

RETINA 2019



*Dr. J. Fernando Arévalo
Dr. Carlos A. Agüero
Dr. Carlos W. Arzabe
Dr. Alejandro Lavaque
Dra. Natalia Ramón
Dr. Jose Antonio Roca
Dr. Lihteh Wu*

Haz click para
descubrir



RETINA 2019

EDICIÓN

Dr. J. Fernando Arévalo - EEUU

Dr. Carlos A. Agüero - Argentina

Dr. Carlos W. Arzabe - Bolivia

Dr. Alejandro Lavaque - Argentina

Dra. Natalia Ramón - Argentina

Dr. José Antonio Roca - Perú

Dr. Lihteh Wu - Costa Rica

Retina PAAO 2019
©Derechos reservados 2019

Depósito Legal: 8-1-2302-19
I.S.B.N.: 978-99974-0-980-5

Edición y Diseño Gráfico
Oscar Freddy Escalier Herbas

Diseño Tapa
Marco Arzabe Bowles

Imágenes digitales
Juan Pablo Peredo

Edición videos
Yassir Salek Peredo

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, incluida las fotocopias y el tratamiento informático sin el permiso escrito de los autores y del editor. Los infractores serán sometidos a sanciones establecidas por ley.

Prefacio

Adaptarse y evolucionar a los medios digitales, realizar conferencias y cursos en línea, son tan necesarios como la luz.

La tecnología ha cambiado la forma de transmitir aprendizajes de ida y vuelta.

Las redes sociales representan una gran suma de oportunidades comunicativas indispensables y aplicables también en diagnósticos clínicos o quirúrgicos.

Este Manual de Retina 2019, tiene para nosotros un valor muy especial, ya que con un solo “click” podrán conocer, por ejemplo, qué es un barrido completo del OCT o Angio-OCT, una técnica que muchos sólo han podido ver en fotos o leído en algún informe final.

Un año nos llevó desarrollar el presente trabajo, buscando un camino acorde a los tiempos para explicar y aprender de manera más fácil.

Todo fue posible porque en el equipo de editores se encuentran los doctores: Fernando Arévalo, Carlos Agüero, Alejandro Lavaque, Natalia Ramón, José Antonio Roca y Lihteh Wu, a quienes valoro por su paciencia desinteresada y por contribuir con sus conocimientos.

Este trabajo también recoge los aportes de un selecto grupo de 41 autores de varios países como Argentina (3), Bolivia (27), Chile (2), Costa Rica (1), Colombia (2), Ecuador (1), Estados Unidos (1), México(1), y Perú (4), con el respaldo de la Sociedad Boliviana de Retina a la cabeza del Dr. Marcelo Murillo.

Deseamos que esta publicación inspire y potencie nuestra especialidad, en procura de encontrar futuras obras que implementen el reto de la nueva tecnología para transmitir el conocimiento científico.

Mi agradecimiento al Dr. Aldo Fernández y al Dr. Geziel Gómez por su apoyo en la concepción de este Manual que incluye a un equipo de expertos en tecnología digital como ser: Oscar Escalier, Juan Pablo Peredo y Yassir Salek Peredo.

Gracias a Dios por iluminarnos y permitirnos llegar a los colegas de todo el mundo, en especial gracias a la Asociación Pan- Americana de Oftalmología, desde su past presidente, el Dr. Juan Verdaguer hasta el actual Presidente el Dr. Miguel Burnier, por secundar estos emprendimientos desde el año 1.999.

Veinte años después, lanzamos nuestro 7mo. Manual PAAO, con el gran orgullo de pertenecer a esta importante organización científica que reúne conocimiento y tecnología.

Dr. Carlos W. Arzabe

Prólogo

Durante mi presidencia de la Asociación Panamericana de Oftalmología (PAAO), tuve la oportunidad de trabajar con gentes extraordinarias que me ayudaron y de las cuales aprendí mucho. Estoy muy agradecido con todos ellos, ya que gracias a ellos mi gestión fue tan exitosa. Una de esas personas es el incansable Doctor Carlos Walter Arzabe, ex-presidente de la Sociedad Boliviana de Oftalmología, excelente profesional y con un muy alto sentido panamericanista. ¡Esta obra es producto de su deseo de enseñar sin egoísmos de manera constante!

Ha sido un enorme placer leer el manual de Retina en Castellano *"RETINA PAAO 2019"* editado por un grupo liderado por el Doctor Carlos Walter Arzabe, que además ha logrado juntar un equipo de casi 40 colaboradores líderes de opinión en EEUU, Argentina, Bolivia, Chile, Perú, Ecuador, Colombia y Costa Rica. Además, tengo el gusto de conocer personalmente a la mayoría de ellos y me consta de su calidad profesional, así como lo destacada de sus carreras profesionales dentro de la especialidad. Se trata de un verdadero "Dream Team" de la oftalmología Panamericana liderado por el Dr. Arzabe quien ha destacado en múltiples foros a nivel nacional e internacional. Mención muy especial para los co-editores que son destacadísimos retinólogos en Las Américas: Dr. Carlos A. Agüero – Argentina, Dr. Alejandro Lavaque – Argentina, Dra. Natalia Ramón – Argentina, Dr. Jose António Roca – Perú, Dr. Lihteh Wu – Costa Rica.

Recibí el manual *"RETINA PAAO 2019"* recién salido de la editorial para escribir el prólogo y fue un gusto leerlo, es sencillamente hermoso y uno de esos libros que servirán de introducción a la especialidad a muchos que se inician. Un libro que sea de fácil lectura y tan atractivo por sus avances tecnológicos es de la mayor importancia, especialmente cuando estamos en formación. Después de haber leído los manuscritos y de haber revisado las ilustraciones, puedo afirmar que este es el mejor manual de Retina existente en la actualidad, en cualquier idioma. Es un orgullo para nosotros que un libro de esta calidad, en lengua castellana, haya sido editado. Estoy seguro que este texto va a ser de enorme utilidad para todos los estudiantes de medicina y residentes de oftalmología, así como los becarios y especialistas de Retina siempre en formación.

El manual está planteado muy general para oftalmólogos y retinólogos en formación cubriendo el temario de las principales patologías, pero muy útil para médicos y oftalmólogos, así como retinólogos como consulta rápida. Sin embargo, aun a nivel de residencia y para oftalmólogos generales será adecuado para revisión rápida de los temas más importantes de la subespecialidad. Son 187 páginas a todo color, ilustrados todos con 299 imágenes de estudios complementarios de la más alta

calidad, 30 tablas y 61 videos. Hay novedades que me llaman la atención como que se puede ver desde la "pupila" del dibujo de la portada un angio-OCT, muchos casos tienen un código QR que se puede escanear y nos lleva a ver el caso en forma completa. En el formato celular se le da un "click" a la imagen del código y en la forma impresa se usa el celular para leer el código QR. Esto será de inigualable ayuda para dar más entendimiento en los diagnósticos y tratamientos.

El manual *"RETINA PAAO 2019"* entrega capítulos sobre todas las áreas más importantes en ciencias básicas, clínica y cirugía en Retina y Vítreo comenzando por: Histología, Anatomía y Fisiología del Vítreo, Histología, Anatomía y Fisiología de la Retina, pasando luego por la Clasificación de la Retinopatía Diabética y Edema Macular Diabético. Después se comienzan a desarrollar las muy importantes "Guías de Tratamiento" que son otro de los aportes más importantes de este manual: Guías de Tratamiento en la Retinopatía Diabética, Clasificación de la Maculopatía Relacionada con la Edad y Guías de Tratamiento, Corioretinopatía Central Serosa, Clasificación de Retinopatía Hipertensiva, Clasificación Oclusiones Venosas, Guías de tratamiento en las Oclusiones Venosas de la Retina, Clasificación de las Membranas Epiretinales y Guías de Tratamiento, Tracción VitreoRetinal y Guías de Tratamiento, Clasificación de Desprendimiento de Retina, Clasificación de Proliferación Vítreo Retinal (PVR), Guías de Tratamiento para Desprendimiento de Retina, Vitrectomía vs Cerclaje y Clasificación Retinopatía de la Prematuridad (ROP), y Guías de Tratamiento.

En *"RETINA PAAO 2019"* todos los capítulos están redactados en forma sencilla y clara, extraordinariamente didáctica; además las ilustraciones, son de la más alta calidad. Es en realidad una verdadera introducción a la especialidad con guías de tratamiento que serán útiles a todo nivel.

Quien se interese por la retina y abra este manual no quedará defraudado y estoy seguro que lo atesorará como libro de consulta frecuente.

J. Fernando Arévalo, MD PhD FACS

Jefe del Departamento de Oftalmología

Johns Hopkins Bayview Medical Center

Profesor de Oftalmología "Edmund F. and Virginia Ball"

Wilmer Eye Institute en Johns Hopkins University

Baltimore, Maryland, USA

Indice

1. HISTOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

DEL VÍTREO 15

Dr. Alejandro Lavaque
Dr. Carlos Agüero
Dra. Natalia Ramón
Dr. Carlos Walter Arzabe
Dr. Aldo Fernández
Dr. Geziel Gómez

2. HISTOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA RETINA 27

Dr. Alejandro Lavaque
Dr. Carlos Agüero
Dra. Natalia Ramón
Dr. Carlos Walter Arzabe
Dr. Aldo Fernández
Dr. Geziel Gómez

3. CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EDEMA MACULAR DIABÉTICO 37

Dr. Carlos Walter Arzabe
Dr. J. Fernando Arévalo
Dr. Alejandro Lavaque
Dr. Marco Molina S.
Dr. Carlos Agüero
Dra. Natalia Ramón
Dra. Claudia Acosta

4. GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO EN LA RETINOPATÍA DIABÉTICA..... 57

Dr. Alejandro Lavaque
Dr. Carlos Agüero
Dra. Natalia Ramón
Dr. Carlos Walter Arzabe
Dr. Aldo Fernández
Dr. Geziel Gómez

5. DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

CLASIFICACIÓN Y GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO 67

Dr. Alejandro Lavaque
Dr. Carlos Agüero
Dra. Natalia Ramón
Dr. Carlos Walter Arzabe
Dr. Michel Mehech H.
Dr. Joel Mehech A.
Dr. Aldo Fernández
Dr. Geziel Gómez

Indice

6. CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL	85
Dr. José Antonio Roca Fernández	
Dra. Natalia Alpizar	
Dr. Jimmy Borda García	
Dra. Daniela Roca Contreras	
Dra. Fabiola Ferreira	
Dr. Geziel Gomez	
7. CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA HIPERTENSIVA	93
Dra. Vania García Aliaga	
Dr. Rodrigo Gisbert López	
Dra. Evelyn Torres Pérez	
Dr. Patricio Loew	
8. CLASIFICACIÓN DE OCLUSIONES VENOSAS.....	103
Dra. Vania García Aliaga	
Dr. Rodrigo Gisbert López	
Dra. Evelyn Torres Pérez	
Dra. Eva Rosita Dewi	
9. GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO DE LAS OCLUSIONES VENOSAS.....	111
Dr. Cristhian Díaz Gutiérrez	
Dr. David Moya Molina	
Dr. Marcelo Murillo Sasamoto	
Dr. Fernando Cabrera	
Dr. Ruben Burgos	
Dr. Mario Rodríguez Patiño	
10. CLASIFICACIÓN DE LAS MEMBRANAS EPIRETINIANAS	
Y GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO	121
Dr. Néstor Chirinos Posto	
Dr. Noel Pedro Mercado Martínez	
Dra. Carla Lorena Surco Y.	
Dr. Mario De La Torre Estremadoyro	
11. TRACCIÓN VITREORRETINIANA GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO.....	127
Dr. Néstor Chirinos Posto	
Dr. Noel Pedro Mercado Martínez	
Dr. Geziel Gómez	
Dr. Mario De La Torre Estremadoyro	

Indice

12. CLASIFICACIÓN EN DESPRENDIMIENTO DE RETINA	133
Dra. Olivia Baldivieso Hurtado	
Dra. Evelyn Viscarra Fernández	
Dr. Marcelo Murillo Sasamoto	
Dr. José Antonio Roca Fernández	
13. CLASIFICACIÓN DE PROLIFERACIÓN VÍTREO RETINIANA	139
Dra. Olivia Baldivieso Hurtado	
Dra. Evelyn Viscarra Fernández	
Dr. José Antonio Roca Fernández	
Dr. Jaime Soria	
14. GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO PARA DESPRENDIMIENTO DE RETINA	145
Dr. Sergio A. Murillo López	
Dra. Olivia Baldivieso Hurtado	
Dra. Rosa María Romero Castro	
Dr. Carlos Walter Arzabe	
Dra. Silvia Medina Medina	
15. VITRECTOMÍA POSTERIOR VS CERCLAJE ESCLERAL	165
Dr. José Antonio Roca Fernández	
Dra. Daniela Roca Contreras	
16. CLASIFICACIÓN RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD Y GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO.....	169
Dr. Gustavo Aguirre Urquizu	
Dr. Cristhian Díaz Gutiérrez	
Dra. María Noelia Mercado Montaña	
Dra. Alicia Crespo La Grana	

Colaboradores

Dra. CLAUDIA ACOSTA

Retinóloga, Jefe Dpto. de Imágenes – Clínica Oftalmológica de Antioquía CLOFAN
Medellín – Colombia.

Dr. CARLOS AGÜERO

Retinólogo en la Unidad de Retina y Mácula. Jefe del Servicio de Imágenes - Centro de Especialidades Oftalmológicas. NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología).
Tucumán – Argentina.

Dr. GUSTAVO AGUIRRE URQUIZU

Jefe del Servicio de Vítreo – Retina Clínica de Ojos Dr. Aguirre Pérez.
Tarija – Bolivia.

Dra. NATALIA ALPIZAR

Fellow de Retina y Vítreo. Oftalmólogos Contreras Campos Universidad Peruana Cayetano Heredia.
Lima – Perú.

Dr. J. FERNANDO ARÉVALO

Jefe Departamento de Oftalmología Johns Hopkins Bayview Medical Center.
Ex - Presidente Asociación Pan Americana de Oftalmología.
Baltimore – EEUU.

Dr. CARLOS WALTER ARZABE

Jefe de Servicio Vítreo, Retina y Catarata. Jefe del Servicio de Imágenes en Oftalmología y de Residencia en Oftalmología - Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dra. OLIVIA BALDIVIESO HURTADO

Jefe de Servicio Retina-Vítreo Clínica Baldivieso.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. JIMMY BORDA GARCÍA

Cirujano Oftalmólogo. Vítreo - Retina.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. RUBÉN BURGOS Y.

Oftalmólogo. Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. FERNANDO CABRERA R.

Oftalmólogo. Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. NÉSTOR CHIRINOS POSTO

Vítreo - Retina. Ciudad del Alto.
La Paz – Bolivia.

Dra. ALICIA CRESPO LA GRANA

Oftalmóloga. Profesora Asociada Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. MARIO DE LA TORRE ESTREMADOYRO

Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Director Médico del Centro de Diagnóstico Oftalmológico DLT, Secretario de la Sociedad Internacional de Ultrasonografía Ocular.
Presidente del Centro Latinoamericano de Ecografía Ocular.
Lima - Perú

Colaboradores

Dra. EVA ROSITA DEWI

Cirujana Oftalmóloga. Vítreo - Retina.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. CRISTHIAN DÍAZ GUTIÉRREZ

Retinólogo – Segmentólogo. Hospital Universitario Hernández Vera.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. ALDO FERNÁNDEZ M.

Médico Residente – Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dra. FABIOLA FERREIRA M.

Médico Residente. Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dra. VANIA GARCÍA ALIAGA

Especialista en Retina. Jefe del Servicio de Imágenes y Baja Visión. Directora del Centro Oftalmológico Visión 21 Cemesur.
La Paz – Bolivia.

Dr. RODRIGO GISBERT LÓPEZ

Retina y Vítreo. Retinólogo Instituto Nacional de Oftalmología Dr. Javier Pescador Sarget.
La Paz – Bolivia.

