



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

Oclusiones venosas retinianas secundarias a trauma eléctrico.

Autora:

Maite Caro Batuecas

Directores:

F. Javier Ascaso Puyuelo

Luis.E. Pablo Júlvez

Facultad de Ciencias, Grado en Óptica y Optometría

Curso 2016 – 2017

ÍNDICE

1. ABREVIATURAS.....	3
2. INTRODUCCIÓN	4
2.1 Oclusión venosa retiniana	4
2.1.1 Clasificación anatómica.....	4
2.1.2 Patogenia y factores de riesgo.....	5
2.1.3 Manifestaciones clínicas.	6
2.1.4 Tratamiento de las oclusiones venosas	7
2.2 Pruebas diagnósticas estructurales.....	9
2.2.1 Tomografía de coherencia óptica (OCT)	9
2.2.2 Angiografía fluoresceínica (AGF).....	11
2.2.3 Retinografía.....	13
2.3 Lesiones oculares y trauma eléctrico	13
2. HIPÓTESIS	14
3. OBJETIVOS	14
4. MATERIAL Y MÉTODOS	15
5. RESULTADOS	18
6. DISCUSIÓN.....	24
7. CONCLUSIONES	25
8. BIBLIOGRAFÍA.....	26

Abreviaturas y acrónimos

OVR= Oclusión venosa retiniana

OVRVR= Oclusión de rama venosa retiniana

OVCR= Oclusión de la vena central de la retina

HemiC-OVR= Oclusión hemicentral de la vena retiniana

HTA= Hipertensión arterial

DM= Diabetes mellitus

AFG= Angiografía fluoresceínica

APS= Síndrome antifosfolípido

EM= Edema macular

EPR= Epitelio pigmentario de la retina

Anti-VEGF= Antiangiogénicos (fármacos inhibidores del factor de crecimiento vascular)

VEGF: Factor de crecimiento endotelio vascular

OCT= Optical coherence tomography (Tomografía de coherencia óptica)

MER= Membrana epirretiniana

PFC= Pantocoagulación

AM= Agujero macular

AV= Agudeza visual

MAVC= Mejor agudeza visual corregida

PIO= Presión intraocular

1. INTRODUCCIÓN

1.1 OCLUSIÓN VENOSA RETINIANA

La oclusión venosa de la retina (OVR) es un trastorno vascular común de la retina, y se define como una obstrucción repentina de una vena de drenaje de sangre desde el interior del ojo. Esta obstrucción conduce a sangrado, hinchazón y pérdida de flujo retiniano.

La sangre con oxígeno y nutrientes llega al ojo a través de las arterias y lo abandona a través de las venas. Cuando se ocluye una vena, normalmente por la presencia de un trombo, se produce una trombosis venosa.

La OVR es la segunda causa más frecuente de enfermedad vascular de la retina tras la retinopatía diabética¹. Es más frecuente que la obstrucción arterial y provoca con frecuencia pérdida de visión e incluso ceguera². Su frecuencia es de 50 por cada 10 mil pacientes con una edad media de 60 años; Afecta por igual en ambos sexos y la incidencia bilateral es del 5% al 15%³.

Un análisis conjunto en el que se estudiaron 15 estudios poblacionales realizados en Estados Unidos, Europa, Asia y Australia demostró que en personas mayores de 30 años de edad la prevalencia estandarizada es de 0,52% para la OVR en general; 0,44% para la oclusión de rama venosa retiniana (ORVR), y 0,08% para la oclusión de la vena central de la retina (OVCR)⁴.

1.1.1 CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

La clasificación de la OVR se realiza según la localización de la obstrucción, los vasos implicados y el estado perfusional, tanto de la mácula como de la retina periférica. Esta diferenciación se hace basándose en que son entidades que presentan una historia natural, un pronóstico y un tratamiento diferentes. Desde el punto de vista anatómico tenemos dos tipos de oclusiones venosas retinianas:

1. Oclusión de la vena central de la retina (OVCR): obstrucción de la vena central localizada en el nervio óptico.

2. Oclusión de una rama venosa retiniana (ORVR):

Más frecuente que la OVCR, ocurre a nivel de cruces arterio-venosos siendo más frecuente en la rama temporal superior.

- ORVR mayor o principal: Oclusión de una rama venosa de primer orden por fuera de la papila óptica, pero con afectación de ramas maculares.
- ORVR macular o menor: afectación exclusiva de una rama venosa macular.
- ORVR periférica o secundaria: oclusión de una rama venosa que no afecta a la circulación macular, frecuentemente asintomática.

3. Oclusión hemicentral de vena retiniana (HemiC-OVR): oclusión de una rama principal superior o inferior de la vena central de retina a nivel papilar. Aunque clásicamente se la ha incluido incluida entre ORVR, su curso clínico, pronóstico y manejo está más próximo a la OVCR. Cuando la oclusión se produce fuera de papila óptica, el punto de la oclusión es visible.

Por la disposición anatómica de división afecta a toda la hemirretina superior o inferior y se denomina oclusión hemirretiniana, pero a diferencia de la hemicentral en nada se diferencia de las ORVR.

1.1.2 PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La formación de trombos es el factor fisiopatológico primario, siendo la proliferación endotelial y reacción inflamatoria efectos secundarios³.

1. OVCR: factores anatómicos tales como la proximidad de arteria y vena central en la lámina cribosa, localización, estrechamiento de los vasos a su paso, que puede conducir a la aparición de turbulencias y formación de trombos.

2. ORVR: En los cruces arteriovenosos, arteria y vena comparten una misma vaina adventicial, por lo que sus paredes vasculares se encuentran juntas. Se genera constricción de la vena, alteración del flujo venoso con eventual daño endotelial y oclusión venosa por trombosis.

Entre los factores implicados en la producción de oclusiones venosas se encuentran:

- **Factores de riesgo clásicos:** hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus.
- **Glaucoma de ángulo abierto:** presente en el 40% de los pacientes con OVCR. Es el factor de riesgo más importante, sobre todo en mayores de 60 años. La HTA no controlada se asocia a recurrencia de la oclusión o afectación del ojo contralateral¹.
- **Diabetes mellitus:** probablemente no por la DM en sí, sino por el incremento de riesgo asociado a otros factores de riesgo cardiovascular.
- **Hiperlipidemia:** principal factor de riesgo en pacientes mayores de 50 años.
- **Hiperviscosidad_sanguínea:** secundaria a cuadros tales como policitemia, niveles elevados de fibrinógeno, o macroglobulinemia de Waldenstrom.
- **Trastornos_trombofílicos:** fundamentalmente asociados al factor V de Leiden y resistencia a la proteína C. También se han descrito asociados a anticuerpos antifosfolípidos (anticardiopilina y anticoagulante lúpico), hiperhomocisteinemia, proteínas y antitrombina III).

Se recomienda descartar la hiperhomocisteinemia en todos los pacientes con OVCR; niveles superiores a 11 μ mol/l mediante complejos vitamínicos que contengan ácido fólico.

El síndrome antifosfolípido (APS) se caracteriza por un aumento de la hipercoagulabilidad con trombosis de repetición (arterial y venosa), morbilidad en el embarazo (abortos fetales recurrentes) y alteraciones hematológicas (trombopenia y/o anemia hemolítica). El anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiopilina son los mejor conocidos. El 29% de los pacientes con APS primario presentan alteraciones oculares como tortuosidad vascular, exudados algodonosos y pequeñas oclusiones detectables mediante angiografía fluoresceínica. (AGF)¹.

