral (vía polígono de Wills). Otros autores han sugerido que el SIO es observado en pacientes que presentan más del 90 % de estenosis de la arteria carótida interna, especialmente cuando la oclusión es bilateral.<sup>6</sup>

Estudios con Doppler están indicados en pacientes con severa oclusión de la arteria carótida interna, lo que demuestra un flujo inverso de la arteria oftálmica (vía arteria carótida externa) o cuando el polígono de Wills es insuficiente para proveer flujo sanguíneo cerebral adecuado. Una alta incidencia de flujo inverso en la arteria oftálmica ha sido encontrada en pacientes con SIO, en los cuales varían entre 66,7 % y 83,3 %.<sup>6,8</sup> El estudio mediante angiografía por resonancia magnética (angioresonancia) es también un estudio no invasivo y de gran valor para corroborar la afectación obstructiva de estos vasos arteriales pero no está disponible en nuestro medio. Ella puede ser inconclusa y por tanto, poco sensible para determinar la severidad de la estenosis.<sup>5</sup>

La evaluación mediante angiografía convencional (arteriografía carotídea) es una técnica superior, pero es un proceder agresivo con potenciales y serias complicaciones y se reserva solamente para los selectos casos de pacientes que tienen indicación de cirugía endovascular (endarterectomía) por lo cual no estaba indicada en nuestro paciente por sus antecedentes.

Se ha reportado la mortalidad de estos pacientes con una frecuencia de 5 años posteriores al diagnóstico en el 40 % de los casos. La principal causa de muerte es la enfermedad cardiovascular, que ocurre en las dos terceras partes de estos casos como fue el de nuestro paciente. Los accidentes vasculares encefálicos constituyen la segunda causa de muerte. Los pacientes diagnosticados de SIO deben ser referidos a evolución cardiovascular, así como estudio carotídeo.<sup>5</sup> El 69 % de su serie, el SIO fue la primera manifestación de la enfermedad carotídea.<sup>2</sup>

Como mencionamos al inicio de nuestra discusión, el SIO puede ser confundido con otras condiciones oculares que incluyen, la obstrucción no isquémica de la vena central de la retina y retinopatía diabética. El examen de fondo de ojo ofrece el diagnóstico pues muestra hemorragias puntiformes (*blot and dot*) que resultan de la difusión de vasos pequeños retinales, que tienen daño isquémico endotelial. En contraste, la retinopatía diabética cursa con exudados duros y microaneurismas en el polo posterior con normal presión de perfusión retinal arterial.<sup>2</sup> En la obstrucción no isquémica de vena central de retina está el disco óptico inflamado con exudados duros raros y presión de perfusión retinal arterial normal, las venas están tortuosas y dilatadas en la oclusión venosa, mientras que en el SIO las venas están dilatadas pero no tortuosas. La diferencia de esta condición y la neuritis óptica, que es uno de los

diagnósticos diferenciales, se basa en que el SIO muestra un disco óptico normal, presión de perfusión arterial retinal disminuida y ausencia de exudados duros.<sup>3</sup>

La endarterectomía consiste en la reconstrucción quirúrgica de la arteria carótida con extirpación de la túnica ateromatosa con el objetivo de resolver la estenosis de la luz arterial. La afectación de la arteria carótida interna por la placa de ateroma produce estenosis de ella, con el consiguiente déficit hemodinámico a nivel cerebral; pero además, es una potencial fuente embolígena debido a los fenómenos de disrupción endotelial, hemorragia intraplaca y calcificación de la placa aterosclerótica. Estos dos mecanismos, hemodinámico y embólico, junto con el estado de la circulación intracerebral, son los principales determinantes para la aparición de ictus isquémico en el territorio carotídeo.<sup>9,10</sup>