Dr. GEZIEL GÓMEZ C.

Médico Residente - Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. ALEJANDRO LAVAQUE

Jefe de Servicio de la Unidad de Retina y Mácula - Centro de Especialidades Oftalmológicas.
NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología)
Tucumán – Argentina.

Dr. PATRICIO LOEW

Servicio de Córnea y Refractiva Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dra. SILVIA MEDINA MEDINA

Instituto Nacional de Oftalmología (INO) Médico Residente.
La Paz – Bolivia.

Dr. JOEL MEHECH A.

Médico Residente Oftalmología CHRU.
Rouen – Francia.

Dr. MICHEL MEHECH H.

Director Médico Clínica Santiago de Chile. Past President Sociedad Chilena de Retina. Delegado Sociedad Francesa de Oftalmología en Chile.
Santiago – Chile.

Dr. NOEL MERCADO MARTÍNEZ

Jefe de Servicio de Retina y Vítreo Caja Nacional de Salud. Centro Oftalmológico San Diego. Cochabamba – Bolivia.

Dra. MARÍA NOELIA MERCADO MONTAÑO

Retina y Vítreo Hospital Materno Infantil Germán Urquidi – Coordinadora Proyecto ROP.
Cochabamba – Bolivia.

Colaboradores

Dr. MARCO MOLINA SUZUKI

Jefe Departamento Vítreo - Retina Instituto del Ojo Molina.
Santa Cruz – Bolivia.

Dr. DAVID MOYA MOLINA

Láser Visual – Hospital Santa Bárbara. Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca
Sucre – Bolivia.

Dr. SERGIO A. MURILLO LÓPEZ

Clínica del Ojo (CDO). Jefe de Servicio Vítreo y Retina.
La Paz – Bolivia.

Dr. MARCELO MURILLO SASAMOTO.

Presidente Sociedad Boliviana de Retina. Jefe de Servicio Vítreo – Retina Instituto Privado de Oftalmología.
La Paz – Bolivia.

Dra. NATALIA RAMÓN

Jefe del Servicio de Córnea y Refractiva Centro de Especialidades Oftalmológicas.
NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología)
Tucumán – Argentina.

Dra. DANIELA ROCA CONTRERAS

Médico Residente Fundación Nacional (FUNDONAL) Universidad del Rosario
Bogotá – Colombia.

Dr. JOSÉ ANTONIO ROCA FERNÁNDEZ

Jefe del Servicio Vítreo – Retina. Oftalmólogos Contreras Campos. Profesor Asociado Universidad Peruana
Cayetano Heredia. Universidad Nacional Federico Villarreal.
Lima – Perú.

Dr. MARIO RODRÍGUEZ PATIÑO

Médico pasante. Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dra. ROSA MARÍA ROMERO CASTRO

Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas (CIENI) del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
(INER). Encargada del Servicio de Oftalmología.
Ciudad de México – México.

Dr. JAIME SORIA

Vítreo – Retina. Retinólogo de CIVE, UNIOFKEN y Clínica Real Visión. Profesor de Guayaquil y Universidad de
Especialidades de Espíritu Santo.
Guayaquil – Ecuador.

Dra. CARLA LORENA SURCO Y.

Médico Residente - Hospital del Ojo.
Santa Cruz – Bolivia.

Dra. EVELYN TORRES PÉREZ

Jefe del Dpto. de Exámenes Complementarios del Centro VISION 21.
La Paz – Bolivia.

Dra. EVELYN VISCARRA FERNÁNDEZ

Jefe Servicio de Retina y Vítreo Centro Oftalmológico Viscarra.
Cochabamba – Bolivia.

HISTOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL VÍTREO

Capítulo. 1

Dr. Alejandro Lavaque

Jefe de Servicio de la Unidad de Retina y Mácula - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán - Argentina

Dr. Carlos Agüero

Retinólogo en la Unidad de Retina y Mácula. Jefe del Servicio de Imágenes - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán - Argentina

Dra. Natalia Ramón

Jefe del Servicio de Córnea y Refractiva Centro de Especialidades Oftalmológicas. Tucumán - Argentina

Dr. Carlos Walter Arzabe

Jefe de Servicio Vítreo Retina y Catarata.

Jefe Servicio de Imágenes en Oftalmología y de Residencia en Oftalmología - Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Dr. Aldo Fernández

Médico Residente - Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Dr. Geziel Gómez

Médico Residente - Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

1. EMBRIOLOGÍA

La retina como tal es una prolongación del sistema nervioso central. Desde el comienzo del desarrollo embriológico, el tejido destinado a formar la retina evagina desde el TUBO NEURAL PRIMITIVO para formar la vesícula óptica. El neuroepitelio de la vesícula óptica sufre una invaginación formando la COPA ÓPTICA. El ventrículo óptico colapsa para eliminar el espacio existente entre la capa interna y la externa. Estas dos capas están destinadas a formar la retina neural y el epitelio pigmentario de la retina (EPR). Como se observa en el esquema la CAPA EXTERNA es una monocapa celular destinada a formar el EPR. La CAPA INTERNA continúa una mitosis activa para formar estructura de múltiples capas.

Durante la invaginación de la vesícula óptica, el vítreo primario se forma entre el cristalino y la membrana limitante interna (MLI) de la retina. Es notable que la MLI es continua con la membrana de Bruch, demostrando un origen embriológico común, con una composición y estructura molecular semejante, sugiriendo similitudes importantes en la vida adulta (Figura 1).

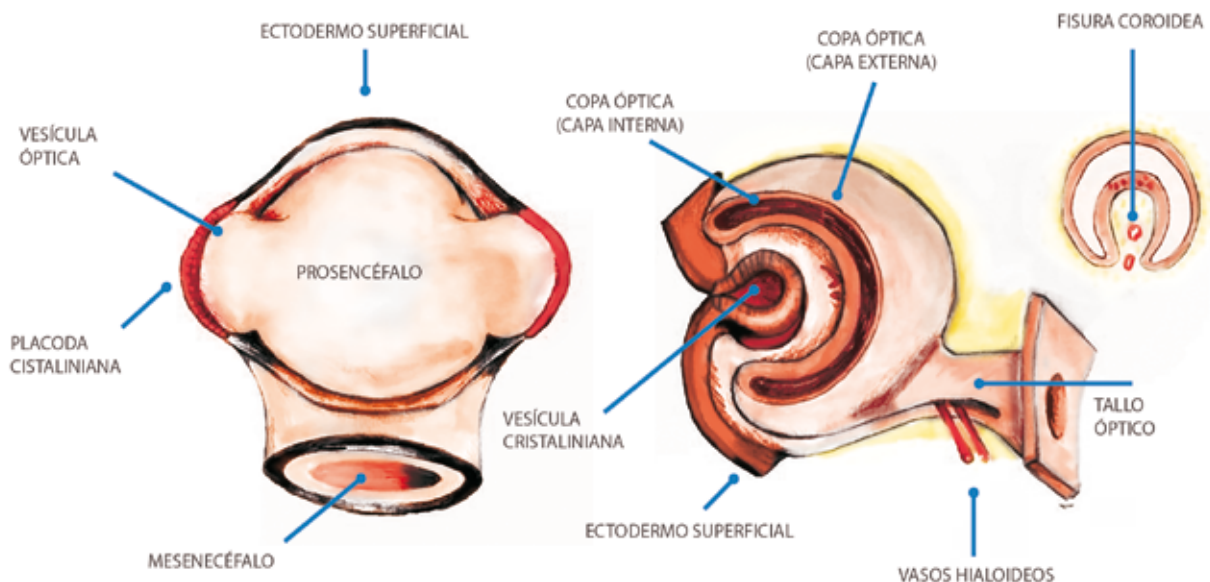


Fig. 1 Embriología Ocular.

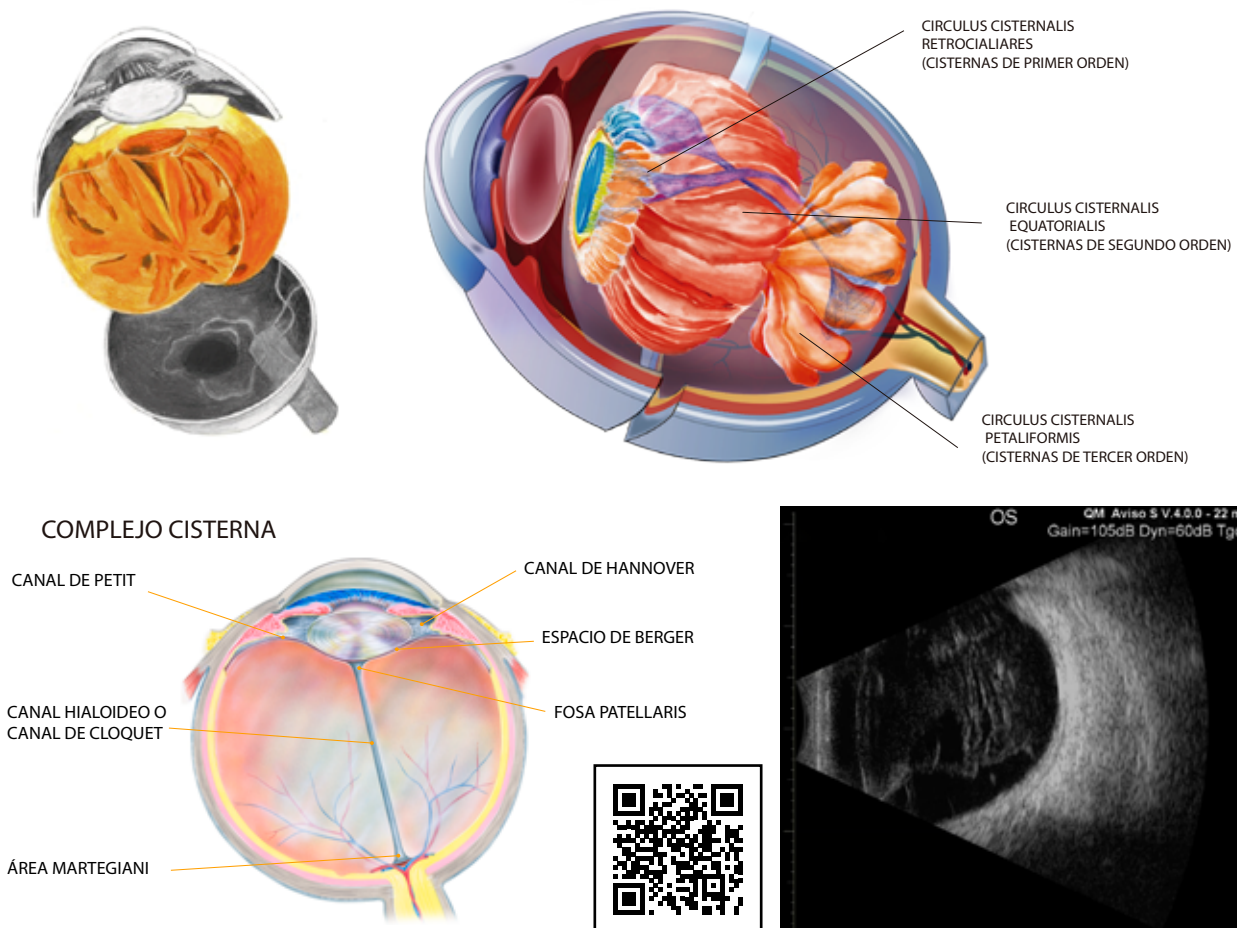


Fig. 2-3 Anatomía de Vítreo.



Fig. 3b Cisternas vítreas en Ultrasonografía modo B.
Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

2. ANATOMÍA APLICADA

Dentro de la compleja anatomía del ojo, no existe componente que ocupe mayor espacio que el vítreo; los abundantes movimientos inducen incesantes fuerzas de estrés y con la edad su composición y estructura cambian. Su rol en la fisiología y fisiopatología de diversas enfermedades está siendo cada vez más apreciado, sin embargo, su estudio es complicado debido a la naturaleza invisible del mismo. La licuefacción vítrea y posterior desprendimiento, tiene importantes consecuencias para la salud y enfermedad ocular. Mientras en el futuro el vítreo sea modificado por medios farmacológicos, su éxito dependerá en que tengamos un entendimiento adecuado del rol fisiológico y patológico dentro los desórdenes vitreoretinianos.

Se trata de una estructura clara de tipo gel, en una cantidad aproximada de alrededor 4.0 ml. Es decir, involucra cerca del 80 % del volumen total del globo ocular. Su composición consistente en 98%

agua y 2% de proteínas estructurales, su cuerpo viscoelástico se adhiere a los tejidos intraoculares, además que se encuentra en contacto directo con la retina.

La estructura esta mantenida por una red tridimensional en un espacio multiforme y diverso, con fibrillas de colágeno, mantenidas por ácido hialurónico y otras macromoléculas. La concentración del colágeno es bajo, aproximadamente 300 $\mu\text{g/ml}$, siendo el colágeno tipo II el compuesto principal. La distribución dentro del ojo no es uniforme, la densidad más alta está presente en la base del vítreo seguido por la corteza del vítreo posterior y el núcleo vítreo. Esta red de fibras de colágeno provee al vítreo de fuerza mecánica, permitiendo impactos y transmisión de fuerzas traccionales a la superficie retiniana.

El Desprendimiento de Vítreo Posterior (DVP) es una manifestación frecuente de los cambios del vítreo (Figura 2,3).

3. FISIOLÓGÍA

Una de las principales funciones que cumple esta estructura gelatinosa es la de la transmisión de la luz entre 400 a 700 nanómetros y también en mantener la transparencia para la transmisión óptica máxima en el eje visual. El vítreo también mantiene la transparencia del cristalino atenuando los efectos de especies de radicales libres, ayudando al transporte de agua y ciertas sustancias nutritivas, por lo tanto, previniendo la formación de cataratas, siendo las altas concentraciones del ácido ascórbico como el principal coadyuvante de esta acción protectora.

Estudios recientes enfatizaron la importancia de varios procesos fisiológicos en el vítreo y demostraron que la vitrectomía posee efectos considerables tanto beneficiosos como perjudiciales. La vitrectomía reduce el riesgo de neovascularización retiniana, pero incrementa el riesgo de neovascularización iridiana, a la vez reduce el edema macular, pero estimula la formación de catarata en pacientes fáquicos.

Otra función, no menos importante, es la biofísica del cuerpo vítreo. Durante los movimientos oculares sacádicos, las fuerzas de rotación de la pared ocular son transmitidas al vítreo a través de adherencias a las estructuras adyacentes. Durante las fases de aceleración y desaceleración, el movimiento vítreo se retrasa y queda por atrás, pegada hacia la pared posterior del ojo, resultando en una marcada reducción de la aceleración. Esta protección durante golpe y contragolpe resulta de la propiedad viscoelástica del vítreo, la cual adquiere una función amortiguadora intraocular en relación a sus adherencias vítreas.

La localización inferonasal del nervio óptico y la distancia disminuida entre el nervio óptico y la Ora Serrata (hacia inferior y nasal) hacen que disminuya mayormente la tensión en las adherencias ecuatoriales y vitreoretinianas anteriores que en las áreas nasales e inferiores. En consecuencia, la gran tensión de las adherencias anteriores y ecuatoriales se produce durante los movimientos sacádicos laterales, con el punto máximo de tensión en algún lugar del cuadrante superotemporal de la retina, el cual es el sitio de formación, más frecuente, de los agujeros retinianos en los desprendimientos de retina regmatógenos.