Terapia hormonal sustitutiva y anticonceptivos orales: mayor riesgo de oclusión venosa. No debe ser instaurado en mujeres con antecedentes de eventos tromboembólicos retinianos. Se discute si se debe continuar tras una trombosis (se suele hacer, aunque se debe valorar de manera individual en cada caso)⁴.

Otros procesos infrecuentes: vasculitis retiniana, enfermedad de Behçet, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener.

Aparece con más frecuencia en mujeres hipertensas de mediana edad o avanzada y la obesidad o el tabaco son también factores de riesgo asociados³.

1.1.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

OVCR

Síntomas: pérdida de agudeza visual brusca, grave e indolora (más acusada en formas isquémicas). Pérdida de campo visual extensa.

Signos:

- Fase aguda: Tortuosidad y dilatación venosa, hemorragias difusas en llamarada, edema macular (EM), edema de papila y exudados algodonosos peripapilares, en los cuatro cuadrantes de la retina. Defecto pupilar aferente (formas isquémicas).
- Fase crónica: vasos colaterales en retina y papila, dilatación y tortuosidad venosa persistente, envainamiento venoso, estrechamiento arteriolar y anomalías maculares (EM crónico y alteraciones pigmentarias maculares). Neovascularización (15%-34% de las formas no isquémicas; 50% formas isquémicas)¹.

ORVR

Síntomas: pérdida brusca y moderada (si afecta a la mácula). El EM es la causa más común de pérdida visual crónica. Escotomas o pérdida campimétrica sectorial/altitudinal (sólo en las formas isquémicas).

Signos:

- Fase aguda: dilatación venosa y hemorragias retinianas superficiales en un sector bien delimitado (área de drenaje de la vena). Otros signos: EM, exudados algodonosos, estrechamiento arteriolar.
- Fase crónica: vasos colaterales, microaneurismas, alteraciones maculares crónicas: EM persistente, alteración del EPR, fibrosis subretiniana, membranas epirretinianas. Neovascularización papilar (NVP) o retiniana (NVR) (36% de los casos con formas isquémicas), hemorragia vítrea.

HemiC- OVR

Síntomas: pérdida visual brusca con defecto campimétrico altitudinal (en las formas isquémicas).

Signos: dilatación venosa y hemorragias retinianas que afectan a la hemirretina superior o inferior, afectando por igual al cuadrante nasal y temporal. Desde el punto de vista clínico y

fisiopatológico está más próxima a la oclusión de la vena central, aunque con mayor riesgo de neovascularización que ésta.

1.1.3 TRATAMIENTO DE LAS OVR

Los objetivos del tratamiento son actuar sobre las complicaciones oftalmológicas que son causa de disminución visual y amenazan con la pérdida parcial o total de la visión e identificar y actuar sobre factores sistémicos que pueden ser modificables.

Los tratamientos van dirigidos a las complicaciones (edema macular y neovascularización)⁵.

1. Administración intravítrea de fármacos (medida que mejores resultados ha demostrado):

- **Fármacos antiangiogénicos** (anti-VEFG). En varias series de casos se puso de manifiesto que el tratamiento con fármacos antiangiogénicos (anti-VEGF) intravítreos puede producir disminución del espesor macular, disminución de las hemorragias retinianas y mejoría de la AV. Sin embargo, los periodos de seguimiento de estas series de estudio son cortos⁴.
- **Corticoides** (Triamcinolona), en inyección o como dispositivo de liberación lenta. Puede conseguir una mejoría transitoria tanto anatómica como funcional del EM asociado a la OVCR (estudios de series de casos) necesitándose múltiples inyecciones para mantener el efecto. En muchos pacientes no se consigue una mejoría de la AV. La dosis óptima no está del todo aclarada, pero la más utilizada es la de 4mg. Las inyecciones perioculares de acetónido de triamcinolona presentan una eficacia mucho menor que cuando el fármaco se administra por vía intraocular¹.

2. Tratamiento con láser argón de complicaciones:

- **Fotocoagulación macular en rejilla** : La fotocoagulación con Yag láser es efectiva en el tratamiento del edema macular clínicamente significativo: disminuye las complicaciones maculares propias del láser convencional. La implementación del uso de láser en los últimos años ha confirmado la reducción del riesgo de la pérdida de visión, aunque solo mejora la AV de forma significativa en un 3% de los pacientes intervenidos. Esta intervención se efectúa con patrón en rejilla en la zona de fuga del edema macular³.
- **Panfotocoagulación**: en las formas isquémicas cuando aparecen los primeros signos de neovascularización. La panfotocoagulación (PFC) retiniana puede ser beneficiosa en el tratamiento del glaucoma neovascular.

3. Cirugía: complicaciones como la hemorragia vítrea, etc.

- **Neurotomía óptica radial**, con el objetivo de descomprimir el compartimento escleral externo (espacio escleral, lámina cribosa, nervio óptica, arteria y vena central de la retina).
- **Adventiciotomía del cruce arteriovenoso**, cuyo mecanismo de acción es descomprimir el cruce arteriovenoso.
- **Anticoagulación local**: el objetivo es el empleo de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios encaminado a la disolución del trombo a nivel de la lámina cribosa y la prevención de nuevos trombos para restaurar el flujo hemático y mejorar la AV.

FÁRMACOS ANGIOGÉNICOS INTRAVÍTREOS

El éxito de los tratamientos anti-VEGF (antifactor de crecimiento endotelial vascular) en la degeneración de edema macular ha estimulado la investigación de estrategias terapéuticas similares para otras enfermedades oculares exudativas, entre las que se incluyen las OVR. La afectación del drenaje venoso como consecuencia del proceso oclusivo condicionaría diversos cambios fisiopatológicos (aumento de la presión capilar y su permeabilidad, exudación, edema) que en última instancia provocan el desarrollo de hipoxia y aumento de los valores de VEGF⁶.

En varias series de casos se puso de manifiesto que el tratamiento con fármacos antiangiogénicos (anti-VEGF) intravítreos puede producir disminución del espesor macular, disminución de las hemorragias retinianas y mejoría de la AV. Sin embargo, los periodos de seguimiento de estas series de estudio son cortos¹.

Ranibizumab (Lucentis®)

Ranibizumab es un fragmento de anticuerpo monoclonal humanizado producido en células de *Escherichia coli* mediante tecnología de ADN recombinante, dirigido contra el crecimiento endotelial vascular, bloqueando la unión de este a sus receptores.

La dosis recomendada de Lucentis es 0,5 mg administrada en forma de inyección intravítrea única. Esto corresponde a un volumen de inyección de 0,05 ml. El intervalo entre dos dosis inyectadas en el mismo ojo debe ser como mínimo de cuatro semanas. El tratamiento se inicia con una inyección al mes hasta alcanzar la agudeza visual máxima y/o no haya signos de actividad de la enfermedad, es decir ningún cambio en la agudeza visual ni en otros signos y síntomas de la enfermedad bajo tratamiento continuado.

Los resultados preliminares del ensayo "BRAVO" revelan una ganancia estadísticamente significativa en la visión de los pacientes tras un seguimiento de 6 meses¹.