Cuando la obstrucción de la arteria carótida es del 100 %, la endarterectomía es usualmente ineficaz, en estos casos cirugía bypass intracraneal o extracraneal a través de arteria temporal superficial hacia la arteria cerebral media es realizada para aliviar la obstrucción, no obstante, en estos casos la cirugía de *bypass* no ha demostrado ser eficaz en reducir la incidencia de accidente cerebrovascular o la recuperación de la visión en estos pacientes. Este proceder en estadios iniciales puede salvar la visión del paciente, regresión del glaucoma neovascular, aunque el pronóstico visual es pobre un año después del procedimiento.<sup>2</sup>

El impacto de la endarterectomía carotídea en los hallazgos clínicos del paciente con SIO ha sido investigado por diferentes autores; pero aún se mantienen las controversias. *Costa* y otros<sup>11</sup> al analizar este aspecto a través de imágenes del Doppler a color, encontraron un mejoramiento en el flujo sanguíneo retrobulbar luego de la endarterectomía en 17 pacientes. Hubo un aumento significativo del pico medio de la velocidad sistólica y diastólica en el período posoperatorio de los vasos orbitarios, con una reducción significativa de los índices de resistencia media en la arteria central de retina y arterias ciliares posteriores. *Kawaguchi* y otros<sup>12</sup> examinaron 11 pacientes con SIO y 70 % de estenosis de arteria carótida interna y concluyeron que la endarterectomía carotídea fue efectiva, pues mejora o previene el progreso de la isquemia ocular crónica. *Cohn* y otros, luego de analizar 29 endarterectomías de carótida interna, concluyeron que la reducción de la velocidad del flujo de la arteria oftálmica y arteria central de la retina son corregidas exitosamente.<sup>13</sup> Sin embargo, *Sivalingam* y otros investigaron 52 pacientes y no demostraron convincentemente que la endarterectomía carotídea y el bypass de la arteria superficial temporal hacia la arteria cerebral media ofrecían beneficios en la estabilización o la mejoría de la visión en personas con síndrome isquémico ocular.<sup>14</sup>

Las indicaciones para la cirugía carotídea dependerán del grado de estenosis y de la morfología de la placa, del estado clínico del paciente y de la morbimortalidad del equipo quirúrgico. Se describen las siguientes contraindicaciones: pacientes con déficit neurológicos seguidos de infarto cerebral, pacientes con 100 % oclusión de la arteria carótida, pacientes con gran comorbilidad cuya expectativa de vida es limitada.<sup>12</sup>

Alrededor de dos terceras partes de los pacientes con SIO presentan neovascularización del iris, sin embargo, solo la mitad de ellos desarrollarán glaucoma neovascular. La panfotocoagulación retinal reporta regresión de la neovascularización iridiana en un tercio de los pacientes en que ella aparece.<sup>15</sup> La inyección intravítrea de Bevacizumab (1,25 mg/0,05mL) se ha administrado al evaluar riesgos beneficios, lo que se demuestra por fluoresceinografía, la regresión dramática de la neovascularización iridiana una semana después de la inyección, aunque no varíen la presión intraocular, el edema corneal y la mejor agudeza visual corregida.<sup>16</sup> No obstante, debemos recordar que el uso de medicamentos antiangiogénicos (del tipo

Bevacizumab o Ranibizumab) debe emplearse con reserva, y además está completamente contraindicado en pacientes con antecedentes de enfermedad isquémica cardiovascular, cerebral o vascular periférica y es por este motivo que no fue empleado en nuestro paciente.

El hecho de que a pesar de presentarse un cierre del ángulo camerular por presencia de sinequias anteriores periféricas, la presión intraocular (PIO) puede permanecer controlada en la mitad de estos pacientes sin el uso de medicamentos hipotensores o emplear solamente apenas una medicación tópica (ejemplo betabloqueadores) se justifica por la hipoperfusión del cuerpo ciliar que puede concomitar y que es secundaria a la oclusión total (100 %) de la arteria carótida interna con subsecuente reducción de la producción de humor acuoso. En estos casos, el restablecimiento quirúrgico del flujo sanguíneo carotídeo y orbitario después de la endarterectomía resulta en importante elevación de la PIO en el posoperatorio, presumiblemente por la mejoría en la perfusión del cuerpo ciliar con aumento de la producción del humor acuoso.<sup>9</sup>