4. EXAMEN FÍSICO DEL VÍTREO

Para la visualización con la biomicroscopía se han desarrollado varias lentes para mejorar la capacidad de ver el vítreo central y posterior. Dependiendo de la configuración de la lente, se produce una imagen erecta, invertida, real o virtual. Son útiles para obtener rápidamente una comprensión del vítreo propiamente dicho con una visión estereoscópica. Para examinar de forma óptima el vítreo, es mejor utilizar un enfoque sistemático. Primero, se examina la región central, identificando la presencia o ausencia de vacuolas o sínquisis, y/o un DVP. Si este último está presente, la extensión del desprendimiento puede determinarse siguiendo la corteza vítrea posterior periféricamente. El balanceo de la lente y el uso de un haz de hendidura grande pueden mejorar la visualización de la corteza posterior. La visualización de la corteza premacular se puede realizar mejor mediante retroiluminación utilizando luz reflejada

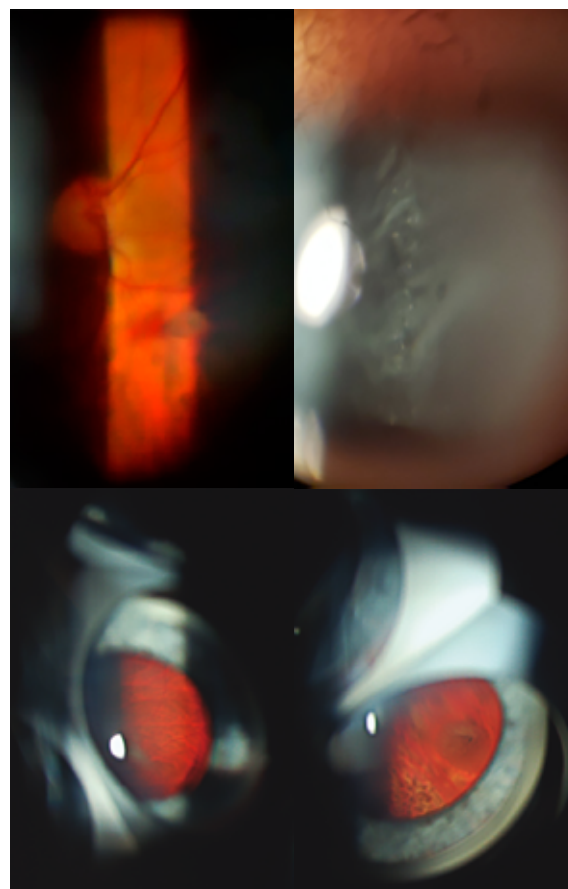


Fig. 4 Examen de Vítreo con Lámpara de Hendidura.

desde la superficie de la retina en una imagen magnificada apropiadamente. La visualización del vítreo periférico se realiza mediante el uso de lentes de campo amplio, pero esto es más difícil de detectar y solo se verá claramente en los casos en que la DVP central es visible a nivel de la corteza vítrea posterior (Figura 4).

Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)

Las adherencias vitreomaculares, los agujeros y los pseudoagujeros maculares han sido documentados por el OCT de dominio espectral. Se observa una membrana hialoidea posterior en el 57% de los pacientes con orificios maculares idiopáticos en la OCT, pero se detecta biomicroscópicamente en menos de la mitad de estos pacientes.

Las opacidades de los medios influyen en la calidad de la imagen, independientemente de la técnica de escaneo. Las opacidades de la córnea tienen un efecto sustancialmente mayor que las cataratas. Las opacidades vítreas, a menos que sean de naturaleza densa, y cerca de la retina, tienen un efecto limitado en la calidad de la señal generada. Las características OCT de la tracción vitreomacular se muestran en la (Figura 5 y 6). En la superficie de la retina, la interfaz vitreoretiniana se muestra como una línea reflectante discreta sobre la capa de fibra nerviosa con la que tiene una serie de puntos de unión discretos, o forma una unión firme y amplia. Es más probable que una inserción amplia esté asociada con un edema macular o que conduzca a la formación de un agujero macular. Utilizando la representación de superficie tridimensional, se puede determinar el número de puntos de unión entre la hialoides posterior y la superficie retiniana. Estas adherencias también son relevantes en el área macular, donde más puntos de adherencias están asociados con un peor pronóstico visual.

Ultrasonido

El ultrasonido se ha usado tradicionalmente para determinar el estado del vítreo, y para identificar la presencia y extensión de un DVP. Los ecos fuertes son producidos por las interfaces acústicas encontradas en las uniones de los medios con diferentes densidades y velocidades de sonido (Figura 7a 7b). Cuanto mayor sea la diferencia de

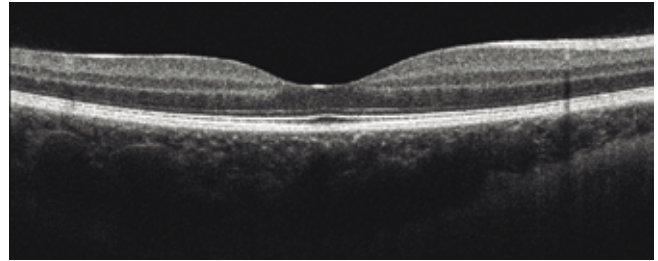


Fig. 5 Imagen de Mácula en su corte horizontal, mediante Tomografía de Coherencia Óptica (OCT).

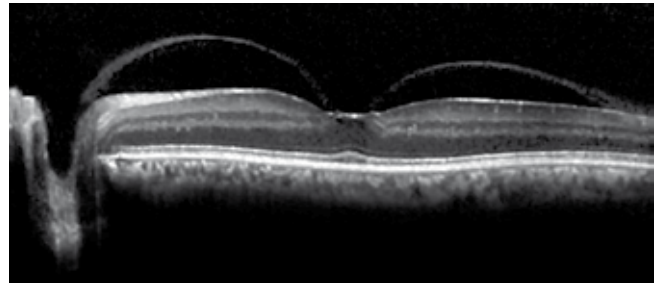


Fig. 6 Tracción Vítreo macular en OCT.

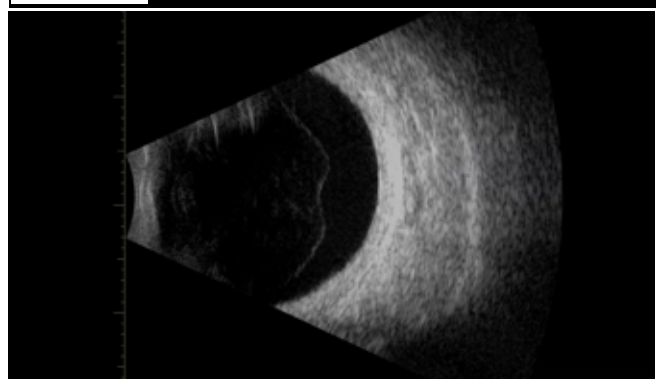
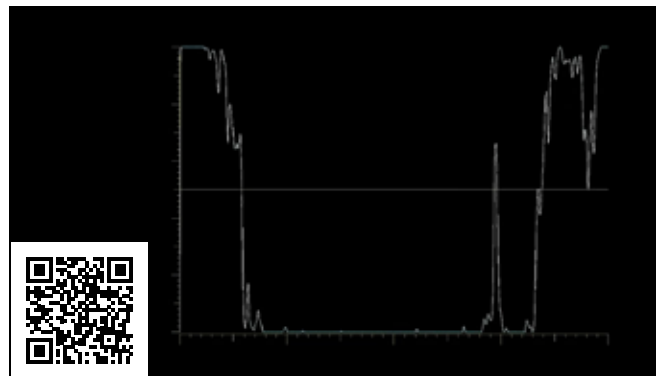


Fig. 7a 7b Desprendimiento de Vítreo Posterior completo en US modo A y modo B. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

densidad entre dos medios, más prominente será el eco. La exploración por ecografía modo B (Figura 7) es superior a la biomicroscopía, incluso en ausencia de opacidad del medio. Es la técnica de elección en casos de hemorragia vítrea. La señal puede mejorarse después de la inyección de triamcinolona en la cavidad vítrea, y podría ser una técnica de diagnóstico adyuvante interesante en pacientes que requieren cirugía. El advenimiento de las exploraciones OCT de alta resolución en un área más grande, especialmente cuando incluye el nervio óptico, bien puede suplantar el uso de la ecografía en la mayoría de los casos.

Los cambios fisiológicos del Vítreo y sus consecuencias

A mayor edad el vítreo obedece a ciertos cambios de licuefacción y agregación. Sinquisis es el proceso de licuefacción del gel vítreo, este proceso inicia en la mediana edad y en muchos casos progresa lentamente hacia una edad avanzada. La agregación o sinéresis se presenta en consecuencia de cambios químicos y de estructura conformacional del ácido hialurónico y su interacción con el colágeno (Figura 8). Estas alteraciones llevan a una alta concentración de fibrina en el gel residual, asociada a una disminución de la concentración y deficiencia de fibrina en áreas adyacentes resultando estas en licuefacción. Dichos procedimientos se desarrollan en el vítreo central y por encima de la mácula, la luz incidente activa el colágeno a través de la producción de radicales libres y modifica las concentraciones de glucosaminoglicanos y condroitin sulfato. Induciendo así artificialmente a la licuefacción del vítreo y separación de la hialoides posterior.

Desprendimiento del vítreo posterior

El Desprendimiento de Vítreo Posterior o DVP (Figura 9) se refiere a la separación de la corteza vítrea posterior de la MLI de la retina.

Dos entidades clínicas pueden confundirse con una verdadera DVP. Primero, la vitreosquisis consiste en una división de la corteza vítrea posterior en dos capas independientes, una capa anterior que se adhiere con la mayor parte del gel vítreo, y una capa posterior que permanece unida a la MLI. A menudo se observa en la miopía alta y

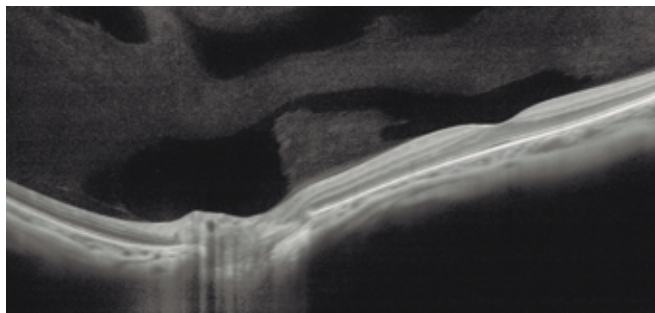


Fig. 8 Presencia de bursa vítrea, sin desprendimiento de vítreo posterior.

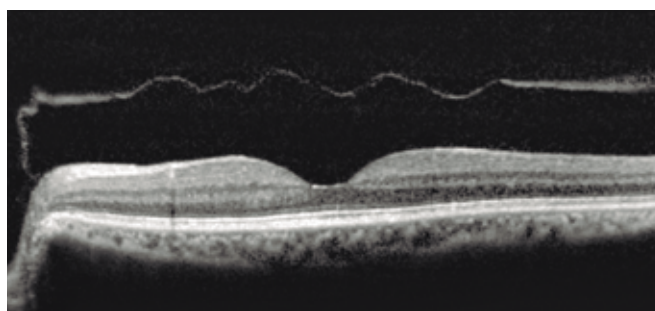


Fig.9 Desprendimiento parcial de hialoides posterior no traccional, adherida a nervio óptico

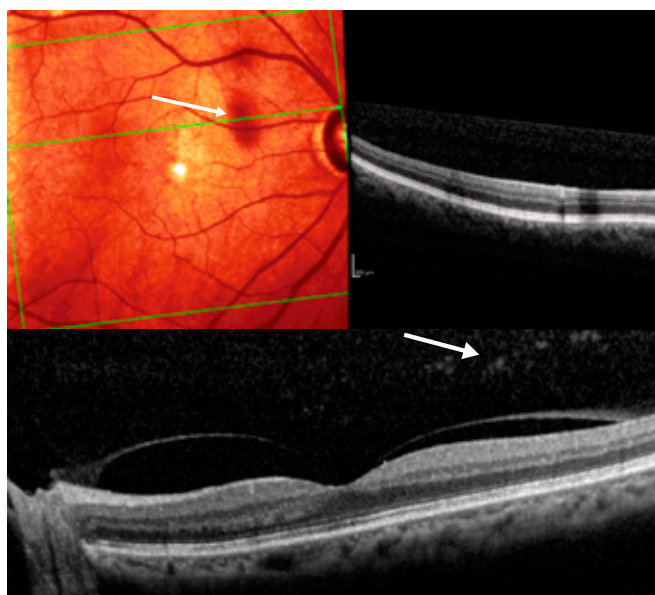


Fig. 10 La flecha indica Puntos Hiperreflectivos causantes de los "Flotadores" y/o miodesopsias.

en los trastornos del tejido conjuntivo o en otras situaciones en las que el vítreo se licua rápida o ampliamente (retinopatía diabética proliferativa, hemorragia vítrea) donde puede contribuir al proceso de la enfermedad. La segunda entidad se produce cuando el vítreo se separa junto con la MLI de la superficie de la retina. Esto ocurre con más frecuencia en individuos más jóvenes en los que se ejercieron fuerzas de tracción significativas en la superficie de la retina como en un traumatismo debido a lesiones oculares contundentes o en el contexto de isquemia retiniana interna. En estas circunstancias extremas, las células Muller tienen segmentos internos debilitados, que pueden separarse de la superficie retiniana si se aplican fuerzas de corte suficientes. La mayoría de las DVP evolucionan a partir de una interacción entre la sinquisis vítrea y el debilitamiento de las adherencias entre la corteza vítrea posterior y la MLI. Una vez licuado, el vítreo premacular puede encontrar su camino hacia el espacio retrohialoideo a través del menisco central de Kuhnt, o a través de una rotura en la corteza vítrea posterior adelgazada que cubre la mácula. Con los movimientos sacádicos oculares sucesivos, los cambios de fluido adicionales diseccionan un plano a través del espacio prerretiniano al que conduce finalmente a una DVP completa (DVPC). Como consecuencia de estos movimientos de fluidos, el gel restante sufre un colapso y es móvil hacia adelante.

Los síntomas más comunes, con la aparición brusca de un DVP, son las moscas flotantes, flotadores (floaters) y las fotopsias. Los flotadores (*Figura 10*) son causados por agregaciones de fibrillas de colágeno, tejido glial epirretiniano adherido a la corteza vítrea posterior y pequeñas elevaciones de hialoides posteriores en forma de cúpula que dispersan la luz antes de que llegue a la retina. Murakami et al. encontraron un DVP en el 83% de los ojos después de un inicio repentino de flotadores. La incidencia es mayor en pacientes mayores de 50 años. La mayoría de los flotadores se originan a partir de material vítreo condensado ubicado a corta distancia de la superficie de la retina. En estas condiciones, la luz incidente hace que se forme una sombra de fondo detrás del flotador, que es visible en la superficie de la retina. Rodeando la sombra, la penumbra, que generalmente se mezcla con un fondo desigual,

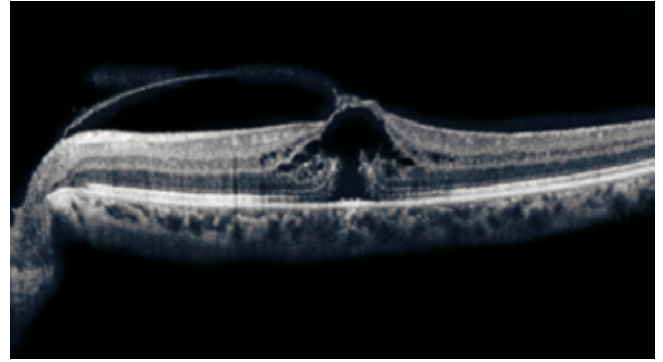


Fig. 11 Desprendimiento parcial de Vítreo Posterior. se observa tracción sobre región foveal (Ver video para mostrar el agujero macular completo).