Aflibercept (Eylea®)

Es una proteína de fusión recombinante soluble que se compone de porciones de los dominios extracelulares de los receptores 1 y 2 del VEGF humano fusionados con la porción Fc de la IgG1. Se une a todas las formas del VEGF-A y al factor de crecimiento placentario.

La dosis recomendada de Eylea es 2 mg de aflibercept, equivalente a 50 microlitros. Después de la inyección inicial, el tratamiento se administra mensualmente. El intervalo entre dos dosis no debe ser inferior a un mes.

Implante de liberación sostenida de Dexametasona (Ozurdex®)

OZURDEX® está indicado en adultos para el tratamiento del edema macular después de una oclusión de rama venosa retiniana (ORVR) u oclusión venosa retiniana central (OVCR). Es un dispositivo de inyección desechable que contiene un implante invisible en forma de varilla. El implante mide aproximadamente 0,46 mm de diámetro y 6 mm de largo.

Un implante contiene 700 microgramos de dexametasona. La dosis recomendada es de un implante OZURDEX® para ser administrado por vía intravítrea en el ojo afectado. No se

recomienda la administración al mismo tiempo en ambos ojos.

Puede considerarse repetir la dosis cuando un paciente presente una respuesta al tratamiento seguida de una pérdida de agudeza visual y el médico estime que dicha repetición puede resultar beneficiosa y no expone al paciente a un riesgo significativo.

No debe repetirse el tratamiento en pacientes que alcancen y mantengan una mejoría de su visión ni en pacientes que sufran un deterioro de su visión que no se ralentiza.

Los resultados de los implantes de dexametasona intravítreos (Ozurdex®) han sido evaluados en un ensayo clínico (estudio GENEVA -Global evaluation of implantable dexamethasone in retinal vein occlusion with macular edema-) a 6 meses ampliado a 12 meses en el que se analiza la eficacia de 350µg y 750µg de Ozurdex® en OVR. En los casos de OVCR el fármaco fue bien tolerado y se observó una mejoría significativa de la AV con ambas dosis a los 30, 60 y 90 días pero dicha mejoría no fue significativa a los 180 días. Los cambios en el grosor macular con OCT fueron significativos a los 90 días del estudio y dejaron de serlo a los 180 días⁴.

1.2 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ESTRUCTURALES

1.2.1 TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT)

La tomografía de coherencia óptica es una herramienta objetiva y versátil de diagnóstico por imagen, que permite evaluar las enfermedades complementarias del segmento posterior del ojo proporcionando rápidamente un corte transversal de retina cuantificable en dos dimensionales (tomografía).

La OCT se fundamenta en la interferometría de baja coherencia para obtener sus imágenes y mediciones, la cual utiliza fuentes de luz de banda ancha de baja energía.

Para obtener el resultado final, el aparato emite un haz de luz monocromática (820nm) y un divisor de haces lo separa en dos, un haz es enviado a un espejo de referencia y el otro al ojo. La interferencia de los dos haces reflejados es procesada por un interferómetro, y de éste modo, la distancia entre estructuras se mide por el tiempo de retraso de la luz reflejada y la intensidad de la señal, dependiente de las propiedades ópticas del tejido, se transforma en una escala de colores.

Las zonas de alta reflectividad, que corresponden a áreas de bloqueo parcial o total al paso de la luz (sangre, fibrosis, exudados lipídicos...), se muestran en el espectro de color rojo-blanco, mientras que las zonas de baja reflectividad, que implican baja o nula resistencia al paso de la luz (edema, cavidades quísticas...), se muestran en tonos azul-negro. Por último, las zonas de media reflectividad se representan de tonos verdes-amarillos y corresponden a las capas que van desde la membrana limitante interna y capa plexiforme externa.

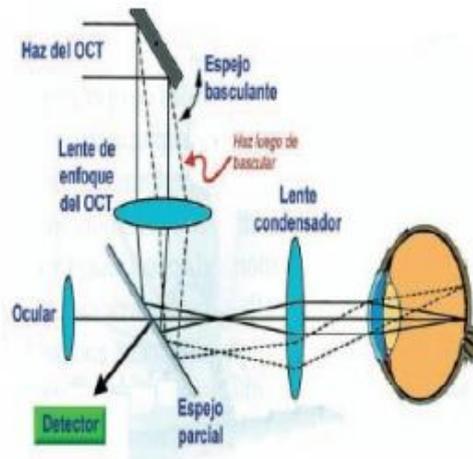


Figura 2. Fundamento óptico de la OCT

➤ **OCT y oclusiones venosas retinianas**

La OCT es fundamental en el estudio de las OVR para evaluar cuantitativa y cualitativamente si existe edema macular (EM) y la respuesta de éste al tratamiento intravítreo.

En cuanto al diagnóstico, la caracterización del EM aporta información cuantitativa (medida del espesor retiniano) y cualitativa (cambios morfológicos asociados a la acumulación de líquido, y también realiza un estudio de la integridad de las líneas de la retina externa y del estado de la interfase vítreo-macular. También permite analizar los cambios morfológicos: engrosamiento retiniano con o sin espacios quísticos, aumento de la reflectividad con efecto pantalla en caso de hemorragias, alteración de la depresión foveal, desprendimiento de retina neurosensorial (DRNS) con líquido subretiniano (más frecuente en EM causado por oclusiones venosas que en otras dolencias por el daño del epitelio pigmentario (EPR) secundario a inflamación o isquemia y el incremento del fluido intrarretiniano). Justifica la mala visión del paciente. También permite analizar la presencia de membrana epirretiniana (MER) y agujero macular (AM) y ayuda a localizar las áreas de mayor engrosamiento para guiar con la AGF en tratamiento con láser.

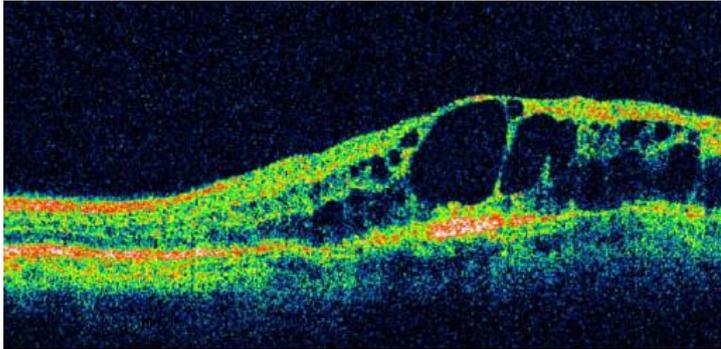


Figura 3. Formación de espacios quísticos

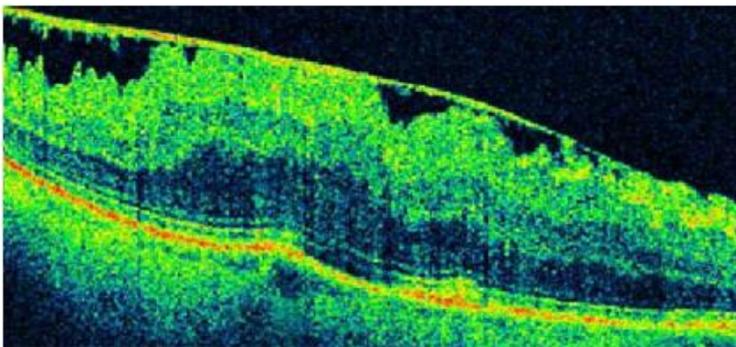


Figura 4. Presencia de membrana epirretiniana o agujero macular en paciente con OVCR.