Otra causa de pérdida visual en estos pacientes es el desarrollo de edema macular, los signos oftalmoscópicos generalmente no son tan pronunciados pero sí pueden demostrarse por la difusión en la AF. Su aparición puede estar asociada a isquemia aguda y por ende acompañar a una mancha rojo-cereza o desarrollarse de un modo más crónico e insidioso y demostrable con una cuidadosa biomicroscopia, AF y la OCT. Los esteroides intravítreos puede ser una terapia coadyuvante en casos de recurrencia de edema macular cistoide en SIO.<sup>17</sup> La inyección intravítrea de bevacizumab podría ser otra opción terapéutica para pacientes con NVI y edema macular en síndrome isquémico ocular.<sup>16</sup>

Revisamos un estudio en que se realizó la medición repetida (5 veces) del flujo sanguíneo en el fondo de cada ojo, usando el flujómetro de retina de Heidelberg (HRF), en cada uno de los cuatro cuadrantes de retina, el área superior e inferior del anillo del disco y el área superior e inferior paramaculares, se obtuvo la media de cada área, antes y después de la endarterectomía carotídea standard. En la medición preoperatoria se evidenció disminución del flujo sanguíneo y tres meses después de la cirugía mejoró significativamente. La flujometría retinal es un método no invasivo para detectar diferencias del flujo retinal en ojos con estenosis unilateral de la carótida interna y también permite evaluar la mejoría luego de la endarterectomía.<sup>18</sup>

Menos frecuentemente el SIO es causado por otras entidades entre las que se destaca la arteritis de células gigantes, vasculitis sistémica que afecta arterias de mediano y gran calibre y puede producir una variedad de manifestaciones oculares, incluyendo neuropatía óptica isquémica anterior y posterior, oclusión de arteria central de retina y síndrome isquémico ocular. Usualmente, una vez realizado el diagnóstico de certeza, el tratamiento inmediato con corticoesteroides intravenosos no solo puede prevenir el daño en el ojo afectado sino también prevenirlo en el ojo opuesto. Sin embargo, se ha reportado el desarrollo de SIO bilateral en pacientes con arteritis de células gigantes posiblemente con otras vasculopatías sistémicas subyacentes refractarios al adecuado tratamiento con corticoesteroides sistémicos.<sup>19</sup>

## CONCLUSIONES

El síndrome isquémico ocular es resultado de una hipoperfusión crónica de todo el suministro arterial ocular. La evaluación ultrasonográfica del sistema carotídeo típicamente demuestra una obstrucción del 90 % o más de la arteria carótida interna ipsilateral o de la arteria carótida común, menos frecuentemente, este síndrome se