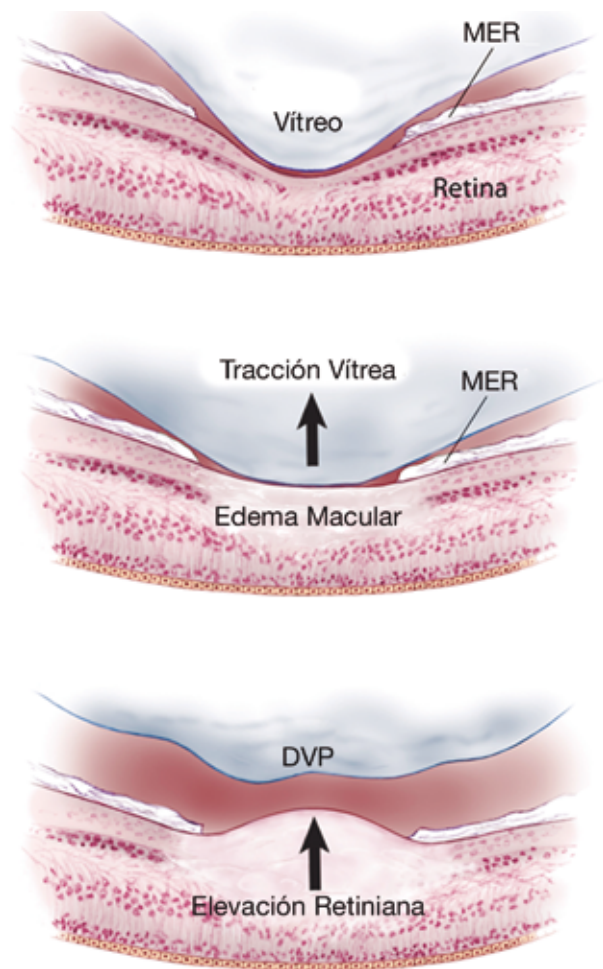


Fig. 12 Etapas del desprendimiento de Hialoides Posterior.

puede hacerse visible sobre un fondo blanco uniforme. Las pupilas de menor tamaño proyectarán una sombra en una distancia más larga.

Las fotopsias causadas por la tracción vitreoretiniana son un signo inminente de un desgarro retiniano, particularmente cuando se asocian con la aparición de múltiples flotadores. Las fotopsias en este contexto a menudo se reportan como líneas o rayos, verticales u oblicuas. A diferencia de los destellos de otras causas, a menudo se perciben mejor en la oscuridad, de naturaleza fugaz y de color.

El DVP a su vez se clasifica en diferentes estadios; los cuales implican mayor importancia en su conocimiento en relación al tratamiento final. El DVP total o completa, es la de menor riesgo, se trata de la hialoides posterior desprendida en su totalidad y el DVP parcial (DVPP) la cual se subclasifica si tuviera tracciones posteriores o no. La etiología es variable entre las cuales podemos citar: cambios seniles, afaquia o pseudofaquia, miopía, uveítis, cambios traumáticos, hemorragias vítreas y degeneraciones retinianas.

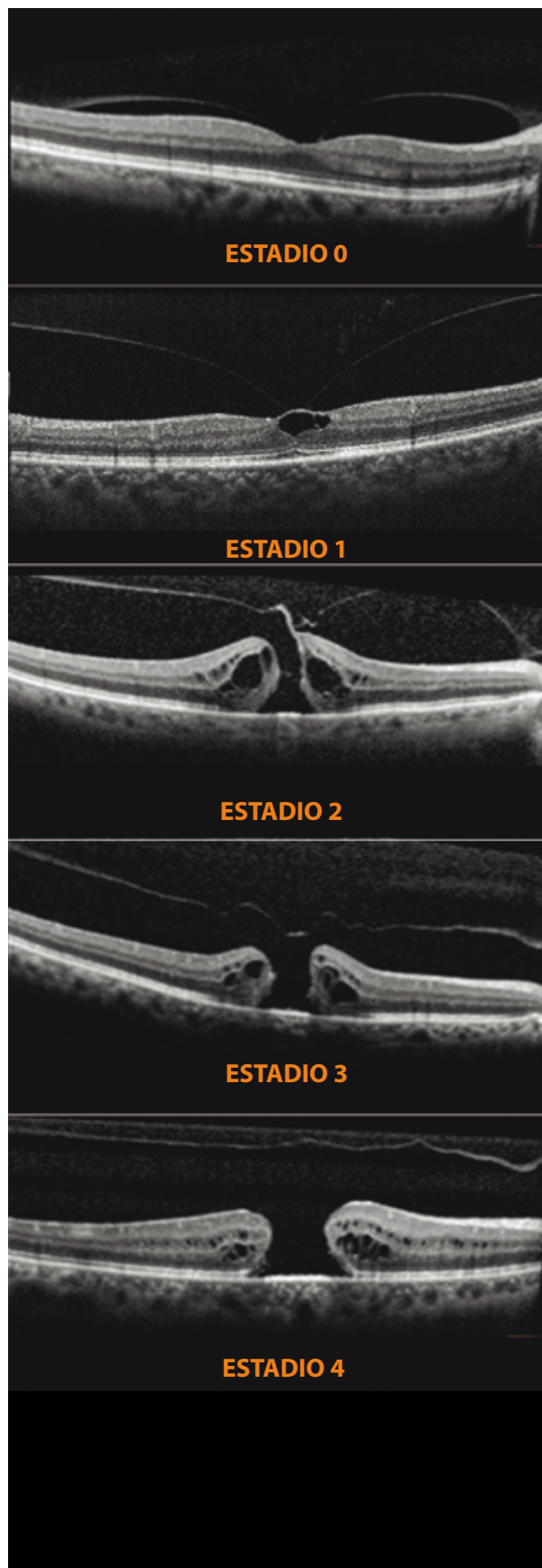
5. PATOLOGÍAS ASOCIADAS

La adhesión anormal vitreomacular es una entidad también de muchas complicaciones, y se trata de una DVP asociada con tracción y deformación retiniana con cambios quísticos, la cual puede ser focal o multifocal. Con tamaños de adherencia más pequeños (500 micras o menos), la fuerza de tracción es muy localizada, lo que resulta en un alto esfuerzo sobre una pequeña área de la mácula central. Esto puede causar un agujero macular de grosor completo, pseudoopérculo, agujero macular lamelar o síndrome de tracción vítreo-foveolar.

Por otra parte, las zonas de adhesión más grandes (típicamente 1,500 micras o mayores) dispersan la fuerza de tracción en un área más grande. Es poco probable que este esfuerzo de tracción produzca estados de agujero macular, pero puede causar síndrome de tracción vítreo-macular o edema macular diabético por tracción, puede exacerbar la maculopatía miópica y posiblemente la degeneración macular relacionada con la edad neovascular (*Figura 11,12*).

Agujero Macular (AM)

El agujero macular de espesor completo (AMEC) se define como una lesión foveal con interrupción de todas las capas retinianas desde la MLI hasta el epitelio pigmentario de la retina y generalmente se detecta



por OCT. Hubieron varias teorías de la patogénesis de la AMEC, como causas primarias (tracción vítrea) o secundarias (Ej.: traumatismo, degeneración foveal, miopía alta, DMAE exudativa).

Estadio 0:

Adhesión de la hialoides posterior dentro de los tres milímetros de radio de la fovea. Sin cambios morfológicos, ni síntomas demostrables en la retina.

Estadio 1:

Este estadio presenta 2 etapas evolutivas, la primera es en la que se detecta una pequeña mancha central amarillenta de 100 a 200 micras con depresión foveolar disminuida. Aquí se observa una disminución en el grosor de la retina neurosensorial macular y comienzo del despegamiento del EPR, así como una contracción temprana de la corteza vítrea.

Estadio 1b:

No se puede observar la depresión foveolar y aparece un halo gris-amarillento con el centro rojizo. El adelgazamiento de la retina neurosensorial es mayor y logra alcanzar la membrana limitante interna, lo que produce una migración centrífuga de los conos, fibras nerviosa, células de Müller y pigmento xantófilo, que da paso a un aumento de la anchura horizontal de la zona adelgazada. Puede aparecer pseudopéculo si el vítreo epicortical es afectado; si esto ocurriera, en el vítreo cortical aparece un pseudoagujero macular.

Estadio 2:

En el borde interno del halo o anillo gris-amarillento se observa un defecto retiniano (AMEC) con aspecto de diminuta rotura excéntrica. La condensación vítrea cortical prefoveolar y la proliferación glial reactiva a la lesión se incrementan. El agujero tiene un diámetro mayor cerca del EPR y menor a nivel de la MLI, ocultándose por la condensación vítrea y por la propia MLI. El agujero es \leq a las 400 micras.

Estadio 3:

El diámetro del AM es de \geq 400 micras de diámetro, la condensación vítrea cortical es más apreciable y puede aparecer el pseudoopérculo.

El vítreo aún sin desprenderse produce tracciones vitreoretinianas importantes (sin anillo de Weiss).

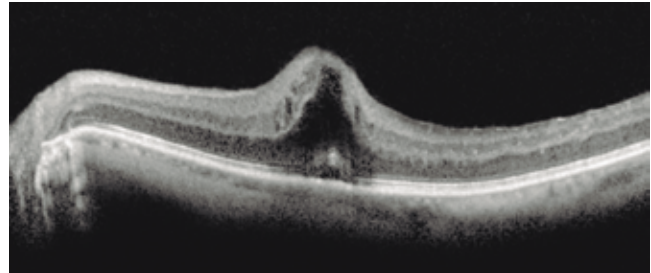


Fig.13. Edema macular post quirúrgico.

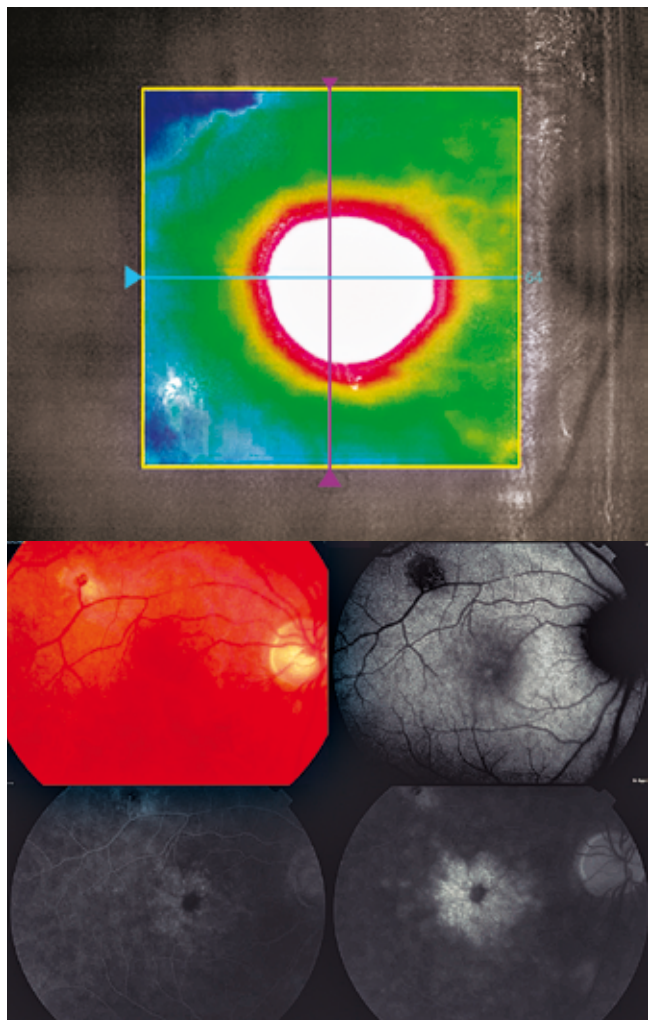


Fig. 14 Imágenes de Angiofluoresceinografía y Mapa topográfico de grosor en edema macular post quirúrgico.

Estadio 4:

Se trata de un AM es de ≥ 400 micras de diámetro, con desprendimiento de vítreo (con anillo de Weiss), levantamiento de los bordes del agujero y líquido subretiniano. La MLI presenta en su superficie interna contracción de miofibroblastos y restos de vítreo cortical que induce tracción tangencial de los bordes del AM. En el fondo del AM pueden observarse depósitos blanco-amarillentos, edema cistoide, membranas epirretinianas y atrofia de fotorreceptores en un área de unas 200 a 750 micras alrededor del AM. La posibilidad de desprendimiento de retina es poca con excepción de los pacientes miopes con más de 10 dioptrías.

Esta clasificación es importante, ya que el tamaño del orificio y la presencia o ausencia de tracción vitreomacular predicen el éxito anatómico y funcional después del tratamiento farmacológico o quirúrgico.

Edema macular post quirúrgico Síndrome de Irvine-Gass

Con la extracción del cristalino se produce la pérdida de uno de los tres anclajes del cuerpo vítreo, siendo la base vítrea y el disco óptico los otros dos. Como resultado, todas las regiones de adherencia vitreoretiniana, tanto fisiológicas como patológicas, experimentan una mayor cantidad de fuerza torsional para cualquier movimiento dado (Figura 13 y 14).

También se ha demostrado que la extracción del cristalino produce una reducción en la concentración del ácido hialurónico vítreo, atribuida a la difusión facilitada en la cámara anterior. Con la pérdida de este se produce una disminución de la estabilidad del vítreo a nivel molecular, lo que resulta en una disminución de la viscosidad y en la capacidad de absorción de impacto.

Desprendimiento de Retina Regmatógeno

Habiendo considerado el papel del vítreo en el mantenimiento de la aposición de la retina al EPR y su posible papel protector en la prevención del desprendimiento de retina, se debe considerar el papel del vítreo en el inicio y la evolución de los desprendimientos de retina. En el desprendimiento

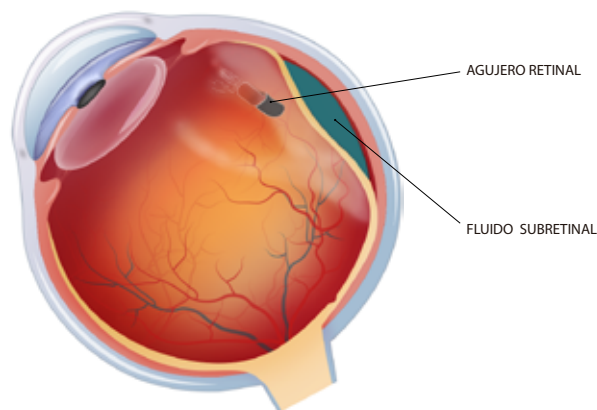


Fig. 15 Desprendimiento de Retina Regmatógeno.

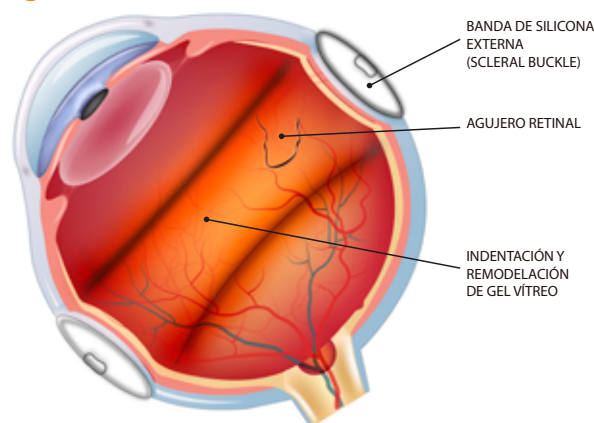


Fig. 16 Cirugía para Desprendimiento de retina Regmatógena con Cerclaje Escleral.

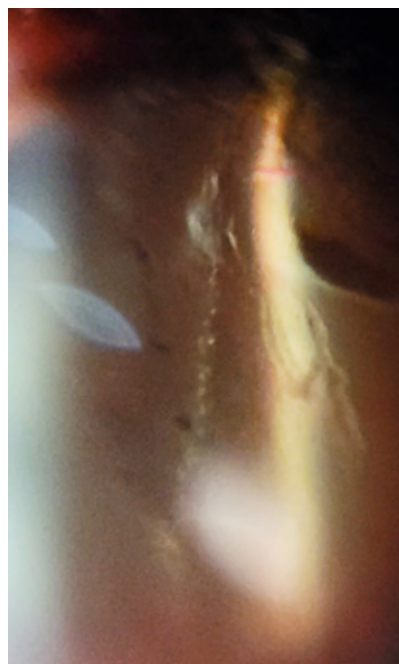


Fig. 16b
Desgarro retiniano con desprendimiento posterior de vítreo y flap libre. Se observan también pigmentos en polvo de tabaco.

de retina regmatógeno no traumático simple, esto es en gran medida una consecuencia de los cambios degenerativos relacionados con la edad o miopía, retinopatía diabética proliferante (RDP), retinopatía del prematuro (ROP) cicatrizal y trastornos genéticos hereditarios menos frecuentes que afectan el vítreo (Figura 15,16 y 16b).