1.3.2 ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA (AGF)

La angiografía es un procedimiento diagnóstico para el estudio de la vascularización de la retina. Permite evaluar, por medio de fotografías, el recorrido de un medio de contraste (fluoresceína sódica) por el sistema circulatorio del ojo. Permite ver el flujo de vasos coroideos y retinianos, la presencia de vasos anómalos (neovascularización, doble circulación...), alteraciones en las paredes de los vasos y obstrucciones vasculares.

La exploración se inicia con la inyección en una vena del antebrazo del contraste de fluoresceína o verde indocianina. La sangre se mezcla con el contraste, y unos 10-15 segundos tras su administración alcanza los vasos de la retina.

Conociendo los tiempos en los que se llenan las diferentes partes de la red vascular y teniendo fotografías consecutivas, se puede hacer un mapa del fondo ocular.

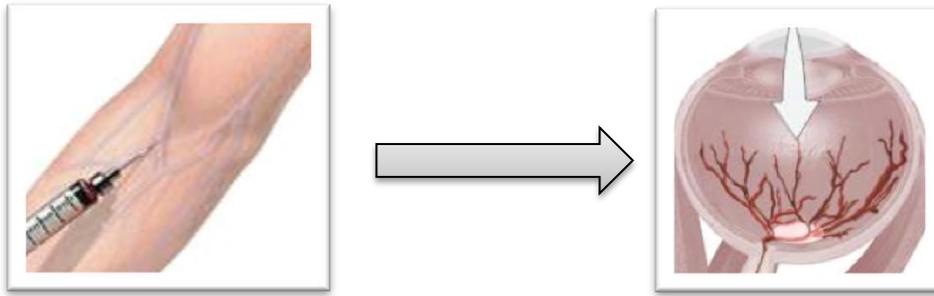


Figura 5. Mecanismo de acción de la angiografía fluoresceínica.

Los patrones anómalos son: hiperfluorescencia (incremento de la fluoresceína esperada de una estructura para la localización del fondo), hipofluorescencia (ausencia de colorante mayor a lo esperado en una localización particular del fondo) y autofluorescencia (cuando detectamos fluorescencia retiniana antes de inyectar el colorante).

➤ **AGF y oclusiones venosas retinianas**

Diferencia las oclusiones venosas retinianas isquémicas de las formas no isquémicas. Determina la extensión de la isquemia y el grado de EM, confirma el diagnóstico en casos dudosos y diferencia las telangiectasias de los neovasos. Puede tener un cierto valor pronóstico en la recuperación de la agudeza visual (AV), en la valoración de la mácula y la presencia de isquemia macular severa con agrandamiento de la zona avascular foveal, especialmente en las formas isquémicas de OVCR. Habitualmente la AGF no se realiza en la fase aguda de las OVR para evitar el efecto pantalla de En fases crónicas: colaterales y/o neovasos.

- OVCR no isquémica, parcial, edematosa o hiperpermeable: 75% de los casos. Mejor pronóstico; la mayor complicación es el EM cistoide. Un tercio pueden evolucionar a formas isquémicas.
 - OVCR isquémica o total: 25% de los casos. Peor pronóstico, desarrollan neovasos en el 35% de los casos. La principal complicación es el glaucoma neovascular.
1. ORVR: permite diferenciar la ORVR isquémica de la no isquémica: mayor riesgo de neovascularización. Signos en la AGF: retraso en el relleno venos, hipofluorescencia por efecto pantalla (hemorragias), hipofluorescencia por no perfusión capilar (isquemia), hiperfluorescencia difusa en fases tardías (rezume, edema), aumento de permeabilidad y tinción de paredes venosas.
 2. Oclusión hemicentral de vena retiniana: permite diferenciar las formas no isquémicas (78% de los casos) de las isquémicas. Signos en la AGF: iguales a los descritos en la ORVR afectando a dos cuadrantes (hemirretina).

1.3.3 RETINOGRAFÍA

La retinografía es una prueba diagnóstica que se utiliza para obtener fotos en color de la retina. Con esta técnica se pueden hacer fotos del fondo de ojo y estudios comparativos de coroides y nervio óptico, ya que las imágenes obtenidas pueden almacenarse en un sistema informático y enviarse para que puedan ser estudiadas.

Es una prueba muy útil para detectar todo tipo de enfermedades que afecten al polo posterior del ojo, en este caso presencia de trombosis venosas.

1.3. LESIONES OCULARES Y TRAUMA ELÉCTRICO

Una lesión eléctrica consiste en el paso de electricidad de un cuerpo a otro, que provoca una lesión dolorosa de intensidad variable.

La incidencia estimada de quemaduras eléctricas varía del 5% al 20% del total de quemaduras¹¹.

Los principales tipos de fuentes de energía están divididas en altas (> 1000 V) y bajas (<1.000 V).

El daño tisular resultante de una descarga eléctrica se produce a través de uno o más de los siguientes mecanismos: transmisión de la corriente eléctrica directamente a través de los tejidos, conversión de la energía eléctrica en energía térmica, que es absorbida posteriormente por los tejidos, o isquemia del órgano final causada por vascularización generalizada, constricción o arritmia cardíaca.

La extensión del daño a los tejidos depende de la intensidad de la corriente, la duración de la exposición y la resistencia del tejido a dicha corriente eléctrica. La resistencia es variable según los diferentes tejidos corporales, siendo en el hueso, y disminuyendo en grasa, tendón, piel, músculo, vasos sanguíneos y nervios.

ALTA	Hueso
↑	Grasa
	Tendón
	Piel
	Músculo
	Vaso sanguíneo
BAJA	Nervio

Figura 6. Resistencia de diversos tejidos corporales a la corriente eléctrica.

La descarga eléctrica es una causa poco frecuente de producción de lesiones oculares, si bien el aumento en la utilización de esta energía, tanto en la industria como en el hogar, está incrementando la incidencia de accidentes debidos a ella¹².

En el caso de los tejidos oculares, el nervio óptico y la retina tienen una baja resistencia, y se afectan principalmente por la isquemia resultante de la coagulación y necrosis de los tejidos vasculares que los nutren.

La presencia de hallazgos oculares depende de la proximidad de las heridas de entrada o salida al ojo. Las secuelas pueden afectar casi cualquier parte del ojo u órbita, como párpados, conjuntiva, músculos extraoculares, córnea, iris y pupila, cristalino, retina, coroides y nervio óptico¹³⁻¹⁴.

Las lesiones retinianas secundarias a la descarga eléctrica son muy raras, pero cuando aparecen pueden ser graves. Se han descrito constricción de arteriolas, dilatación venosa, hemorragias intra y subretinianas secundarias a trombosis venosas y a oclusiones arteriales, desprendimiento de retina, edema macular y agujeros maculares, posiblemente por el edema o por una tracción localizada del vítreo. En la periferia retiniana se han informado parches de atrofia coriorretiniana, que semejan una degeneración pavimentosa o una coriorretinitis traumática.

2. HIPÓTESIS

Existe la posibilidad de aparición de una OVR tras una descarga eléctrica, pero es un motivo poco frecuente entre todas las posibles causas de OVR.

