

Traumatismo en el cuello como causa de oclusión aguda de la arteria central de la retina

Por los Dres.:

JUAN A. GARCIA ORTEGA,* URBANO RODRIGUEZ PAZ** y MERCEDES GARCIA ORTEGA***

García Ortega, J. A. y otros. *Traumatismo en el cuello como causa de oclusión aguda de la arteria central de la retina*. Rev Cub Med 20(6): 1851; 1981.

Se ha descrito la oclusión de la arteria carótida interna y de las arterias vertebrales, entre otras causas, por traumatismos o manipulaciones del cuello; más raramente, se han comunicado casos en que los vasos ocluidos son parte de los sistemas vasculares a que ellas dan origen, como la arteria cerebral media, el tronco basilar y la cerebelosa posteroinferior. Se presenta el caso de un paciente que sufrió una oclusión aguda de la arteria central de la retina, secundaria a un traumatismo en la región lateral del cuello, con conservación de la visión central por la existencia de una arteria cilioretiniana permeable, y su evolución a través de dos años. Se discuten aspectos fisiopatológicos y la importancia práctica que tiene para el oftalmólogo considerar este factor causal, así como mantener una estrecha relación con el neurólogo por las implicaciones que pueden tener estos traumatismos sobre el sistema nervioso central.

INTRODUCCION

Las oclusiones de la arteria carótida interna¹ y de las arterias vertebrales y basilar,^{2,3} siguiendo a lesiones del cuello, son bien conocidas; también se han descrito obstrucciones traumáticas de la arteria cerebral media⁴ y de la cerebelosa posteroinferior.⁷

La oclusión de la arteria central de la retina (acr) es un proceso morboso, poco común, que se puede producir por muchas causas, principalmente se debe a obstrucción embólica o trombosis "in situ" en el desarrollo de

una enfermedad cardíaca, aterosclerosis generalizada o hipertensión arterial. Otra causa es la enfermedad de Buerger y la embolización séptica secundaria, por ejemplo: a celulitis orbitaria y a periarteritis nudosa. Con menor frecuencia se ven "espasmos" de la acr o de sus ramas, por: migraña; enfermedad de Raynaud, y eclampsia.⁸ También se han comunicado oclusiones, en: la corea;⁹ corea gravídica;¹⁰ nefrosis lipóide;⁸ por anestesia en operaciones de fosa posterior;¹¹ en el infarto cardíaco;¹² después de la inyección retrobulbar de corticosteroides;¹³ en la enfermedad de Fabry;¹⁴ y posiblemente en la arteritis temporal.¹⁵

El objetivo de este trabajo es la presentación del caso de un paciente a quien se le produjo una oclusión de la arteria carótida interna como consecuencia de un traumatismo en la región lateral del cuello; sin embargo, el enfermo mantuvo su visión central por la persistencia de

* Especialista de I grado en neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

** Especialista de I grado en oftalmología. Hospital docente "General Calixto García".

*** Médico posgraduado.

una arteria cilioretiniana permeable.

Presentación del caso

Paciente R.H.I. de 56 años de edad, sexo masculino, raza blanca, carpintero, fumador, ingresado en el hospital docente "General Calixto García" el 5 de febrero de 1977.

El día anterior, el enfermo había recibido un fuerte traumatismo en la porción lateral media izquierda del cuello por un cuerpo extraño despedido a gran velocidad desde una sierra, el cual le produjo una pequeña herida superficial de donde se extrajo un fragmento metálico; inmediatamente después, comenzó a presentar lagrimeo continuo, y a los pocos minutos perdió la visión del ojo izquierdo, casi totalmente. Aproximadamente 90 minutos después del traumatismo le notaron lenguaje "enredado", y a las 2 horas, desorientación.