Hialosis Asteroide

Se trata de opacidades blanquecinas que flotan en vítreo compuestas de calcio y fosfolípidos. Estudios clínicos confirmaron la relación entre Hialosis Asteroide con diabetes mellitus e hipertensión arterial. Tiene una incidencia de 1 en 200 personas, más frecuentemente en personas mayores de 50 años. La condición generalmente es unilateral en el 75% de los casos y es rara la severa disminución de la visión (Figura 17 y 18 a,b,c). Cuando la Hialosis Asteroide bloquea la visualización y examen del polo posterior y además estamos ante la sospecha de patología retiniana, la angiografía con fluoresceína es adecuada para la observación de anomalías retinianas.

Ocasionalmente la vitrectomía puede ser necesaria para retirar y eliminar las opacidades o para facilitar la observación de anomalías retinianas tal como la retinopatía diabética proliferativa.

Muchos ojos con Hialosis Asteroide tienen una interfaz vitreoretiniana alterada con adhesiones retinianas inusuales. Estas incrementan el riesgo de formación de roturas retinianas durante la vitrectomía.

Sínquisis Centelleante

La sínquisis centelleante también llamada colesterolosis bulbi, es una afección ocular que consiste en la presencia de opacidades formadas por cristales de colesterol (Figura 19 y 20) que se encuentran dispersas en el humor vítreo, donde flotan libremente. Estos cristales son fuertemente refringentes, se mueven en todas direcciones y tienden a depositarse en la parte inferior del humor vítreo cuando el ojo está en reposo. La causa de esta afección puede ser la existencia previa de inflamación intraocular, hemorragia vítrea o traumatismo ocular. La sintomatología suele ser leve o inexistente, es raro que afecte a la agudeza visual.

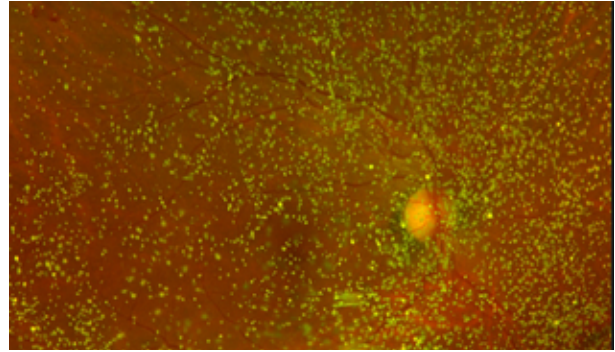


Fig.17 Se observan puntos blanco amarillentos en cavidad vítrea correspondiente a Hialosis Asteroide.

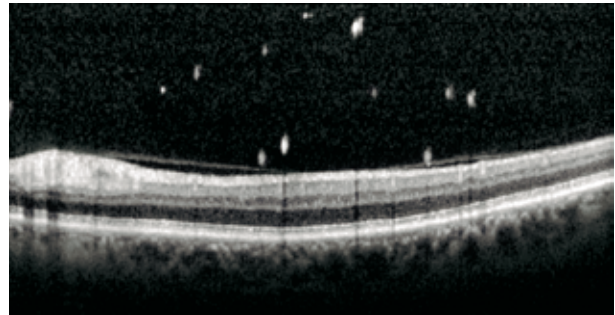


Fig. 18a Puntos hiperreflectivos en cavidad vítrea que generan sombras (shadowing) verticales en todo el grosor retiniano.

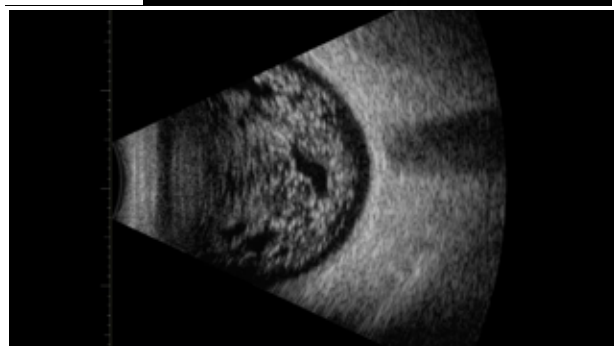
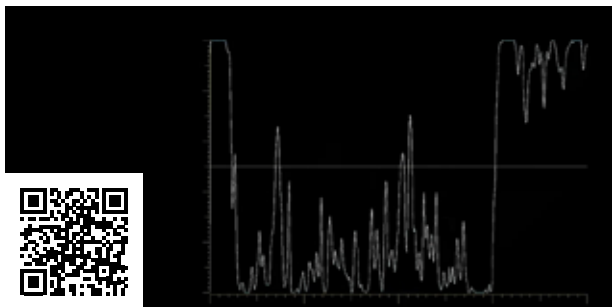


Fig. 18b 18c Hialosis Asteroide por Ultrasonografía modo A y B.
Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.



Fig. 19 Examen con lámpara de hendidura de paciente con sínquis centelleante. Se observan múltiples partículas blanco amarillentas flotando en vítreo anterior.

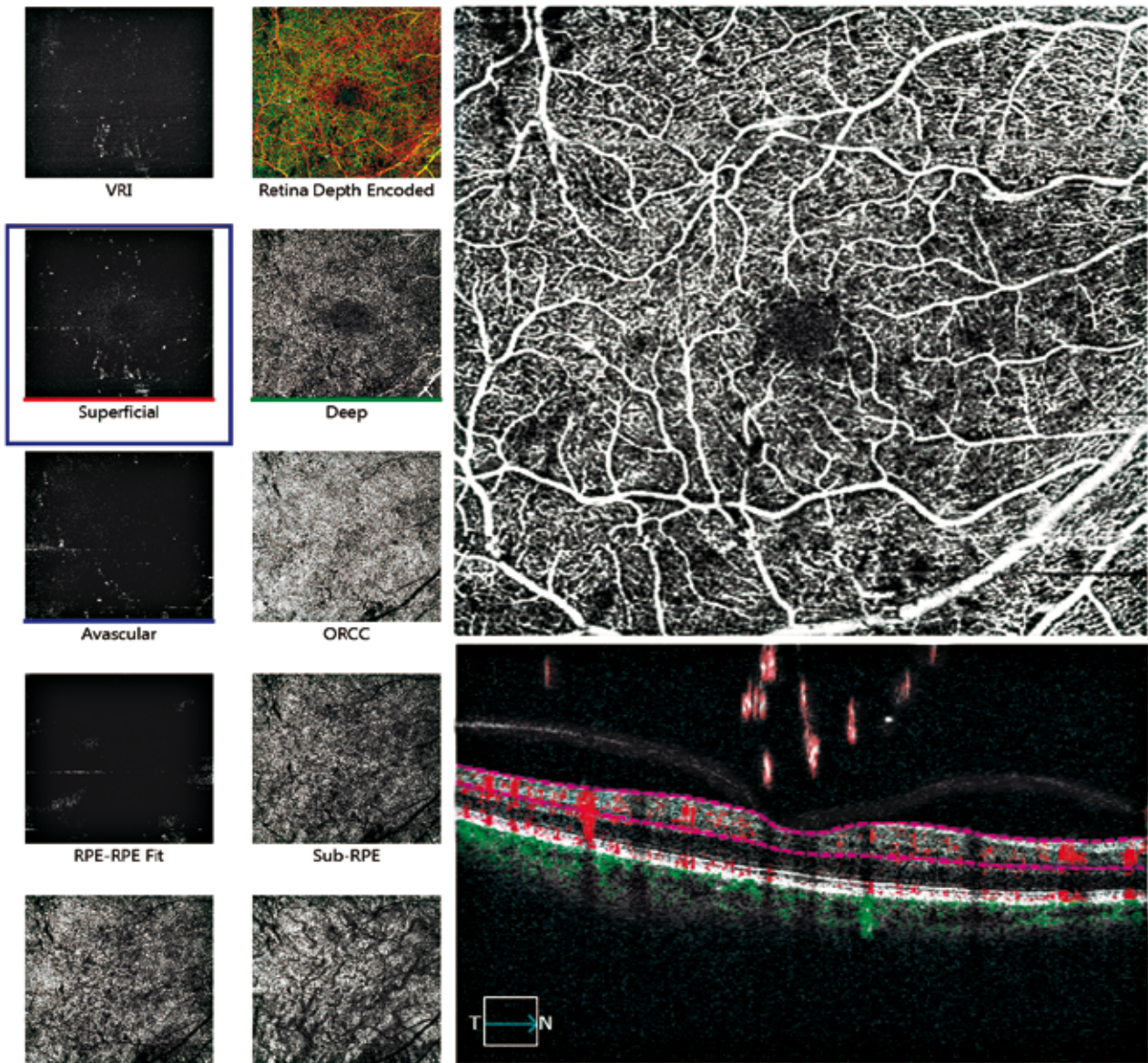


Fig. 20 Imagen de angio OCT donde se observa el plexo vascular superficial con imágenes hiporreflectivas ocasionando artefactos por opacidades vítreas.

6. CONCLUSIONES

El vítreo y la hialoides posterior están íntimamente ligados al origen de una serie de dolencias oculares. Siendo la estructura de mayor volumen dentro del ojo, está sujeta a una tensión física constante y sufre cambios significativos con la edad. Los cambios fisiológicos comienzan temprano en la vida y pueden tener profundas consecuencias en la homeostasis ocular. Una DVP puede ser beneficiosa en la degeneración macular asociada a la edad (DMAE); relacionada también con un menor riesgo de enfermedad proliferativa en la diabetes y la oclusión venosa retiniana.

Para la retinopatía diabética proliferativa, un DVPP se asocia con un riesgo significativamente

mayor de proliferación que en su ausencia. Las intervenciones médicas, particularmente las quirúrgicas, han mejorado el pronóstico en varias de estas afecciones. Idealmente, la prevención mediante la inducción oportuna de un DVP, antes del inicio de estas enfermedades oculares, podría reducir significativamente la morbilidad sin la necesidad de cirugía (vitrealisis farmacológica).

Con el conocimiento sobre el papel del vítreo y la hialoides posterior en la historia natural de las enfermedades oculares, será posible evaluar adecuadamente nuevas modalidades terapéuticas a medida que estén disponibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sebag J., Vitreous in health disease. (2014). New York: Springer.
2. Smet M, D, Gad Elkareem A, M, Zwinderman A, H: The Vitreous, the Retinal Interface in Ocular Health and Disease. *Ophthalmologica* (2013);230:165-178.
3. Wang MY, Nguyen D, Hindoyan N, Sadun AA, Sebag J: Vitreo-papillary adhesion in macular hole and macular pucker. *Retina* (2009);29: 644-650.
4. Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM: Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol* (2007);52:397-421.
5. Johnson MW: Posterior vitreous detachment. Evolution and role in macular disease. *Retina* (2012);32:S174-S178.
6. Molina Molina, Julio César, Rodríguez Rodríguez, Violeta, & Mendoza Santiesteban, Carlos. (2009). AGUJERO MACULAR IDIOPATICO: REVISION DE LA LITERATURA. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 8(1) Recuperado en 17 de diciembre de 2018, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000100013&lng=es&tIng=es.
7. Tanner V, Chauhan DS, Williamson TH. Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation. *Br J Ophthalmol*. 2001;85:1092-7.
8. Ozanics V, Jakobiec F. Prenatal development of the eye and its adnexa. In: *Ocular anatomy, embryology and teratology*. Philadelphia: Harper and Row; 1982. p. 11–96.
9. Balazs EA. Fine structure of the developing vitreous. *Int Ophthalmol Clin*. 1975;15(1):53–63.
10. Foulds WS. Pathogenesis of retinal detachment. Thesis for the degree of MD, University of Glasgow. 1964.
11. Johnson MW. Tractional cystoid macular edema: a subtle variant of the vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:184–92.
12. Charteris DG. Proliferative vitreoretinopathy: pathobiology, surgical management, and adjunctive management. *Br J Ophthalmol*. 1995;79:953–60.
13. Worst JGF, Los LI. Cisternal anatomy of the vitreous. Amsterdam – New York: Kugler Publications 1995:24.

HISTOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA RETINA

Capítulo. 2

Dr. Alejandro Lavaque

Jefe de Servicio de la Unidad de Retina y Mácula - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). **Tucumán - Argentina**

Dr. Carlos Agüero

Retinólogo en la Unidad de Retina y Mácula. Jefe del Servicio de Imágenes - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). **Tucumán - Argentina**

Dra. Natalia Ramón

Jefe del Servicio de Córnea y Refractiva. Centro de Especialidades Oftalmológicas. **Tucumán - Argentina**

Dr. Carlos Walter Arzabe

Jefe de Servicio Vitreo Retina y Catarata.

Jefe Servicio de Imágenes en Oftalmología y de Residencia en Oftalmología - Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. Aldo Fernández

Médico Residente - Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. Geziel Gómez

Médico Residente - Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

1. EMBRIOLOGÍA

La retina se forma a partir del ectodermo neural, que al invaginarse se transforma en copa óptica constituida por dos capas de células:

Externa o Pigmentaria.

Interna o Neural.

Durante la primera semana hay gran actividad mitótica de 4 a 5 tipos celulares.

La capa externa o epitelio pigmentario se pigmenta precozmente durante el desarrollo y no sufre grandes transformaciones pero la capa interna tiene células neuroepiteliales primitivas con gran capacidad de migración y proliferación.

Durante la cuarta o la quinta semana las células neuroblásticas de la capa interna o neural se agrupan en dos capas nucleadas.

Neuroblástica interna (Zona primitiva).

Neuroblástica externa (Zona marginal).

Estas capas están separadas por una capa de fibras llamada también por algunos autores como transitoria de Chievitz, que desaparece durante la séptima semana.

La capa neuroblástica interna tiene las células de Müller, que comienzan a secretar la membrana basal que formará la membrana limitante interna de la retina.

En la séptima semana la capa interna tiene igual espesor que la neurorretina del adulto, por lo tanto lo que sucede en realidad son migraciones celulares y además especializaciones.

También en la capa neuroblástica interna están las futuras células ganglionares, las cuales son las primeras células de la retina en diferenciarse y de ellas también parten las fibras nerviosas que cursan y se desarrollan hacia el futuro nervio óptico. El número de células ganglionares se va incrementando de manera bastante veloz entre las semanas 15 y 17 de gestación, y finalmente alrededor de la semana 30, se alcanza el millón de células estimado (*Figura 1*).

Durante la novena o décima semana se diferencian los núcleos de los fotorreceptores, células horizontales, bipolares, para así formar la futura capa neuroblástica externa.

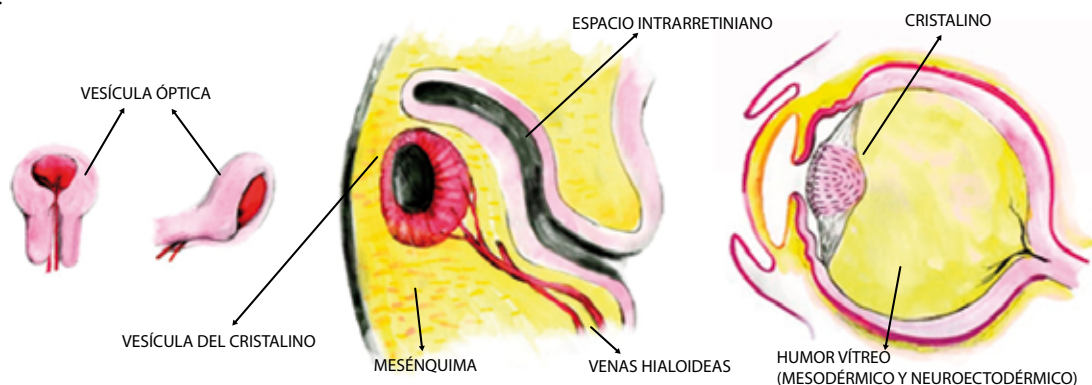


Fig. 1 Embriología Ocular.