3. OBJETIVOS DEL PROYECTO

- I. Evaluar la incidencia de los casos de OVR tras descarga eléctrica visitados en el Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" de Zaragoza.
- II. Ver las características de estos cuadros: etiopatogenia, exploración oftalmológica, tratamiento empleado y pronóstico visual tras el mismo.
- III. Comprobar si la ausencia de quemaduras o lesiones a nivel sistémico no excluye la patología ocular secundaria a trauma eléctrico.
- IV. Ver si la respuesta a las terapias intravítreas es similar a la de OVR de otra etiología.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Diseño

Se trata de un estudio retrospectivo, en el que recogemos y analizamos diferentes variables en relación con el tema de estudio en un grupo de pacientes afectados de OVR, que han sido sometidos en el ojo afecto, a un tratamiento intravítreo, consistente en varias inyecciones periódicas.

Las variables analizadas son: sexo, edad, exploración del segmento anterior, mejor Agudeza visual corregida (MAVC), foto en color de la retina para ver su estado (retinografía), espesor macular central en la tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (SD-OCT) pre y post tratamiento.

4.2 Sujetos

La muestra está formada por 68 ojos correspondientes a 68 pacientes diagnosticados de OVR, procedentes del servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" de Zaragoza, que recibieron un tratamiento intravítreo (ranibizumab, aflibercept o el implante intravítreo de dexametasona), durante un periodo de tiempo de dos años comprendido entre los meses de diciembre de 2014 y diciembre de 2016.

Presentamos dos casos correspondientes a varones de mediana edad, que sufrieron un episodio de OVR, después de un shock eléctrico de baja tensión. Ambos acudieron al servicio de urgencias refiriendo una disminución de AV sin asociar ningún daño sistémico tras la descarga eléctrica.

4.3 Criterios de inclusión

- Pacientes diagnosticados de OVR con afectación macular o papilar, que fueron tratados en el ojo afecto, con varias dosis de fármacos intravítreos para intentar restaurar la AV.
- Pacientes que fueron sometidos a una exploración oftalmológica completa basal (pretratamiento) y otras visitas de seguimiento tras completar la terapia intravítrea, que incluía mejor AV corregida y espesor macular central medido por OCT.
- Pacientes que hayan sido sometidos al tratamiento durante los años 2014 y 2016.

4.4 Criterios de exclusión

- Otras intervenciones oftalmológicas realizadas durante el periodo de estudio.
- Presencia de otras enfermedades oftálmicas o sistémicas que afecten a la visión.
- Pacientes sin imágenes de OCT, angiográficas, ni de retinografía correspondientes a las fechas de intervención, o en las que la imagen era de mala calidad.

4.5 Protocolo exploratorio

El estudio se desarrolló en las consultas del Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza, realizando un análisis retrospectivo de historias clínicas y de las imágenes de retinografía en color, angiografía fluoresceínica y SD-OCT, correspondientes.

Se recogieron los siguientes datos:

1. Número de historia clínica
2. Edad
3. Sexo
4. Examen biomicroscópico del segmento anterior para descartar opacidades corneales, cristalinianas u otras patologías que afecten a la visión.
5. Retinografía en color pre y post tratamiento.
Para las retinografías en color se empleó el retinógrafo no midriático TRC-NW400 de Topcon.
6. Angiografía fluoresceínica pre tratamiento.
Para este estudio se empleó el angiógrafo HRA Spectralis de Heidelberg.
7. Espesor macular central (en micras) basal medido mediante OCT antes y después de completar la terapia intravítrea.

Para ello, se empleó el tomógrafo de coherencia óptica de dominio espectral SD-OCT Spectralis, de Heidelberg. Tiene una resolución de 7 y 14 micras y una velocidad de escáner de 40.000 cortes tomográficos por segundo. Consta de un sistema de seguimiento ocular que corrige los movimientos de los ojos durante la adquisición de imágenes, disminuyendo así los artefactos y logrando imágenes más reproducibles.

En este estudio, todos los pacientes fueron valorados por un mismo operador ofreciendo un mapa de espesor macular para analizar el espesor de ésta, medido en micras y obtenido en 9 áreas.

En el estudio “Early treatment Diabetic Retinopathy” (ETDRS) la mácula se subdivide en 9 áreas definidas por 3 círculos divididos en sectores superiores, inferiores, nasales y temporales.

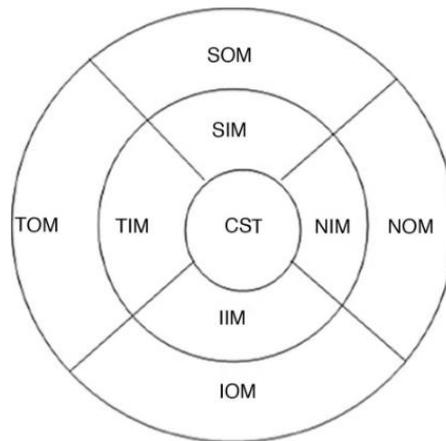


Figura 7. Diagrama con las 9 regiones del mapa macular ETDRS. Los círculos concéntricos son de 1mm, 3mm y 6 mm de diámetro.

También quedó reflejado el grosor macular en un mapa de color, tanto de la región central (grosor foveal central) como en distintos sectores concéntricos a ésta. La base de datos de normalidad correspondiente con la edad está integrada en el software del tomógrafo, permitiendo identificar las variaciones patológicas del grosor, lo cual queda señalado en una escala de colores:

- Verde para grosores normales.
- Amarillo, blanco y rojo para grosores aumentados.

Por último, también pudimos analizar las distintas capas de la retina de todos los pacientes afectos, proporcionándonos imágenes de alta calidad.

En una retina normal, la primera capa que se detecta en la mayoría de las imágenes de una OCT es la membrana limitante interna (MLI) que aparece como una capa hiperreflectiva en la interfase vitreoretiniana. Después podemos identificar la capa de fibras nerviosas y las capas plexiformes interna y externa que aparecen como bandas con reflectividad aumentada, mientras que la capa de células ganglionares y las capas nucleares interna y externa se presentan como hiporreflectivas.

Por debajo de la capa nuclear externa detectamos una capa más delgada y de reflectancia más débil que se corresponde con la membrana limitante externa (MLE). A continuación dos delgadas bandas hiporreflectantes, el segmento interno y externo de los fotorreceptores separados por una delgada banda hiperreflectante que se corresponde con la línea de unión. A posterior se puede observar una banda más ancha con reflectividad aumentada que se corresponde con EPR/ Membrana de Bruch y finalmente la coroides que se presenta como una zona más amplia de baja reflectividad⁷.