El paciente estaba algo disfásico al ingresar, y se quejaba de cefalea intensa; tenía lenificación del pensamiento, disminución de la memoria anterógrada y más aún de la retrógrada, y ligera desorientación temporoespacial. La porción lateral izquierda del cuello estaba eritematosa y presentaba una herida superficial de 0,5 cm. En el estudio oftálmico no se encontró alteración de los anexos oculares, del segmento anterior, de los medios, ni de los reflejos; la agudeza visual sin cristales era de 0,7 en el ojo derecho y de 0,3 en el izquierdo. El fondo del ojo derecho era normal, pero en el izquierdo había disminución del calibre de las arterias y

de las venas; la retina estaba tumefacta y de color blanquecino, exceptuando el área del haz papilomacular que tenía color rojo-naranja normal y estaba irrigada por una arteria cilioretiniana (figura 1).

La tensión ocular y la oftalmodinamometría fueron normales. El campo visual derecho era normal, y el izquierdo sólo presentaba una región de visión central que correspondía con la zona del haz papilomacular que estaba indemne (gráfico 11).

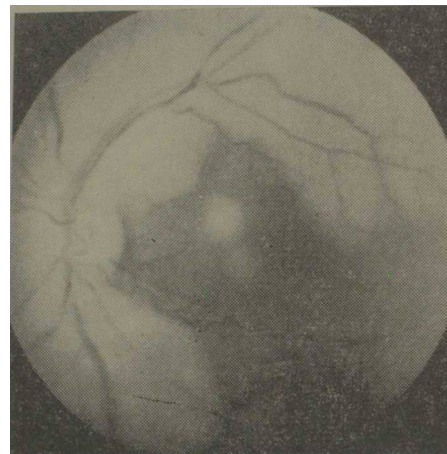
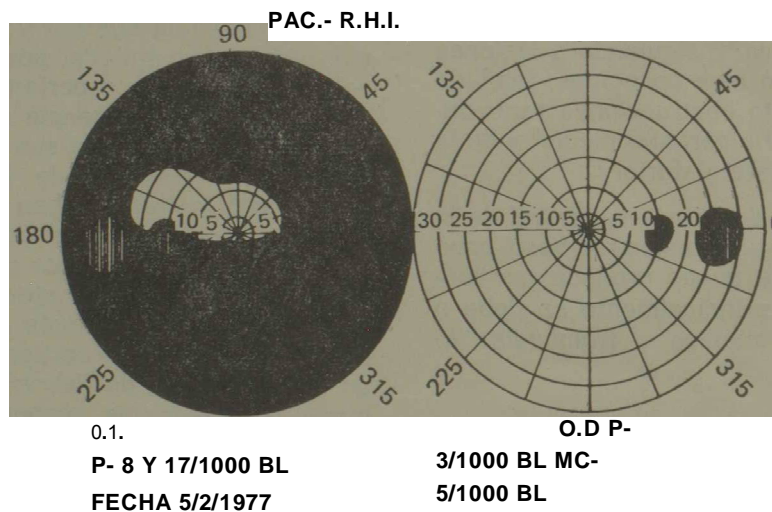


Figura 1. Fotografía del fondo de ojo izquierdo. Disminución del calibre de los vasos y tumefacción de la retina, exceptuando el área del haz papilomacular.

Gráfico 1
CAMPO VISUAL. CONSERVACION DE PEQUEÑA ZONA DE VISION CENTRAL DEL OJO IZQUIERDO.



En la angiofluoresceinografía todos los vasos estaban permeables (figura 2).

El resultado de los exámenes de laboratorio fue el siguiente: hematócrito: 45 Vol. %; hemoglobina: 13,6 g%, leucocitos 9 400 por mm³, 56 segmentados, 3 eosinófilos, 1 monocito y 41 linfocitos; glicemia: 48 mg%; urea: 32 mg%; serología no reactiva; eritrosedimentación: 50 mm; tiempo de coagulación: 8 minutos; y de sangramiento: 2 minutos.

En las radiografías del tórax se encontraron signos de enfisema pulmonar y reforzamiento

de la trama pulmonar; el estudio del cráneo fue normal al igual que el electroencefalograma.