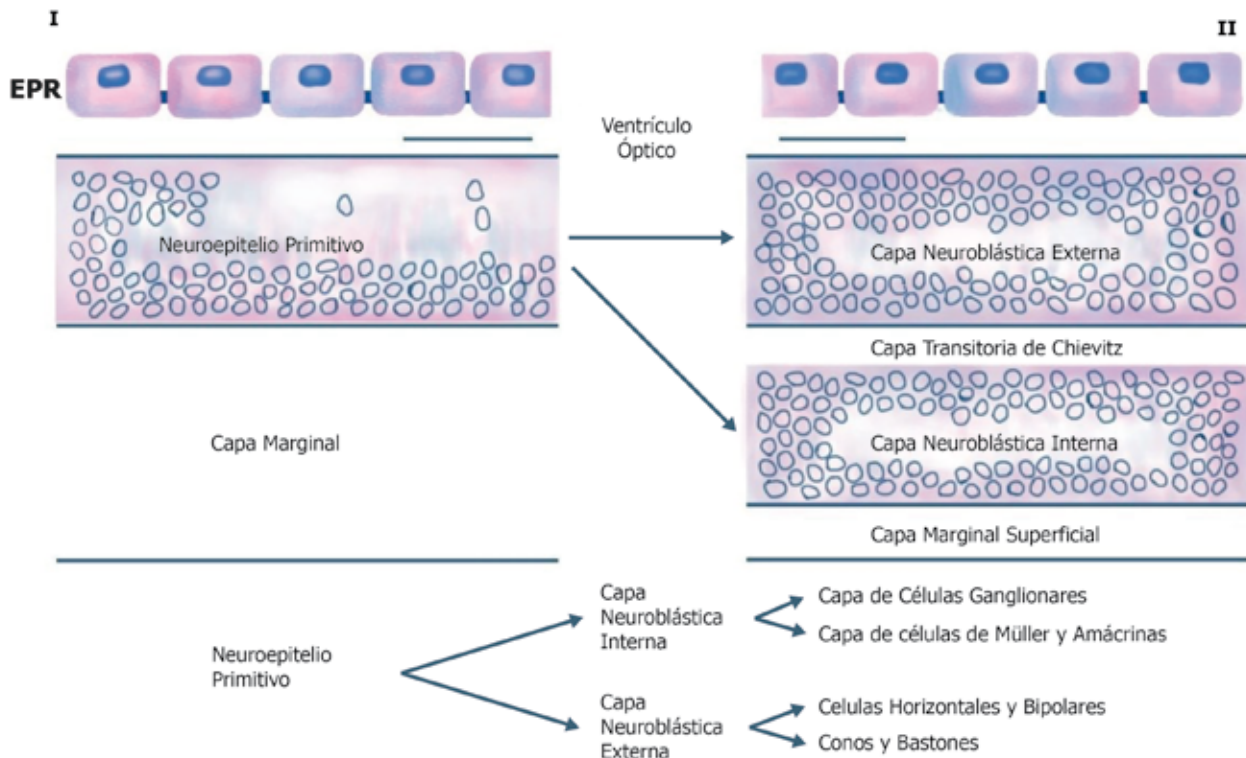


Fig. 2-3 Origen y Desarrollo embriológico de las células y capas retinianas.

Existe un espacio que se desarrolla entre la capa interna neural y la capa externa pigmentada, aparecen prolongaciones de los fotorreceptores.

Los fotorreceptores se hallan en la capa más externa de la neuroblástica externa, lugar donde hay una abundante actividad de división celular en las semanas 4- 12. La diferenciación de los conos comienza, en la región foveal. Los bastones se encuentran dispersos entre los conos y son los primeros en reconocerse por sus núcleos oscuros con condensación periférica de cromatina.

La diferenciación de las células bipolares no sucede hasta la semana 23 y más tardíamente recién empiezan a diferenciarse las células horizontales.

Los núcleos de las horizontales y bipolares migran hacia el espacio de Chievitz formando la capa plexiforme externa en la semana 25, junto con las células de Müller y amácrinas que migran a partir de la capa neuroblástica interna.

En el mismo momento las células ganglionares migran internamente formando la capa plexiforme interna.

En el séptimo mes todas las capas están constituidas faltando el desarrollo de la fovea que se completa luego del nacimiento.

El epitelio pigmentario se constituye a partir de la capa externa de la copa óptica, en donde las células epiteliales columnares pseudoestratificadas tienen una alta actividad proliferativa, durante la séptima semana de gestación.

En la sexta semana se empieza a producir la melanina, siendo las células del epitelio pigmentario las primeras del organismo en producir este elemento. Las

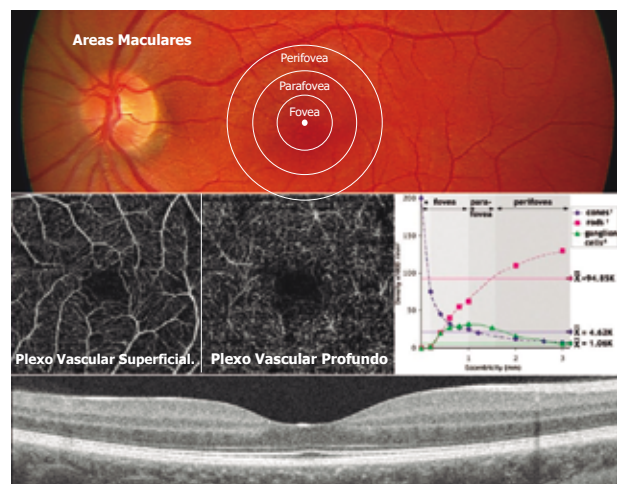


Fig. 4 La mácula representa solo el 4% del total de la retina. **PARADOJA FOVEAL:** Los fotorreceptores son las células que mayor cantidad de oxígeno consumen en el organismo sin embargo se encuentran en la Zona Avascular Foveal (ZAF).

células embrionarias del epitelio pigmentario tienen una profunda influencia en el desarrollo también de la coroides, esclera, y la retina neurosensorial (Figura 2y3).

La retina es el único tejido en el que no hay vasos hasta el cuarto mes. El mesénquima es el precursor vascular que en forma de cordones o células fusiformes surgen del disco óptico en la semana 16 de embarazo y crece en la parte más interna de la retina en formación, en forma de ondas, en la capa de fibras nerviosas, llegando a la ora serrata nasal en la semana 36 y a la temporal en la semana 40, es por eso su gran importancia en patologías como retinopatía del prematuro (ROP), donde conocer la anatomía nos indica donde ir en busca de la neovascularización.

2. ANATOMÍA

La retina es la capa neuroceptiva del ojo. Así como la coroides y la esclera, la retina adopta la forma de una esfera abierta por delante, lo que permite considerar para su estudio dos caras, una externa y otra interna, además de dos extremos abiertos: el anterior, más amplio y el posterior asociado al segundo par craneal.

La cara externa es convexa y está íntimamente relacionada con la coroides. La interna, que es cóncava, lisa rosada, vascular, apenas contacta con el vítreo, salvo alrededor del nervio óptico y en su extremidad anterior, que son exactamente los lugares donde se evidencia la adherencia estrecha.

El área central de la retina es la mácula, que se encuentra ubicada entre las arcadas vasculares temporales y el nervio óptico, mide 5,5 mm de diámetro y tiene un espesor de 160-190 µm.

La depresión central que tiene la mácula es la fovea (con 1,5 mm de diámetro). Con un diámetro de 0,35 mm y en el centro de la fovea, podemos apreciar a la foveola. El umbo es la última estructura en el centro de la foveola, de un diámetro de 150 µm.

En la fovea existe una zona sin presencia de vasos llamada zona avascular foveal (ZAF). Que es un punto de referencia para diferentes patologías.

Alrededor de la fovea se encuentra un anillo de 0,5 mm denominado parafóvea. Periférico a este último se encuentra un anillo de 1,5 mm: la perifóvea (Figura 4).

Por fuera de la mácula, la retina se divide en regiones. La periferia cercana es un anillo de 1,5 mm por fuera de las arcadas vasculares temporales. Luego continúa la retina periférica, que se encuentra entre la periferia cercana y la retina ecuatorial.

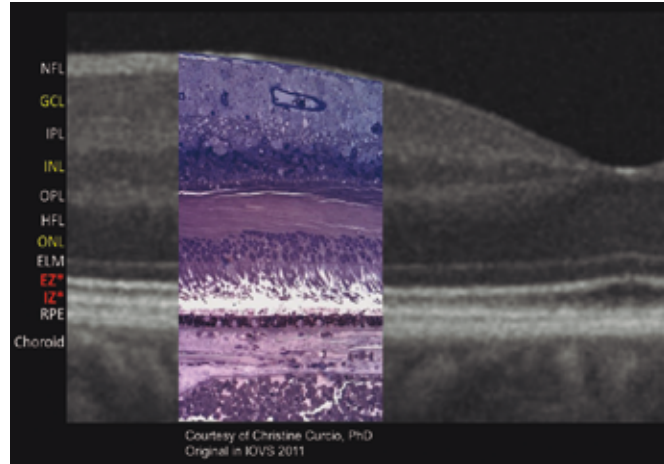


Fig. 5 Anatomía y correlación histológica de la retina en OCT.

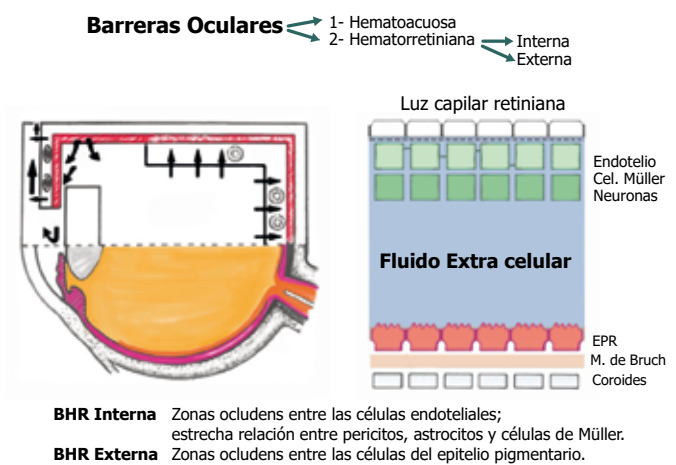


Fig. 6 La Barrera Hematorretiniana al igual que la cerebral regula el pasaje de iones, proteínas y agua.

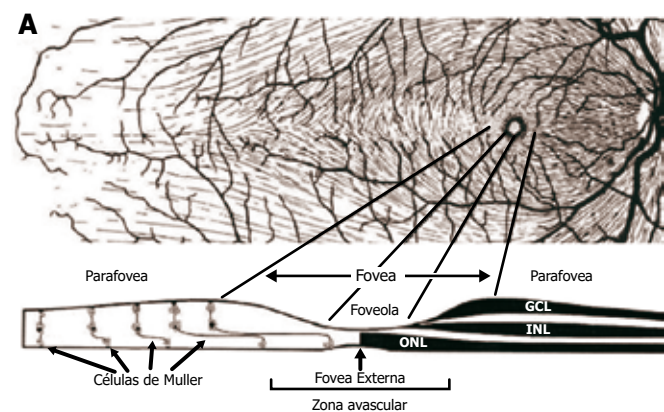


Fig. 7 Organización retiniana de la CFN en polo posterior y sector temporal a fovea.

Aprender cada zona será de utilidad para poder definir con claridad la localización de cada una de las lesiones. Ciertas patologías suelen presentar sus lesiones en un sector determinado de manera característica.

3. HISTOLOGÍA Y MICROANATOMÍA

La retina se divide en epitelio pigmentario y la retina sensorial. Ambos separados por un espacio virtual: espacio subretiniano (sensorial). La retina sensorial se extiende desde la papila (capa de fibras peripapilares) hasta la ora serrata, en el límite con la pars plana ciliar.

Presenta dos áreas bien definidas: el polo posterior entre las arcadas vasculares temporales y la retina periférica. Desde el punto de vista histológico la diferencia se manifiesta por la presencia de un mayor número de células ganglionares del lado temporal a la papila. Siguiendo la bibliografía consultada nos encontramos frente a las siguientes capas (Figura 5):

- Membrana Limitante Interna (MLI).
- Capa de Fibras Nerviosas (CFN).
- Capa de Células Ganglionares (CCG).
- Capa Plexiforme Interna (CPI).
- Capa Nuclear Interna (CNI).
- Capa Plexiforme Externa (CPE).
- Capa Nuclear Externa (CNE).
- Membrana Limitante Externa (MLE).
- Capa de Fotorreceptores.
- Epitelio Pigmentario (EPR).

Membrana Limitante Interna

Fue descrita por primera vez por el anatomista italiano Filippo Pacini en 1845. Esta es, como ya se indicó previamente, la membrana basal de las células de Müller. Se extiende desde la ora serrata hasta el borde de la papila, continuándose con la membrana basal del epitelio ciliar no pigmentado de la pars plana y la membrana limitante interna de la papila respectivamente.

LA MLI tiene un grosor variable de acuerdo a la zona retiniana: 51 nm en la base del vítreo, 306 nm en ecuador, 1887 nm en polo posterior y 10 a 20 nm en fovea.

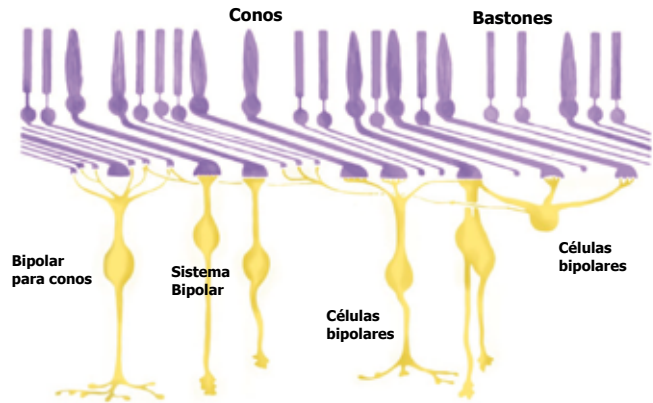


Fig. 8 Organización retiniana de la CFN en polo posterior y sector temporal a fovea.

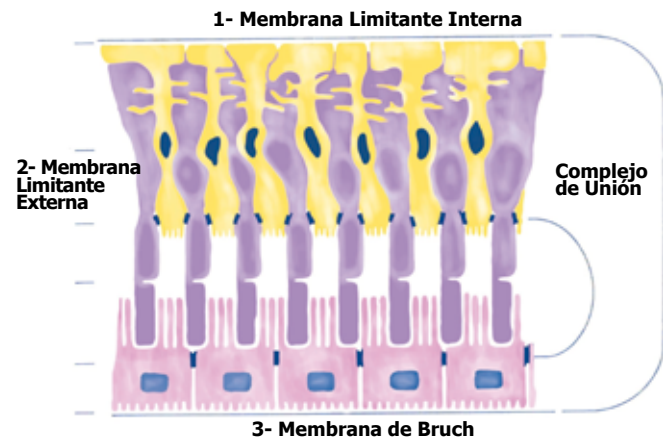


Fig. 9 La membrana limitante externa está formada por: la base de los segmentos internos de los fotorreceptores y el extremo externo de las células de Müller.