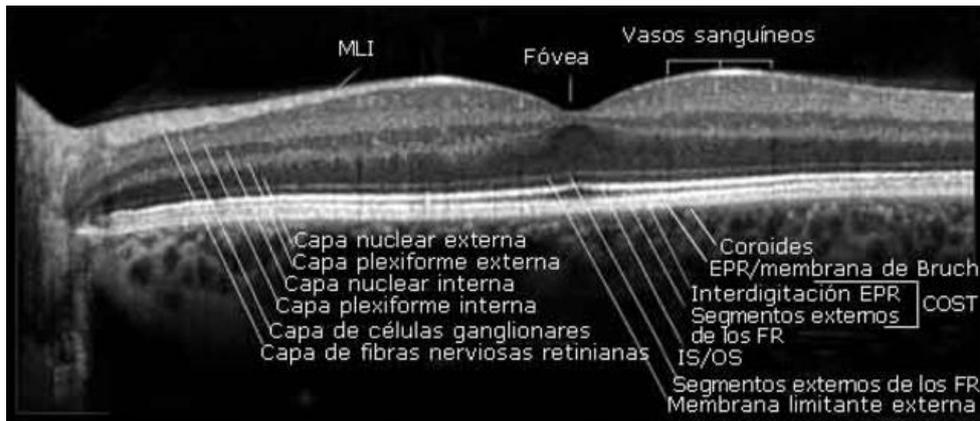


Figura 8. Imagen obtenida con el Spectralis OCT-SD, se pueden diferenciar las capas retinianas:

8. Agudeza visual mejor corregida basal y tras completar el tratamiento.

5. RESULTADOS

Entre los 68 pacientes diagnosticados de OVR en el HCULB durante el periodo de tiempo comprendido entre el 3 de diciembre de 2014 y 11 de febrero de 2017, 2 de ellos fueron secundarios a una descarga eléctrica, lo que supone un 2,9% del total.

A continuación, se describirán las características de los 2 casos encontrados:

CASO 1

Se trata de un varón de 46 años que acude a urgencias el 15 de Noviembre de 2010, refiriendo ver un destello redondeado en el centro de la visión en el OD desde hace ya varios días. Entre sus antecedentes personales, refirió tener hipertensión arterial (HTA) en su juventud, el cual desapareció.

También nos informa de haber sufrido una descarga eléctrica.

- Actividad laboral: Electricista
- Tipo de descarga eléctrica: Continua, ya que la tensión, intensidad y resistencia no variaron.
- Potencia eléctrica: Descarga eléctrica de 380 voltios durante 1 segundo.
- Lugar de contacto con la descarga : Mano derecha
- Quemaduras: No le produce ningún tipo de quemaduras cutáneas ni corporales, si bien explotó su reloj de la muñeca.
- Otras lesiones a distancia: no hubo lesiones a distancia.
- Tiempo de aparición de los síntomas: 2-3 días después de haber sufrido la descarga eléctrica.
- Síntomas principales: Dolor y presencia de un destello redondeado en el OD.

- AV tras el episodio: la AV que presentaba fue de 0,8 en el OD y 0,9 en el OI.
- Estado del cristalino: Transparente, y polo anterior con todas las estructuras y anejos normales.
- PIO (afectada o no): 23/18, lo cual la PIO un poco alta en el OD.
- Lesiones observadas en el fondo de ojo: se obtuvieron imágenes del fondo de ojo del paciente mediante retinografía y AGF fluoresceínica, y por último imágenes correspondientes al OCT Spectralis, donde pudimos analizar el grosor macular y las capas retinianas.



Figuras 9 y 10. Imágenes correspondientes a la retinografía y AGF fluoresceínica del paciente, las cuales mostraron borrosidad papilar, congestión y tortuosidad venosa con hemorragias puntiformes. La angiografía mostró una oclusión venosa no isquémica, retraso en el llenado venoso (en concreto, tarda en llenarse la vena temporal inferior) e hipofluorescencia por hemorragias y por áreas de no perfusión y exudados blancos algodonosos.



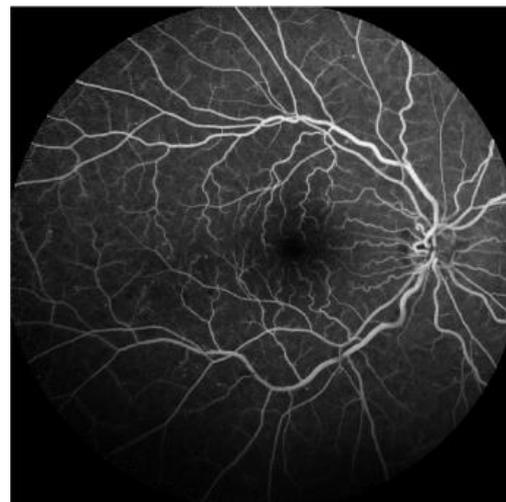
Figura 11. Imagen correspondiente a la OCT del paciente, el cual presentaba engrosamiento retiniano con espacios quísticos. Espesor macular central de 636 μm , edema macular intrarretiniano.

- Cuadro compatible con pre- trombosis venosa retiniana con edema macular en el OD. Oclusión de la vena central de la retina, ya que la totalidad de la retina quedó afectada.

- Tratamiento: se decide iniciar el tratamiento intravítreo de Dexametasona (Ozurdex®) para intentar reducir el edema macular. Se realizaron dos dosis durante 4 años, y se le fue citando cada varios meses para ver la evolución de dicho paciente. La primera dosis se realizó el 14 de Febrero de 2011 y la segunda el 5 de Julio de 2011.
- Tiempo de seguimiento: el tiempo de seguimiento se realizó durante 4 años, comprendido entre el 16 de noviembre de 2010, que es cuando acudió a urgencias, y el 18 de diciembre de 2014.
- Respuesta al tratamiento: tras las 2 dosis de Ozurdex® administradas, la agudeza visual se mantuvo en 0.8, y los síntomas mencionados (destello y dolor ocular) no volvieron a manifestarse. Por tanto, tuvo buena respuesta al tratamiento.

La última medida de la PIO que se realizó (18 de diciembre de 2014) entraba dentro de los valores normales (17 mmHg en ambos ojos).

Por último, se le volvió a tomar una foto de fondo de ojo (retinografía), una medida angiográfica y de OCT, para valorar el espesor macular.



Figuras 12 y 13. Imágenes de retinografía y angiografía del paciente post Ozurdex®, en las cuales el nervio óptico presentaba un aspecto normal (los márgenes bien definidos) no había presencia de hemorragias puntiformes ni tortuosidad venosa, la angiografía presentaba un llenado total de los vasos sanguíneos, ausencia de hipofluorescencia y de áreas isquémicas.

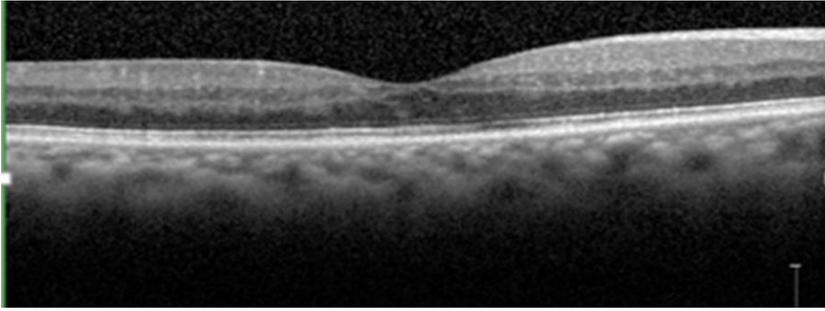


Figura 14. Imagen correspondiente a la última medida de OCT post Ozurdex® realizada al paciente, en el cual se aprecian todas las capas retinianas con un aspecto normal (depresion foveal normal, ausencia de MER y espesor macular central de 291 μm , ausencia de espacios quísticos), por tanto, ausencia de edema macular.

CASO 2

Se trata de otro varón de 45 años que acude a urgencias por disminución progresiva de la visión de el OI tras sufrir una descarga eléctrica de 380 voltios en su mano izquierda tres semanas antes.

Entre sus antecedentes médicos, constan la hipertensión arterial y dislipemia.