Se hizo el diagnóstico de accidente vascular encefálico oclusivo del territorio de la arteria carótida izquierda producido por émbolos a partir de su segmento cervical, posiblemente desprendido de una placa de ateroma complicada por el traumatismo, y de oclusión embólica de la acr con conservación de la visión central por persistencia de una arteria ciliarretiniana permeable.

El estado mental del paciente comenzó a mejorar a la semana de ingresado; a los 10 días

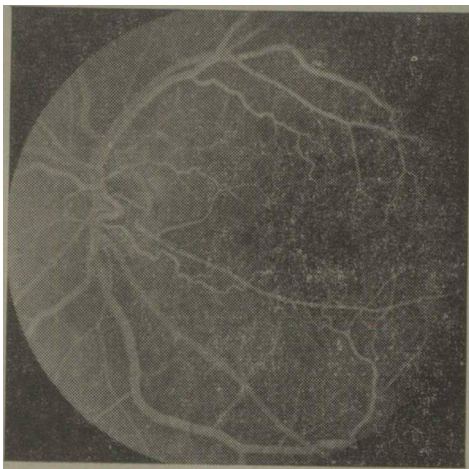


Figura 2. Angiofluoresceinografía del fondo de ojo izquierdo en fase arteriovenosa. Todos los vasos están permeables.

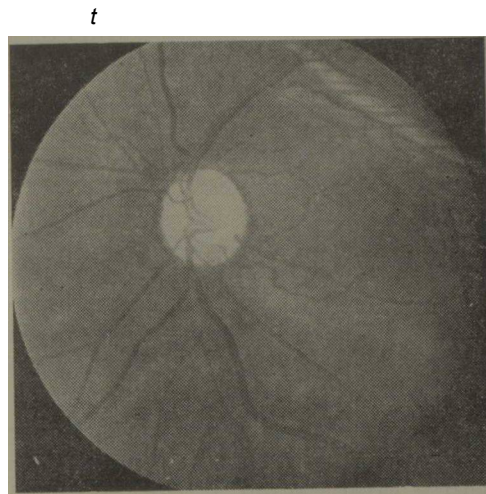
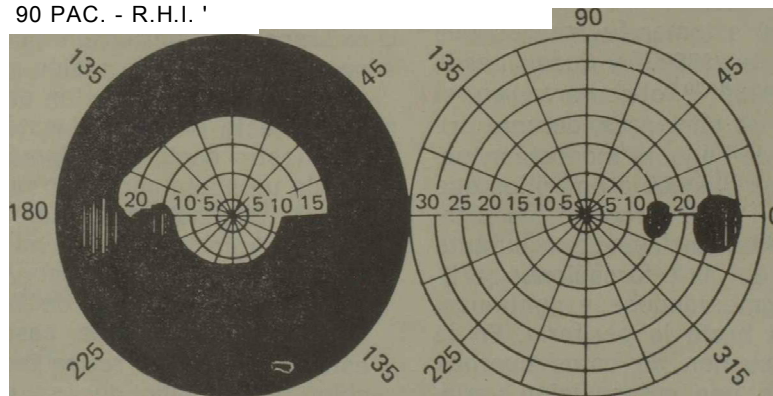


Figura 3. Fotografía del fondo de ojo izquierdo. Palidez papilar. Retina de coloración normal.

Gráfico 2

CAMPO VISUAL. AUMENTO DE LA ZONA DE VISION CENTRAL DEL OJO IZQUIERDO.

90 PAC. - R.H.I. '



O.I.
P- 8 Y 17/1000BL
FECHA 4/3/1977

O.D.
P- 3/1000BL
MC- 5/1000BL

reconocía perfectamente y podía comunicarse sin dificultad; tenía sólo ligera limitación para evocar nombres de objetos y de personas.

Evolutivamente el campo visual del ojo afectado mejoró ligeramente (gráfico 2) y la visión aumentó, llegando a la unidad un mes después; la papila comenzó a palidecer, primero en su porción nasal, y posteriormente, en la temporal (figura 3). La retina recuperó su coloración normal una semana después del accidente.