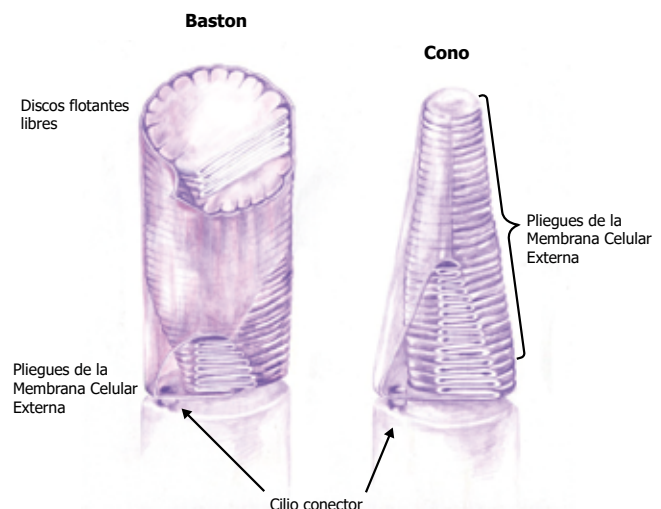


Fig. 10 Los segmentos externos están formados por discos de estructura laminar que contienen el pigmento visual. Están en contacto con los procesos apicales del EPR.

En el área foveal su estructura es delicada y pueden producirse lesiones de solución de continuidad que faciliten el desplazamiento de células gliales con formación de membranas celulares epirretinianas.

Las funciones más importantes de esta membrana son: el desarrollo de la CFN en la embriogénesis, barrera selectiva de nutrientes, factor de crecimiento endotelial vascular y protección de rayos UV.

Capa de Fibras Nerviosas

Al ser una diferenciación neuroectodérmica la retina presenta algunas características en común con el sistema nervioso central. Barrera hemato-ocular y falta de soporte conectivo. Este último es reemplazado por la plataforma constituida por las células de Müller extendiéndose desde la capa de fotorreceptores hasta la membrana limitante interna, que no es otra cosa que la membrana basal de dichas células. Las cuales representan el 40% del total de la masa retiniana (Figura 6 y 7).

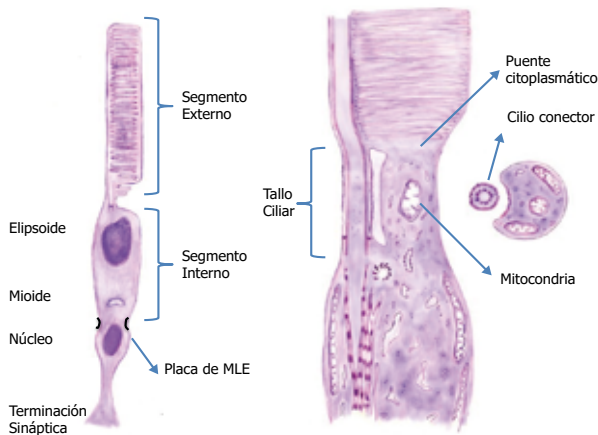


Fig. 11 Morfología histológica de los fotorreceptores.

Podemos incluir otras funciones de las células de Müller como son el metabolismo de otras neuronas retinianas, la degradación y reutilización de neurotransmisores, la secreción de factores de crecimiento, el equilibrio de CO₂ y la contribución además en los canales iónicos a la hiperpolarización de la onda C del electroretinograma (ERG).

Capa de Células Ganglionares

La última célula neuronal retiniana es la célula ganglionar de las cuales hay más de 1 millón con una densidad aproximada de 20.000/mm² en los cuadrantes centrales y menos de 500/mm² en la periferia. Los axones de las células ganglionares (CG), se extienden formando la capa de fibras nerviosas y en la papila los axones del nervio óptico.

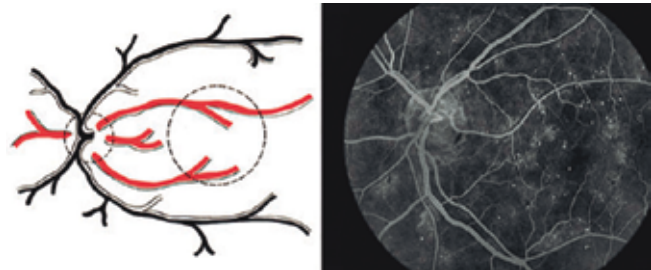


Fig. 12 Arteria Ciliarretiniana. Dibujo esquemático y Angiografía con fluoresceína.

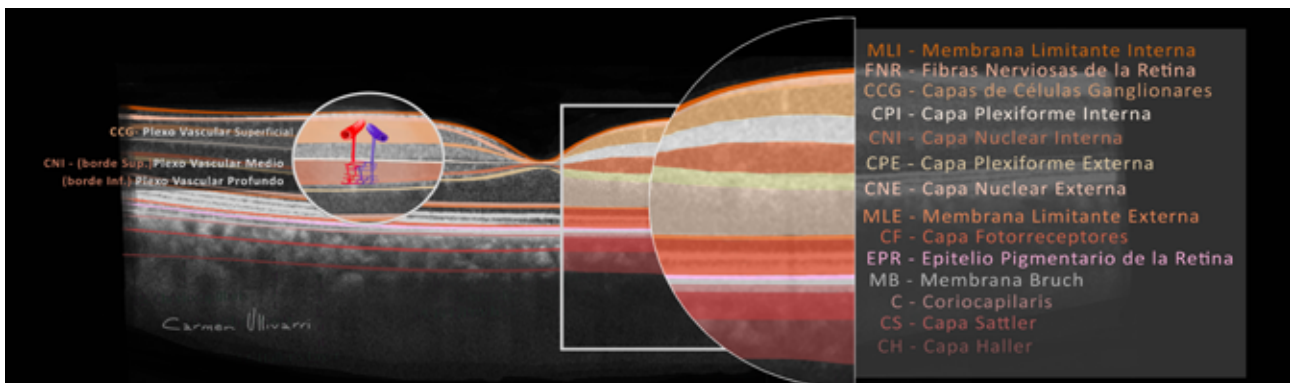


Fig. 13 Segmentación de la retina donde se observa el plexo vascular superficial en el interior de la capa de células ganglionares de la retina. El plexo vascular, medio y profundo, se encuentran a nivel del borde superior e inferior de la capa nuclear interna.

De acuerdo a su tamaño se dividen en pequeñas, medianas y grandes, estas últimas más sensibles al aumento de la presión intraocular en modelos experimentales.

Capa Plexiforme Interna

Constituida por una trama de prolongaciones celulares con diferentes contactos sinápticos entre las células residentes en CNI y las células ganglionares.

En cuanto a observaciones morfológicas de Ramón y Cajal dieron lugar a la subdivisión de la CPI en hasta 5 subcapas.

Capa Nuclear Interna

En esta capa se encuentra la mayor variedad de células retinianas. En la zona externa están las células bipolares y horizontales, el cuerpo celular y el núcleo de las células de Müller, y en la zona interna las células amácrinas e interplexiformes.

En el límite interno de la CNI se encuentra el plexo vascular intermedio, y adyacente al límite externo de la CNI el plexo vascular profundo.

Las células bipolares tienen sus dendritas en la CPE y extienden sus axones hasta la CPI. La mayor densidad de células bipolares está fuera de la fóvea (20.000/mm²).

De acuerdo con la localización en la sinapsis con los fotorreceptores se denominan invaginantes o planas y desde el punto de vista funcional, en despolarizantes e hiperpolarizantes.

Las células interplexiformes tienen el cuerpo celular en la CNI y extienden prolongaciones a ambas capas plexiformes haciendo interconexiones entre células amácrinas y células bipolares.

Capa Plexiforme Externa

Los bastones también difieren de los conos en la morfología de las expansiones terminales de los axones en la capa plexiforme externa: la esférula del bastón y el pedículo del cono. Ambos presentan múltiples vesículas sinápticas.

Los conos terminan en una expansión de 8 a 10 μm de diámetro con hasta 20 sinapsis de tipo cinta en cada uno de ellos. Cada sinapsis forma una triada centrada por una célula bipolar y dos células horizontales por fuera, siempre invaginantes dentro del pedículo (*Figura 8*).

La transmisión de la señal neuronal en la retina puede ser eléctrica o química. Como parte de la estructura de la sinapsis las uniones mácula adherente da una imagen de membrana (membrana limitante media) que sirve conceptualmente como límite para dividir la irrigación de origen retiniano de la procedente de la coroides.

Capa Nuclear Externa

Es en esta capa donde encontramos los núcleos y citoplasma de los bastones y conos. Estos últimos se ubican en la zona adyacente a la MLE. A partir del citoplasma se extienden prolongaciones (axones) que van a contactarse con las prolongaciones (dendritas) de las células bipolares y horizontales. El conjunto de las prolongaciones celulares y sus sinapsis constituyen la capa plexiforme externa.

En el área macular la gran densidad de fotorreceptores y sus cuerpos celulares (conos) hacen que los axones tengan que recorrer una cierta distancia acompañados por las células de Müller para contactar a las células bipolares correspondientes. Este trayecto genera una disposición horizontal que se conoce como capa de Henle. La disposición paralela no entrelazada permite generar un espacio para la acumulación de exudados y edema extracelular.

Membrana Limitante externa

Acompañando a los fotorreceptores se encuentran prolongaciones de las células de Müller, externamente a una serie de uniones tipo mácula adherente entre las mismas y los fotorreceptores que al ser visualizada en microscopía óptica, se denomina membrana limitante externa (MLE). Esta membrana incompleta sirve como barrera intrarretiniana en los casos de desprendimiento de retina (*Figura 9*).

Fotorreceptores

La retina humana contiene aproximadamente 100 millones de bastones y 6 millones de conos. Los bastones tienen una respuesta escotópica y los conos, fotópica. Son necesarios 500 bastones para tener una sensación luminosa mínima. La mayor densidad de los bastones está por encima de la fóvea y los conos en los cuadrantes centrales (*Figura 10*).

Si se realiza una preparación plana de la fóvea a nivel de los fotorreceptores se puede observar la disposición hexagonal de los conos y la presencia aislada de conos azules más gruesos. La proporción

de los conos rojos es 60%, verdes 30% y azules 10%. La respuesta de los bastones es muy sensible, correspondiendo aproximadamente a un fotón; por otra parte los conos tienen menos amplitud de respuesta pero más rápida.

Morfológicamente cada fotorreceptor presenta las siguientes estructuras:

- Segmento externo.
- Cilio conector (micro túbulos de 9-0 a diferencia de las células con cilias móviles que tienen el par central).
- Segmento interno con un sector denominado elipsoide con alta concentración de mitocondrias y el mioide, donde se ubica el retículo endoplásmico rugoso.
- Cuerpo celular y núcleo.
- Axón y diferenciación terminal sináptica (Figura 11).

Bastones

El segmento externo de los fotorreceptores de los bastones está constituido por 2000 discos aproximadamente, rodeados por la membrana celular.

El segmento externo es reemplazado en su totalidad cada 10 días.

Conos

El segmento interno tiene una forma cónica debido a la gran cantidad de mitocondrias presentes en el elipsoide y miden $6\ \mu\text{m}$ de diámetro a diferencia de los bastones que miden $2\ \mu\text{m}$ en la retina periférica.

El extremo axonal termina en una expansión amplia, llamada pedículo, con numerosas invaginaciones para hacer contacto con muchas células bipolares y horizontales y también con otros bastones y conos.

Existen tres tipos diferentes de conos:

M-conos: Longitud de onda media (luz verde). Usadas para formas y detección de contraste.

S-conos: Longitud de onda corta (luz azul). Se usan para información del color.

L-conos: Longitud de onda larga (luz roja).

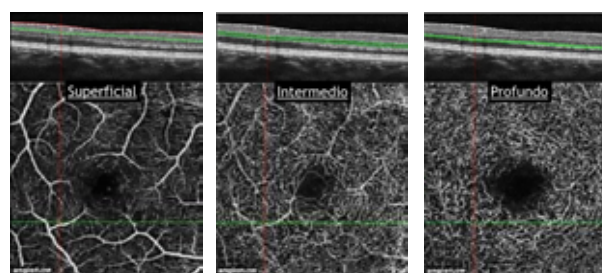


Fig. 14 Imagen en Angio OCT de región macular. Plexo vascular superficial, intermedio y profundo.

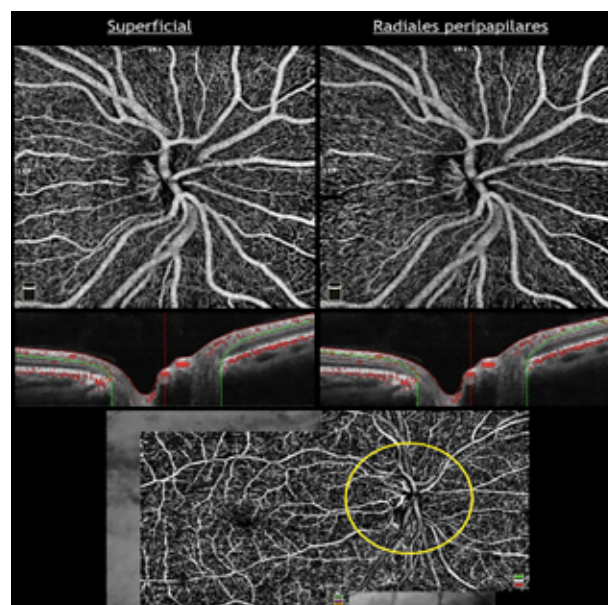


Fig. 15 Imagen en Angio OCT del nervio óptico. Plexo superficial y plexo de capilares radiales peripapilares.

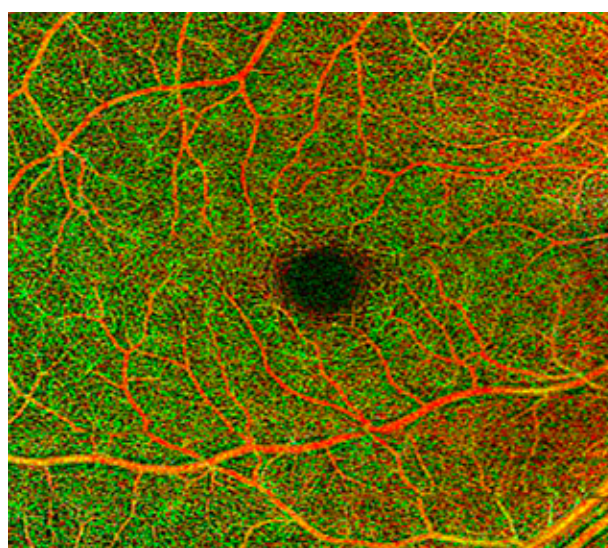


Fig. 16 Mapa de profundidad, donde se observa el plexo vascular superficial y profundo.



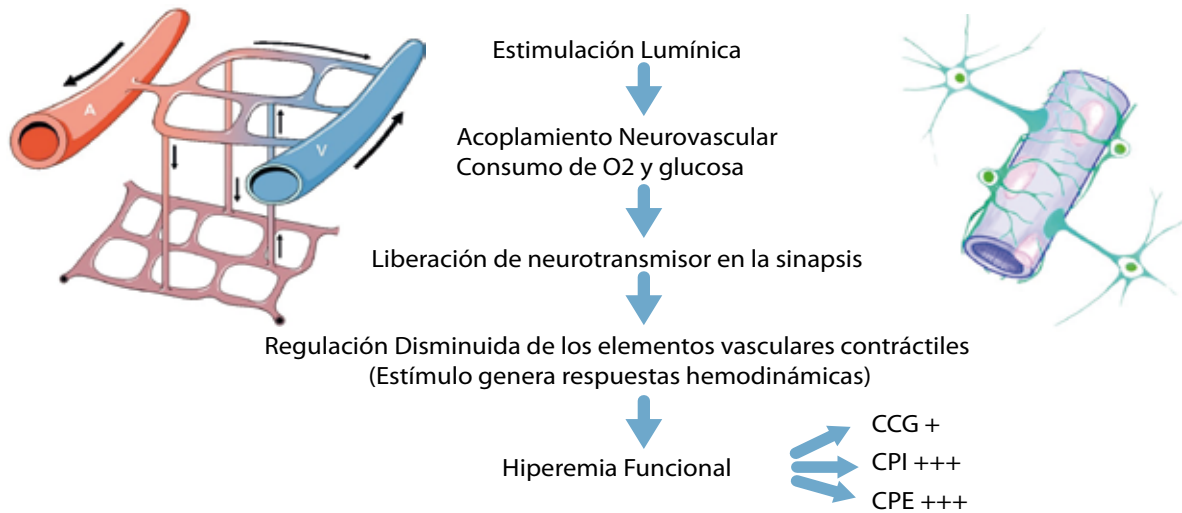


Fig. 17 Cambios en el flujo sanguíneo están altamente relacionados con actividades neuronales en la retina.