- Actividad laboral: electricista.
- Tipo de descarga eléctrica: continua, la tensión, intensidad y resistencia no variaron.
- Potencia eléctrica: 380 voltios durante 1 segundo.
- Lugar de contacto con la descarga: Mano izquierda
- Quemaduras: no le produce ningún tipo de quemaduras cutaneas ni corporales.
- Otras lesiones a distancia: no hubo lesiones a distancia.
- Tiempo de aparición de los síntomas: 2-3 días después de haber recibido la descarga eléctrica.
- Signos o síntomas principales: disminución progresiva de la visión en el OI
- AV tras el episodio: la AV que presentaba era de 1.0 en el OD y de 0.4 en el OI.
- Estado del cristalino: transparente, exploración del segmento anterior normal.
- PIO (afectada o no): la PIO era de 15 mmHG en ambos ojos, por tanto, dentro de los valores normales.
- Lesiones observadas en el fondo de ojo: se obtuvieron imágenes del fondo de ojo del paciente mediante retinografía y AGF fluoresceínica, y por último imágenes

correspondientes al OCT Spectralis, donde pudimos analizar el grosor macular y las capas retinianas.



Figuras 15 y 16. Imágenes correspondientes a la retinografía y AGF fluoresceínica del paciente, las cuales mostraron papila desdibujada, ingurgitación venosa, hemorragias dispersas en el polo posterior, en concreto a lo largo de las arcadas temporales. En la imagen correspondiente a la angiografía del paciente se vió retraso en la circulación arteriovenosa, hipofluorescencia por hemorragias y áreas de no perfusión, y fuga o rezume de las paredes venosas y exudados blancos alonodonosos.

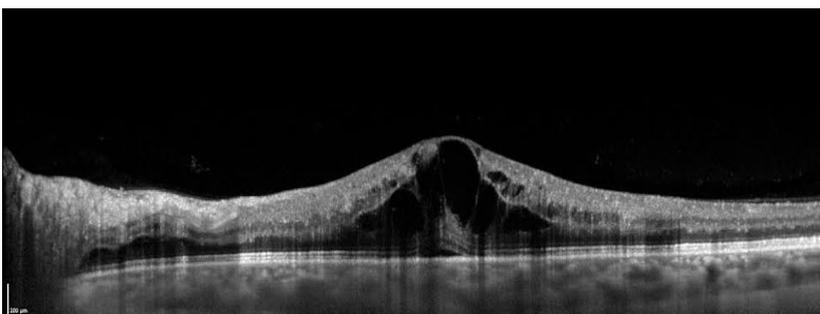


Figura 17. Imagen correspondiente a la OCT del paciente, el cual presentaba alteracion de la depresión foveal, membrana epirretiniana macular (MER) y edema fovel de 657 µm (edema macular intra y subretiniano).

- Por tanto, cuadro compatible con OVCR con edema macular en el OI.
- Tratamiento: Se le aplicaron diversos tratamientos durante 5 años y constaron de 3 dosis de implante de liberación sostenida de Ozurdex®, 3 intervenciones mediante

fotocoagulación retiniana láser, Crioablación durante 1 vez y 18 dosis de implante intravítreo de Ranibizumab (Lucentis®).

- Ozurdex®: 13 de Mayo de 2011, 9 de Enero de 2011 y 16 de Noviembre de 2012.
 - Fotocoagulación retiniana láser: 5 de Junio de 2012 y 2 de Octubre de 2012.
 - Lucentis®: 18 dosis, comprendidas entre el 4 de Junio de 2013 y 4 de Mayo de 2016.
- Tiempo de seguimiento: el tiempo de seguimiento comprendió entre el 8 de Abril de 2011, que es cuando acude a urgencias, y el 4 de Mayo de 2016.
 - Respuesta al tratamiento: tras las intervenciones realizadas durante el periodo de tiempo mencionado anteriormente, la AV no se consiguió mejorar, sino que empeoró a 0.2, la PIO se mantuvo dentro de los valores normales (17 mmHg) y en la última fotografía correspondiente a la OCT del paciente se obtuvo el siguiente resultado:

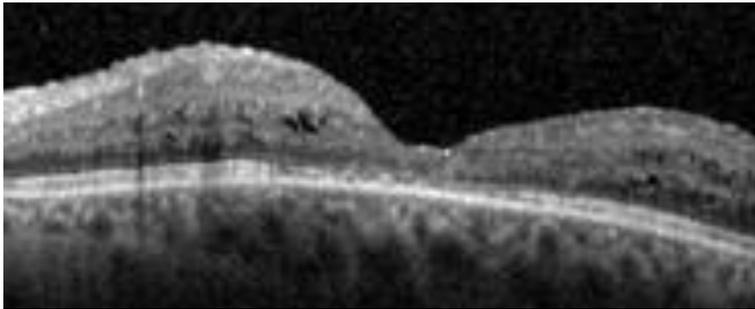


Figura 18. Última imagen de OCT realizada al paciente, en el que puede verse presencia de depresión foveal, ausencia de MER, y donde las capas retinianas no son fácilmente reconocibles. El resultado no fue del todo el esperado.

6. DISCUSIÓN

La complicación ocular por quemaduras eléctricas es muy poco frecuente. Debido a que la lesión inicial suele ser mortal, la evaluación oftálmica puede no ser posible hasta días o semanas después del accidente. Varios de estos cambios oculares ocurren inmediatamente después de la lesión; sin embargo, muchos de los cambios que influyen visualmente pueden desarrollarse días e incluso años después de la lesión por quemaduras eléctricas severas¹³.

El grupo de población más afectada por las quemaduras eléctricas ha sido descrito clásicamente como varones jóvenes (19-50 años de edad)²⁰. El accidente puede producirse en el lugar de trabajo, siendo las actividades industriales, de construcción y mineras, los sectores en los que se concentra el equipo eléctrico de alto voltaje. Las manipulaciones no intencionadas de las líneas de transmisión para el acceso ilegal a la red eléctrica también han sido la causa de quemaduras eléctricas en los países en desarrollo. Los accidentes domésticos representan una pequeña fracción de casos, con un espectro epidemiológico diferente y lesiones menos graves (baja tensión) en pacientes pediátricos (<10 años de edad) y mujeres¹⁸. En nuestro caso se trataba de dos varones de mediana edad que sufrieron una descarga eléctrica de bajo voltaje en su lugar de trabajo a través de un grupo electrógeno.

Con respecto a lesiones específicas de diferentes sistemas y órganos humanos asociados con quemaduras eléctricas, existe un amplio espectro de formas clínicas. La tasa de mortalidad global asociada con fuentes de alto voltaje ha sido descrita como aproximadamente el 11%. Las amputaciones y la disestesia asociadas con lesiones nerviosas periféricas son las principales formas de lesión de las extremidades, con incidencia variable según las fuentes (3% en Estados Unidos, 3-5% en China, 10% en Brasil, 3-9% en India y 16% en Turquía)¹⁸. La mioglobinuria y la insuficiencia renal aguda debida a la destrucción de grandes músculos son complicaciones frecuentes en las unidades de quemados. También se pueden observar disfunción cardíaca, como fibrilación auricular o supraventricular, así como pericarditis recurrente. Los déficits cognitivos y psicológicos pueden ser incapacitantes tras quemaduras eléctricas. También se han descrito trastornos otológicos como sordera, mareos, defectos de conducción, fracturas de los huesos mastoides y auditivos como consecuencias de una descarga eléctrica. Los dos casos presentados no sufrieron lesiones sistémicas asociadas.