Estuvo ingresado en total 36 días con tratamiento sintomático y a base de antiagregantes plaquetarios.

A los 22 meses se hizo de nuevo examen neurológico el que mostró como datos positivos: elementos de disfasia acústicomnésica y sólo carotídeo bilateral. Los estudios radiográficos simples del cráneo y el electroencefalograma fueron normales. El examen oftálmico no mostró cambios ostensibles.

DISCUSION

El comienzo brusco de los síntomas, la aparición de manifestaciones neurológicas como la disfasia, el estado confusional y la cefalea, con ausencia de pérdida del conocimiento, y su evolución ulterior hacia la mejoría, son elementos de peso para el diagnóstico de embolismo.¹⁹ Por otra parte, la relación causa-efecto y la limitación, de los síntomas y signos, al territorio de su irrigación, hacen situar la lesión en la arteria carótida izquierda, más, si recordamos que la ceguera monocular es un signo patognomónico de isquemia de este territorio.¹⁸

La hipótesis embólica de estos accidentes empezó a tomar fuerza después de que *Fisher*, en 1959,¹⁷ y *Ftoss Flussel*, en 1961 y 1963,^{18,10} observaron en el fondo del ojo de pacientes, durante crisis pasajeras de ceguera monocular, pequeños cuerpos blancos o amarillos que se desplazaban a lo largo de las arterias de la retina, enclavándose durante algún tiempo en las bifurcaciones y, finalmente, fragmentándose y continuando su marcha hacia la periferia. En la autopsia, el examen de estos cuerpos ha demostrado una composición variada; en ciertos casos consisten en acúmulos de plaquetas;²⁰ en otros, en ésteres de colesterol;²¹ y en otros, en lípidos.²²

Cunning y colaboradores en 1964²¹ demostraron que la carótida podía ser la fuente de origen de estos émbolos; ellos describieron los casos de 6 pacientes que presentaban crisis de ceguera monocular, con otros síntomas de afección del sistema nervioso de este territorio o sin estos, en quienes se observaron cuerpos blancos o amarillos en las arterias retinianas. Todos estos enfermos tenían estenosis de la arteria carótida interna con trombos friables recientes a ese nivel, compuestos de fibrina, plaquetas y leucocitos. Estos trombos parietales constituyen una fuente de émbolos que son arrastrados hacia la periferia en el interior de las arterias de la retina y del encéfalo produciendo crisis de isquemia pasajera y si poco después de su enclavamiento en una arteria periférica, no se desintegran, pueden producir lesiones isquémicas permanentes.¹⁰

Generalmente, la obstrucción de la *acr* asociada a enfermedad ateromatosa de la carótida, es el resultado de un trombo desprendido o propagado desde ella.⁸

También pueden ocasionarse émbolos que lleguen a la *acr* por cuerpos extraños de origen exógeno después de angiografías carotídeas percutáneas.²⁴

Ocasionalmente, como en el caso que se presenta en este trabajo, el campo macular está indemne como resultado de la presencia de una arteria ciliarretiniana no obstruida. Cuando la causa es una trombosis extendida desde la arteria carótida hasta la oftálmica, la existencia de una arteria ciliarretiniana no puede salvar la visión macular porque también suele estar obstruida, por lo que esta posibilidad está descartada en nuestro paciente. Además la presencia de un soplo carotídeo nos hace pensar en estenosis de la carótida, por posible ateromatosis, pero no en oclusión completa. *Pines*²⁵ ha observado aisladamente la obstrucción de la arteria ciliarretiniana, en tales casos hay una estrecha banda de retina isquemiada de color blanquecino que se extiende del disco a la fóvea. Esta es precisamente la parte de la retina que estaba conservada en el paciente que presentamos.