desarrolla en pacientes con obstrucción de la arteria oftálmica y su etiología suele ser de naturaleza aterosclerótica. Su diagnóstico puede pasar por alto por lo que requiere un alto índice de sospecha y el empleo de los medios auxiliares (imágenes) apropiados así como la interacción con otras especialidades médicas para ofrecer el mejor tratamiento a estos pacientes. La endarterectomía parece ser el tratamiento definitivo del SIO al tratar la enfermedad obstructiva carotídea responsable del mismo pero, desafortunadamente, es infectiva cuando hay un 100 % de obstrucción, lo cual ocurre muy a menudo en estos pacientes, por lo que su indicación queda reducida, entre otros factores, a un número limitado de pacientes además de que, la obtención de buenos resultados visuales son generalmente anecdóticos y en ocasiones se produce un empeoramiento de la condición ocular por lo que su manejo mantiene su carácter desafiante y controversial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Pro Stass Meet Mayo Clin.* 1963; 38: 304-12.
2. Shama S, Brown O. Ocular Ischemic Syndrome. En: Ryan SJ. *Retina.* 6ta ed. USA: Elsevier Mosby; 2006. p. 1491-500.
3. Marx JL, Hreib K, Choi IS, Tivnan T, Wertz FD. Percutaneous carotid artery angioplasty and stenting for ocular ischemic syndrome. *Ophthalmology.* 2004 Dec; 111(12): 2284-91.
4. Kearns TP. Differential diagnosis of central retinal vein obstruction. *Ophthalmology.* 1983 May; 90(5): 475-80.
5. Mendrinós E, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular Ischemic Syndrome. *Survey of Ophthalmology.* 2010; 55(1): 2-34.
6. Arcieri ES, Costa VP. Síndrome ocular isquémica asociada a glaucoma neovascular: relato de um caso. *Arq Bras Oftalmol.* 2001; 64(3).
7. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, Cerri GG, Puech-Leau P, Carvalho CA. Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmology.* 1997; 104(12): 1994-2002.
8. Tatemichi TK, Chamorro A, Petty GW, Khandji A, Oropeza LA, Duterte DI, et al. Hemodynamic role of ophthalmic artery collateral in internal carotid artery occlusion. *Neurology.* 1990; 40: 461-4.
9. Martín Conejero A, Reina Gutiérrez T, Serrano Hernando FJ, Sánchez Hervas L, Ponce Cano AI, Morata Barrado PC. Resultados inmediatos y a largo plazo de la endarterectomía carotídea en octogenarios. *Rev Neurol.* 2007; 44(3): 134-8.
10. Mas JL. Revascularización de la arteria carótida interna. *Rev Esp Cardiol.* 2007 Aug; 60(8): 861-71.
11. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, Cerri GG, Puech-Leao P, Carvalho CA. The effects of carotid endarterectomy on the retrobulbar circulation of patients with severe occlusive carotid artery disease. An investigation by color Doppler imaging. *Ophthalmology.* 1999; 106(2): 30610.

12. Kawaguchi S, Okuno S, Sakaki T, Nishikawa N. Effect of carotid endarterectomy on chronic ocular ischemic syndrome due to internal carotid artery stenosis. *Neurosurgery*. 2001;48(2):32833.
13. Cohn EJ, Sandager GP, Benjamin ME, Lilly MP, Hanna DJ, Flinn WR. Assessment of ocular perfusion after carotid endarterectomy with color-flow duplex scanning. *Journal of Vascular Surgery*. 1999;29(4):66571.
14. Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE, The ocular ischemic syndrome. Part III. Visual prognosis and the effect of treatment. *Int. Ophthalmol*. 1991;15(1):1520.
15. Chen KJ, Chen SN, Kao LY, Ho CL, Chen TL, Lai CC, et al. Ocular ischemic syndrome. *Chang Gung Med J*. 2001;24(8):48391.
16. Amselem L, Montero J, Díaz-Llopis M, Pulido JS, Bakri SJ, Palomares P, et al. Intravitreal Bevacizumab (Avastin) Injection in Ocular Ischemic Syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(1):122-4
17. Klais CM, Spaide RF. Intravitreal triamcinolone acetonide injection in ocular ischemic syndrome. *Retina*. 2004;24:45961.
18. Ishikawa K, Kimura I, Shinoda K, Eshita T, Kitamura S, Inoue M, et al. In situ confirmation of retinal blood flow improvement after carotid endarterectomy in a patient with ocular ischemic syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(2):295-7.
19. Hwang JM, Girkin CA, Perry JD, Lai JC, Miller NR, Hellman DB. Bilateral ocular ischemic syndrome secondary to giant cell arteritis progressing despite corticosteroid treatment. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(1):102-4.

Recibido: 8 de febrero de 2011.

Aprobado: 24 de febrero de 2011.

Dra. *Ailen Garcés Fernández*. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico: [agarcés@infomed.sld.cu](mailto:agarcés@infomed.sld.cu)