Las lesiones oculares que suceden con más frecuencia tras una descarga eléctrica son las quemaduras del segmento anterior del globo ocular, en concreto las lesiones palpebrales, queratitis y presencia de hifema. La patología más frecuente después de una lesión eléctrica es la aparición de cataratas, estimándose en un 6% y siendo generalmente bilaterales, debido a la degeneración de proteínas y disminución de la permeabilidad de la córnea¹⁶. En los dos casos encontrados, en ninguno de los casos quedó afectado el segmento anterior del ojo.

Los cambios retinianos y coroideos no son frecuentes, pero cuando aparecen pueden ser graves. Se han descrito vasoconstricción de arteriolas, dilatación venosa, hemorragias intra y subretinianas secundarias a trombosis venosas como en los dos casos que presentamos, oclusiones arteriales, desprendimiento de retina, edema macular también descrito en los dos casos encontrados) y agujeros maculares, posiblemente por el edema o por una tracción localizada del vítreo¹⁸.

Se cree que el epitelio pigmentario de la retina es especialmente susceptible al calor y a la energía radiante desprendida por la corriente eléctrica, lo que alteraría el ciclo metabólico relacionado con la regeneración de los pigmentos visuales. Si la exposición es prolongada, pueden dañarse también los fotorreceptores. Los cambios más frecuentes son la degeneración pigmentada punteada y el edema macular. El edema es una reacción aguda que puede ser temporal y aclararse, como en los dos casos que hemos estudiado, o seguirse de la formación de quistes o agujeros. Pero los cambios pigmentarios son permanentes²⁰.

Las lesiones nerviosas de interés oftalmológico comprenden neuritis óptica uni o bilateral, atrofia óptica, parálisis de músculos extraoculares, ptosis, nistagmus, parálisis facial y síndrome de Horner, entre otras. En ninguno de los dos casos hubo lesión nerviosa.

Las alteraciones funcionales que acompañan a estas lesiones pueden ser importantes. Son comunes la fotofobia y el blefarospasmo. La pérdida visual oscila desde una ceguera transitoria a disminución permanente de parte o la totalidad del campo visual. Se han descrito escotomas anulares, reducciones concéntricas de campo visual, etc. Tampoco quedó afecto el campo en los casos descritos.

Por tanto, a pesar de que las complicaciones oculares tras una descarga eléctrica son poco comunes, en especial las trombosis venosas, es fundamental realizarles un examen oftalmológico tras el mismo, y de advertirles de las posibles consecuencias tardías.

8. CONCLUSIONES

Tras este estudio concluimos que:

- I. La oclusión venosa retiniana es una infrecuente complicación que puede asociarse a un trauma eléctrico.
- II. La aparición de edema macular puede ser secundaria a una trombosis venosa retiniana.
- III. La ausencia de quemaduras o lesiones a nivel sistémico no excluye la posibilidad de patología ocular secundaria al trauma eléctrico.
- IV. Tanto la retinografía, angiografía fluoresceínica y la OCT son fundamentales para diagnosticar las oclusiones venosas retinianas tras un trauma eléctrico.
- V. La respuesta a las terapias intravítreas es similar a la de OVR de otra etiología, pudiendo reducir considerablemente el edema macular secundario a una oclusión venosa.

9. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Gómez-Ulla F, Abrales M.J, Basauri E, Fernández M, García-Layana A, Gili P, Montero J, Nadal J, Morales V, Saravia M, Cabrera F, Cervera E. Manejo de las oclusiones venosas de la retina. Archivos de la sociedad Española de Oftalmología. 2010; 85(9): 294-309.
- [2] Lutz A, Martínez P. Oclusiones venosas retinales. Revista Médica Clínica Las Condes. 2010; 21(6): 961-965.
- [3] Murcia M. Aspectos clínicos relevantes en el diagnóstico de las oclusiones venosas retinianas: revisión. 2016; 15 (1): 91-111.
- [4] López-Galvez MI, García-Campos JM. De la evidencia clínica a la práctica clínica: pautas de tratamiento del edema macular secundario a oclusión venosa retiniana. Archivo Sociedad Española de Oftalmología. 2012; 87 (supl 1): 54-62.
- [5] Cabrera Y, Valdés A. Oclusión venosa central de la retina en relación con el glaucoma de ángulo abierto. Revista de ciencias médicas, la Habana. 2013; 19(1): 82-90.
- [6] Cervera Taulet, Enrique. "Anti-VEGF en las oclusiones venosas retinianas". En: Luis Arias Barquet. Actualización de terapia Anti-VEGF en enfermedades de retina y coroides. Barcelona: Elsevier, 2010, p.121-122.
- [7] Lasave A. Interpretación actual de la tomografía de coherencia óptica en el polo posterior. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2016; 91(1): 3-9.
- [8] Shyong M-P, Chen S-J, Lee F-L, Tsao Y-P, Hsu W-M. Acute subretinal macular hemorrhage following and accidental electrical shock. Eye (Lond). 2006; 20(12): 1420-1422.
- [9] Gregory J.Zablocki BA, Curtis L. Hagedorn MD. Chorioretinal atrophy after electrical injury. Digital Journal of Ophthalmology.[Denver, Colorado]: University of Colorado school of Medicine; 2011
- [10] Muñoz F, Rebolledo G, Diaz M. Tomografía de coherencia óptica. [Madrid]: Sociedad Española de Oftalmología; 2011
- [11]] Faustino LD, Oliveira RA, Olivera AF, Rodrigues EB, Morales NSD, Ferreira LM. Maculopatía Bilateral após quemadura eléctrica: relato caso. *Sao Paulo Medical Journal*. 2014; 132 (6):368-372.
- [12] Ouyang P, Karapetyan K, Cui J, Duan X. Bilateral impending macular holes after a high-voltage electrical shock injury and its surgical outcome: a case report. Journal of medical case reports. 2014; 8:399.
- [13] Miller B, Goldstein M, Monshizadeh R, Homayoun T, Bhatti T. Ocular manifestations of electrical injury: a case report and review of the literature. *The CLAO Journal*. 2002; 28(4): 224-7.

- [14] Geeraets WJ, Nooney TW. Retinal Injury due to electric current? A clinica study. *Annals of Ohptalmology*. 1972.
- [15] Tandon M, Agarwal A, Gupta V. Peripapillary retinal thermal coagulation following electrical injury. *Indian Journal of Ophtalmology*. 2013; 61(5): 240-242.
- [16] Adekoya BJ. Cataract and retinal detachment following electric shock injury in a 28 year old Nigerian Male: a case report. *Nigerian Journal of ophtalmology*. 2008; 16(1) 23-25.
- [17] Rajagopal J, Shetty S, Kamath A. Macular hole following electrical shock injury. *Canadian Journal of Ophthalmology*. 2010; 45(2): 187-188.
- [18] Osorio JT, Gómez HF. Ocular injuries caused by lightning strikes: review of the literature and presentation two clinical cases. *Vis.Pan-Am*. 2016; 15(3): 84-86.
- [19] Dhar Gupta B, Singh G, Mehta R. Death come though eye. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 2009; 30(3): 301-302.
- [20] Gomez S, Manzanas L. Hemorragia vítrea tras descarga eléctrica. Valladolid: Hospital Clínico Universitario de Valladolid, 1998.