La oftalmodinamometría fue normal. Ya *Smith* en 1961²⁶ y *Bettelgeim* en 1964²⁷ habían enfatizado la importancia de la medición de la presión de la arteria oftálmica a través de la acr, en los pacientes con atrofia secundaria a isquemia aguda retiniana; la presión suele encontrarse baja en la oclusión de la carótida; mientras que es normal después de la recanalización de la obstrucción de la acr.

La mayoría de las oclusiones de la acr independientemente de su causa, ocurre en la región de la lámina cribosa;⁸ con cierta frecuencia el émbolo sólo afecta a la rama temporal superior de la arteria; en estos casos el área de retina edematizada se limita a una zona ovalada que incluye la papila, la mácula y una pequeña parte a su alrededor. La obstrucción de las ramas superiores o inferiores dan una imagen oftalmoscópica típica y alteraciones en el campo visual; los vasos terminales también se pueden ocluir aisladamente. Si todas las ramas superiores e inferiores se obstruyen, el defecto del campo visual tiene un borde que corre horizontal al punto de fijación; en estos casos la visión puede parecer normal.⁸ La endarteritis puede provocar interrupción del flujo sanguíneo, pero con menor constancia que en el embolismo y, además, el edema de la retina es mayor y generalmente toda la retina visible está afectada.⁸

Cuando la causa de la obstrucción de la acr es un émbolo, éste puede desaparecer con el tiempo por reabsorción o por desintegración, y entonces los vasos de la retina se llenan de nuevo normalmente con sangre,⁷ como ocurrió en nuestro paciente.

La aparición del espasmo de la acr es indistinguible del producido por un émbolo impactado o por la trombosis,⁸ pero afecta también a la cílioretiniana.

SUMMARY

La oclusión de la acr produce isquemia aguda de las capas internas de la retina, las cuales se edematizan extremadamente. Las células ganglionares se tornan tumefactas, su núcleo se hace picnótico y eventualmente desaparecen totalmente.²⁸

Un aspecto importante del pronóstico y sobre el que existe poca información disponible, es el efecto que se produce de acuerdo con la duración de la obstrucción; *Kranfeld*, citado por *Walsh* y *Hoyf*,⁸ observó que la oclusión completa de la acr, durante 15 minutos, en ratas, les produce daño irreparable; *Bóck* y *colaboradores*²⁰ estudiaron qué porción de retina se recuperaba después de producir isquemia por compresión en ojos humanos que iban a ser enucleados por melanomas: 6 minutos de isquemia fueron capaces de alterar el electroretinograma, pero aun después de 60 minutos de isquemia, el electroretinograma. la agudeza visual, la adaptación a la oscuridad y los campos perimétricos, retornaron a la normalidad; sin embargo, después de 120 minutos, la actividad en el electroretinograma había desaparecido y la visión estaba limitada a luz.

La angiofluoresceinografía brinda una importante información en estos casos;³⁰ sin embargo, como pudimos demostrar, no aporta datos después que el émbolo se recanaliza.

A pesar de que lo más llamativo del cuadro de este paciente fue la oclusión de la acr, la presencia de elementos, aunque ligeros, que hacían pensar en disfasia acústicomnética, asociada al cuadro inicial de desorientación, nos sirve de índice para plantear que otras partes del área de irrigación del sistema carotídeo fueron dañadas, por lo que el estudio del sistema nervioso puede aportar datos muy importantes sobre la fisiopatología de estos pacientes.

García Ortega, J. A. et al. *Neck traumatism as cause of acute occlusion for central artery of the retina.* Rev Cub Med 20: 6, 1981.

Occlusion of internal carotid artery and vertebral arteries by neck traumatism or manipulations, among other causes, has been described; rarely, cases where occluded vessels

are a part of vascular systems originated by arteries like médium cerebral artery, basilar trunk, and posteroinferior cerebellar artery have been communicated. The case of a patient who underwent an acute occlusion of the central artery of the retina, colateral to a traumatism at neck lateral región, keeping central vision because a permeable cilioretinal artery existence, and its evolution during two years is presented. Physiopathological aspects and practical importance for the ophthalmologists to consider this causal factor, as well as to maintain a close relation with the neurologists because the implications that these traumatisms may produce over the central nervous system are discussed.

RÉSUMÉ

García Ortega, J. A. et al. *Traumatisme dans le cou comme cause d'occlusion aiguë de l'artère centrale de la rétine*. Rev Cub Med 20: 6, 1981.

On a décrit l'occlusion de l'artère carotide interne et de artères vertébrales par des traumatismes ou des manipulations du cou; plus rarement on a rapporté des cas où les vaisseaux occlus forment partie des systèmes vasculaires auxquels elles donnent lieu, telle que l'artère cérébrale moyenne, la tronc basilaire et l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure. Dans ce travail nous présentons le cas d'un patient qui a subi une occlusion aiguë de l'artère centrale de la rétine, secondaire à un traumatisme dans la région latérale du cou, avec conservation de la vision centrale par l'existence d'une artère cilioretinienne perméable, et son évolution au cours de deux années. Les aspects physio-pathologiques sont discutés, ainsi que l'importance pratique qui a pour l'ophtalmologiste la considération de ce facteur causal et le fait de maintenir un rapport étroit avec le neurologue, étant donné les implications qui peuvent avoir ces traumatismes sur le système nerveux central.

PE3kME

rapcELH OpTera, X. A. a ;n;p. TpaBM3TH3M mea Kai< nra^aHa oct- pof 3aKynopKa iieHTpajitHoÉ apTepaa peTHHHH. Rev cub v.ed 20: 6, 1981.

Bujia onacana 3aKynopKa BHyTpeHHefi KapOTHjmoñ apTepaa 0 no3 - boho^ihhx apTepañ b pesyjiBTaTe TpaBMaTH3Ma um waHanyjumaa,- cpeia nro^ax npEraaH, mea. B oneHB pejncax cjiyqanx aaBajiacB - coodmeHan o o;iyqaHX, npa kotopux 3aicynopeHHHe cocyjm hbjwjot- qacTtio cocyflacTHX cacTeM, kotobnm ohh aaiOT Haqajio, KaK ap Tepafl cpejiaH MO3rOBaa, óacajwpHHH ctboji a 3ajtKe-Ha&H@i nepe depajiBHan. B HacTonmeñ padote npeflCTaBiueTCH cjiy^at omiopo - namieHTa, kotophi"i nepeHec ocTpyio 3aKynopKy neHTpajiBHoii apTepaa peTara, nocjiesoBaBineM BCJiejrcTBae" TpaBMaTK3Ma b tioKOBoií - odJiacTa mea npa coxpaHemii neHTpajiBHoró 3penan npa Hajamna - npoHauaeMoa cajiiopeKraHaaHOBOH apTepaa: a Tápate pasBaTan tío jie3HB b TeqeHaa OTyx jieT. Odcy&naioTC# (pasaonaTOJioranecicae ac neKTH a npaKra^ecKoe 3Ha^eHae, KOTopoe"iiMeeT juln ocoTajiBMOaio- raa y^ÉT 3Toro npa^raHHoro áaKTopa, a Tarase nojwepjsáHaH' TecHoii cuerea c Bpa^éw HeBpojiorow B3-3a ocjiojxhphhh , KOTopue MoryT BH3 BaTi 3Toro Tana TpaBMaTB3MH, Ha ueHTpajiBHyo HepBHyro cacTeMy.

BIBLIOGRAFIA

1. Northcroft, S.C.; A.D. Morgan. A fatal case of traumatic thrombosis of the internal carotid artery. Br J Surg 32: 105, 1944.
2. Fratzen, E. et al. Cerebral artery occlusions in children due to trauma to the head and neck. Neurology 11: 695, 1961.
3. Green, D.; fi.J. Joint. Vascular accidents to the brain stem associated with neck manipulation. JAMA 170: 522, 1959.
4. Ford, F.R.; D. Clark. Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulation

- of the neck. Johns Hopkins Hosp Bull 98: 37, 1956.
5. *Zimmerman, A.W. et al.* Traumatic vertebro-basilar occlusive disease in childhood. Neurology 28: 185, 1978.
 6. *Duman, S.; J.W. Stephens.* Post-traumatic middle cerebral artery occlusion. Neurology 13: 613, 1963.
 7. *Schwarz, G.A. et al.* Posterior inferior cerebellar artery syndrome of Wallemberg after chiropractic manipulation. Arch Intern Med 97: 352, 1956.
 8. *Walsh, F.B.; W.F. Hoyt.* Clinical neurophthalmology. Vol 2. PP. 1824-1929, The William & Wilkins Company, Baltimore, 1969.
 9. *Hearn, G.W.; M.J. Floper-Hall.* Obstruction of the central retinal artery associated with chorea. Br Med J 5253: 684, 1961.
 10. *King, A.B.* Neurological conditions occurring as a complication of pregnancy. Arch Neurol Psychiat 63: 471, 611, 1950.
 11. *Givner, I.; N. Jaffe.* Occlusion of the central retinal artery following anesthesia.
 12. *Zimmerman, L. E.* Embolism of central retinal artery; secondary to myocardial infarction with mural thrombosis. Arch Ophthalmol 73: 822, 1978.
 13. *Ellis, P.P.* Occlusion of the central retinal artery after retrobulbar corticosteroid injection Am J Ophthalmol 85: 352, 1978.
 14. *Sher, N.A. et al.* Central retinal artery occlusion complicating Fabry's disease. Arch. Ophthalmol 96: 815, 1978.
 15. *Bruce, G.M.* Temporal arteritis as a cause of blindness. Trans Am Ophthalmol Soc 47- 300, 1949.
 16. *Marshall, J.* Diagnóstico y tratamiento de las afecciones cerebrovasculares. II Editorial Jims, Barcelona, 1970.
 17. *Fisher, C.M.* Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. Neurology 9: 333, 1959.
 18. *Russell, R.W.R.* Observation of the retinal blood-vessels in monocular blindness. Lancet 2: 1422, 1961.
 19. *Russell, R.W.R.* Atheromatous retinal embolism Lancet 2: 1354, 1963.
 20. *McBrien, D.J. et al.* The nature of retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery. Lancet 1: 697, 1963.
 21. *David, N.J. et al.* Fatal atheromatous cerebral embolism associated with bright plaques in the retinal arterioles. Report of a case, Neurology 13: 708, 1963.
 22. *Cogan, D.C. et al.* Fat emboli in the retina following angiography. Arch Ophthalmol 71: 308, 1964.
 23. *Cunning, A.J. et al.* Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism Q J Med 33: 155, 1964.
 24. *Nehem, A.M. et al.* Foreign body embolism of retinal arteries as a complication of carotid angiography. Neuroradiology 15: 85, 1978.
 25. *Pines, N.* Sclerosis of the internal vessels. Br J Ophthalmol 13: 161, 1929.
 26. *Smith, J.L.* Central retinal and internal carotid arterial occlusions Arch Ophthalmol 65: 550, 1961.
 27. *Bettelheim, H.* Zur differentialdiagnose des verschlusses der arteria ophthalmica. Wien Klin Wochenschr 76: 764, 1964.
 28. *Dickson, W.E.C. et al.* Two cases of visible emboli in retinal arteries with a histological study in one case. Br J Ophthalmol 28: 1, 1944.
 29. *Böck, J. et al.* Die wiederbelebenszeit der menschlichen netzhaut. Eine elektoretinographische studie Graefe. Arch Ophthalmol 165: 437, 1963.
 30. *David, N.J. et al.* Fluorescein angiography in central retinal artery occlusion. Arch Ophthalmol 77: 619, 1967.

Recibido: marzo 19, 1980.

Aprobado: abril 7, 1980.

Dr. *Juan García Ortega* Inst.
de Neurología y Neurocirugía
Calles 29 y D Vedado.