Epitelio Pigmentario

Está compuesto por 4 a 6 millones de células hexagonales, relativamente regulares que miden aproximadamente 14 μm de altura y 50 μm de diámetro en contacto entre sí por uniones zonulares ocluyentes tipo barra terminal con cierre del espacio extracelular y un regular número de uniones ennexo.

Como resultado del metabolismo de los discos de los fotorreceptores se observan lisosomas con estructuras de tipo membrana y con la edad se acumulan cuerpos lisosomales, conteniendo lipofucsina en el citoplasma.

Aunque las células del Epitelio Pigmentario no se multiplican en condiciones normales, a diferencia de los melanocitos uveales, tienen una gran capacidad proliferativa.

El espacio potencial que existe entre el EPR y el neuroepitelio es análogo a los ventrículos cerebrales. Embriológicamente el EPR está relacionado con las células cuboideas de los plexos coroideos del cerebro, lugar de formación del líquido cefalorraquídeo.

Las células están relacionadas lateralmente con uniones estrechas (zónula ocludens) que conforman la membrana de Verhoeff o barrera hematorretiniana externa. Esto hace que el intercambio de sustancias entre los fotorreceptores y la coroides deba realizarse a través de la membrana celular apical y basal del EPR.

Los procesos apicales del EPR interdigitan con los

segmentos externos de los fotorreceptores y están cargados y están cargados con mucopolisacáridos que dan adherencia al neuroepitelio con el EPR.

En conclusión, sus funciones son las siguientes:

1. Absorción de la luz.
2. Transporte de nutrientes por barrera hemato ocular.
3. Bomba de movimiento de iones.
4. Fagocitosis.
5. Secreción de factores de crecimiento.

Membrana de Bruch

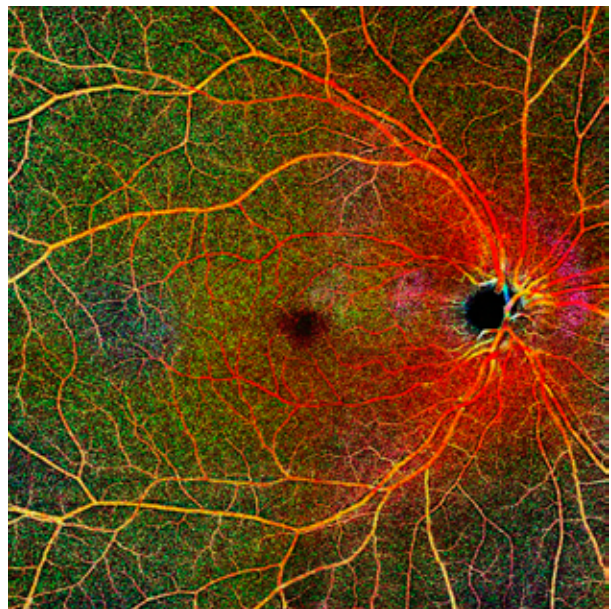


Fig. 17b Montage Angio Analysis: 8x8 mm. Superficial.

Esta membrana compuesta de contenido elástico y colágeno; se encuentra adherida al EPR y está constituida por diferentes capas. Las capas son: la membrana basal del EPR, la zona colagenosa interna, las fibras elásticas de la capa media, la zona colagenosa externa y la membrana basal del endotelio de la coriocalpilar.

4. IRRIGACIÓN RETINIANA

La retina está irrigada por la arteria central de la retina, la cual entra al ojo y se divide en cuatro grandes ramas. La arteria ciliarretiniana (descrita en un 15% a 30% de los ojos) irriga la retina interna entre el nervio óptico y la mácula (*Figura 12*).

Las arteriolas provenientes de la arteria central de la retina pierden la lámina elástica y las capas de células musculares, observadas en arterias de otras localizaciones, son visibles hasta la tercera división o vasos de tercer orden.

Un dato importante a señalar es el de los diferentes sectores avasculares entre los cuales se encuentran; la retina periférica, a 1.5 mm de la ora serrata, en la vecindad de las arteriolas y la más importante la zona foveal. La zona foveal avascular o libre de capilares mide 500 μm de diámetro y tiene un área de 0.250 μm .

La necesidad metabólica en todo el espesor de la retina se suple a partir de la división de las arterias en más de cuatro capas de capilares. La más superficial es la red capilar peripapilar, ubicada en la CFNR. La siguen en profundidad dos plexos capilares, el superficial y profundo de la retina, los cuales nutren sus dos tercios internos; por último, una red coriocalpilar que proviene del sistema capilar de la arteria coroidea irriga el tercio externo.

El plexo superficial se representa por vasos retinianos largos localizados en las capas más internas, la cual se encuentra desde 3 μm por debajo de la MLI hasta 15 μm por debajo de la CPI con una medida promedio de 120 μm .

El plexo profundo se extiende entre las porciones externa y la más interna de la capa plexiforme externa (CPE) que mide en promedio cerca de 60 μm (*Figura 13*).

Tenemos que tener presente que hoy la tecnología, por medio de la angiografía digital por tomografía de coherencia óptica (OCT-A), nos permite discriminar la presencia de los plexos capilares retinianos por regiones (*Figura 14, 15 y 16*).

La región del nervio óptico cuenta con un plexo de capilar peripapilar radial que son sutilmente divididos. En la región macular, comenzamos en la perifovea, podemos apreciar la separación de tres plexos capilares, superficial, intermedio y profundo. Los tres plexos se unen en uno a nivel del borde de la zona avascular foveal. El superficial es de vasos de calibre mayor, y luego disminuyen en el intermedio y profundo. El superficial se encuentra entre las CFN, el intermedio adyacente e interno a la CNI, y el posterior adyacente externamente a la CNI. Luego, hacia la retina periférica, el plexo superficial se mantiene y hay una unión en un plexo único del plexo intermedio y profundo (*Figura 17, 17b*).

5. CONCLUSIONES

1. La retina es la tercera y más interna capa del globo ocular, la cual es altamente fotosensible.
2. Considerada una parte del Sistema Nervioso Central, es la única parte del cuerpo que se puede visualizar de manera no invasiva.
3. Constituida por diez capas distintas.
4. Todas ellas pueden ser vistas por tecnología avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boyd S, Bracanto R, Straatsma B. Tomografía de Coherencia Óptica. Atlas y texto. 1ra ed. Edit Highlights, USA, 2008.
2. Geitzenauer W, Hitzemberger CK, Schmidt-Erfurth UM. Retinal optical coherence tomography: past, present and future perspectives. *Br J Ophthalmol* 2011; 95(2):171-7.
3. Lee, S., Sung, K., Cho, J., Cheon, H., Kang, S., & Kook, M. (2010). Spectral-Domain Optical Coherence Tomography and scanning Laser Polarimetry in Glaucoma Diagnosis. *Jpn J Ophthalmology*, 54, 544-549.
4. Thomas D, Duguid G. OCT: a review of the principles and contemporary uses in retinal investigation. *Eye* 2004;18:561-570.
5. Manual del usuario de Stratus OCT TM. Modelos OCT 3 y 3000. Carl Zeiss Meditec Inc.
6. Dr. Santiago Abengoechea. Tomografía de coherencia óptica. *Oftalmología Práctica*, 14:28
7. Técnicas Diagnósticas en oftalmología. Año 2003. Prous Science, SA. Capítulo Segmento Posterior.
8. Kiernan DF, Mieler WF, Hariprasad SM. Spectral-domain optical coherence tomography: a comparison of modern high-resolution retinal imaging systems. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 18-31.
9. Berkow JW, Flower RW, Orth DH, Kelley JS. Fluorescein and indocyanine green angiography: technique and interpretation. 2nd ed. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1997 (Ophthalmology monograph; 5).
10. Fingler J, Zawadzki RJ, Werner JS, Schwartz D, Fraser SE. Volumetric microvascular imaging of human retina using optical coherence tomography with a novel motion contrast technique. *Optics Express* 2009; 17: 22.190-22.200.
11. Arevalo F, Agüero CA., Arzabe C., Lavaque A., Ramon N., Roca JA., Wu L. Manual de Oftalmología Angio-OCT. 3ra ed. 2018.
12. Croxatto O. Ciencias Básicas en Oftalmología. Módulo 1, Consejo Argentino de Oftalmología. 2005.

CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EDEMA MACULAR DIABÉTICO

Capítulo. 3

Dr. Carlos Walter Arzabe

Jefe de Servicio Vítreo Retina y Catarata.

Jefe Servicio de Imágenes en Oftalmología y de Residencia en Oftalmología - Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. J. Fernando Arévalo

Ex - Presidente Asociación Pan Americana de Oftalmología. **Baltimore - EEUU**

Jefe Departamento de Oftalmología Johns Hopkins Bayview Medical Center. División de Retina, Wilmer Eye Institute.

Dr. Alejandro Lavaque

Jefe de Servicio de la Unidad de Retina y Mácula - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). **Tucumán - Argentina**

Dr. Marco Molina S.

Jefe Departamento Vítreo - Retina Instituto del Ojo Molina. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. Carlos Agüero

Retinólogo en la Unidad de Retina y Mácula. Jefe del Servicio de Imágenes - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). **Tucumán - Argentina**

Dra. Natalia Ramón

Jefe del Servicio de Cornea y Refractiva Centro de Especialidades Oftalmológicas. **Tucumán - Argentina**

Dra. Claudia Acosta

Retinóloga, Jefe Dpto. de Imágenes - Clínica Oftalmológica de Antioquía CLOFAN. **Medellín - Colombia**

Introducción

La Retinopatía Diabética es una causa frecuente de ceguera en pacientes entre 20 a 64 años. El término usado para los tipos de Diabetes Mellitus (DM) ha sido instaurado hace varios años. La Asociación Diabética Americana (ADA) clasifica a la diabetes mellitus como tipo 1, formalmente conocida como diabetes mellitus dependiente de insulina; y al tipo 2, conocida como diabetes mellitus no dependiente de insulina.

En el tipo 1 hay destrucción de células Beta del páncreas, usualmente llevando a un déficit absoluto de insulina. Este proceso puede ser idiopático o mediado inmunológicamente. La diabetes mellitus tipo 2 tiene un rango que va desde una condición caracterizada como predominantemente resistente a la insulina con relativo déficit de insulina, hasta una entidad que es predominantemente un defecto secretor de insulina con resistencia a la insulina.¹⁻³

La clasificación de la retinopatía diabética está basada en hallazgos clínicos. Hoy sabemos que hay pacientes diabéticos sin retinopatía diabética, pero con cambios a nivel de la angiografía digital (OCT-A). La retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) referida como la presencia de cambios vasculares intrarretinianos sin la presencia de tejido fibrovascular extrarretiniano; este además es subdividido en leve, moderado o severo. La Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP), se caracteriza por la presencia de neovascularización inducida por

isquemia. Esta solemos dividirla en temprana, de alto riesgo, o avanzada.

Por último, para un entendimiento más claro y una decisión terapéutica, vamos a presentar una clasificación del edema macular diabético que se divide según ciertas características en el fondo de ojos.⁴⁻⁷

Epidemiología

El estudio epidemiológico de Wiscosin de retinopatía diabética, establece la progresión de la diabetes, utilizando la fotografía del fondo de ojo, medida de los niveles de hemoglobina glicosilada, y tomas de la agudeza visual mejor corregida.

Después de 20 años de diabetes mellitus, cerca del 99% de pacientes con tipo 1 y 60% con tipo 2 tuvo algún grado de retinopatía diabética; y 3,6% de pacientes con inicio desde jóvenes (menor de 30 años al momento del diagnóstico, una definición operacional de DM tipo 1) y 1,6% de pacientes con inicio desde adultos (edad mayor a 30 años en el momento del diagnóstico, una definición operacional de DM tipo 2) fueron encontrados por tener ceguera legal.

La retinopatía diabética causa ceguera legal en 86% y 33% para inicio en jóvenes e inicio en adultos, respectivamente.¹⁻³

Patogénesis

La causa exacta es desconocida, pero se cree que la exposición prolongada a hiperglucemia causa daño del endotelio vascular. Cambios específicos en los capilares retinianos incluyen pérdida selectiva de pericitos y engrosamiento de la membrana basal, cambios que favorecen la oclusión vascular y la mala perfusión retiniana, como también la descompensación de la barrera funcional endotelial, la cual permite una fuga del contenido intravascular y genera edema retiniano.

Las pérdidas de la visión están vinculadas a diferentes condiciones. La fuga desde los capilares se va a expresar como edema macular. La oclusión capilar como isquemia macular y papilopatía diabética. Y las secuelas desde la neovascularización inducida por la isquemia, dará lugar a hemorragia vítrea, desprendimiento de retina traccional y glaucoma neovascular.

La progresión varía en los pacientes y depende principalmente de factores sistemáticos como son el control de la presión sanguínea, concentración de lípidos en sangre, niveles de glucosa, entre otros.

Cada pequeño cambio en los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) está vinculado a

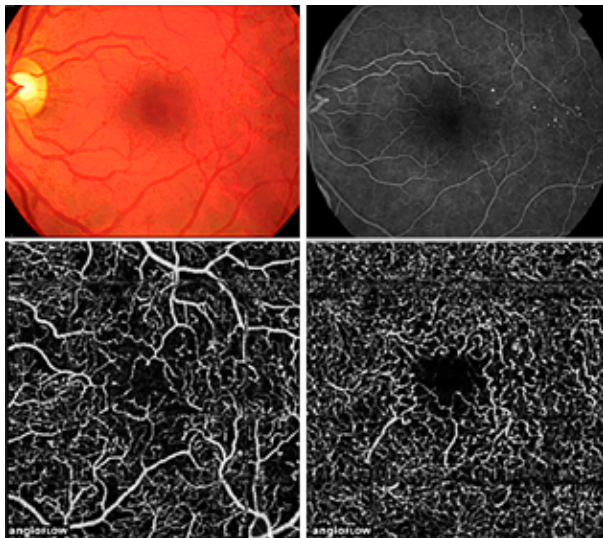


Fig. 1 Paciente diabético sin retinopatía diabética. No hay evidencia de cambios en el fondo de ojo, solamente algunos microaneurismas en la Angiografía con Fluoresceína (AFG). En el OCT-A se aprecia la tortuosidad vascular del plexo superficial y profundo. La zona avascular foveal tiene su borde más amplio y enrarecido.

un gran impacto en la progresión de la retinopatía diabética.

La hipertensión arterial, es usualmente asociada con un alto riesgo de progresión de retinopatía diabética y con el edema macular diabético. En las enfermedades oclusivas arteriales carotídeas asimétricas, la retinopatía puede exacerbarse por la isquemia ocular. En los estadios severos de las oclusiones carotídeas puede agravarse la retinopatía diabética como parte de un síndrome ocular isquémico. La nefropatía diabética avanzada y la anemia también pueden ser marcadores de retinopatía diabética avanzada.

El embarazo está asociado con un empeoramiento del cuadro a nivel de la retina, lo que requiere de controles más cercanos de las pacientes.⁸⁻¹¹

Paciente diabético sin retinopatía

En pacientes diabéticos, el hallazgo de una evidencia particular en la forma de la red capilar macular puede señalarnos una retinopatía incipiente.

Ciertamente, los cambios ocurren en la red capilar macular ya en los inicios de la retinopatía diabética, cuando ésta aún no es evidente clínicamente. Estas características se ven por OCT-A con el incremento en

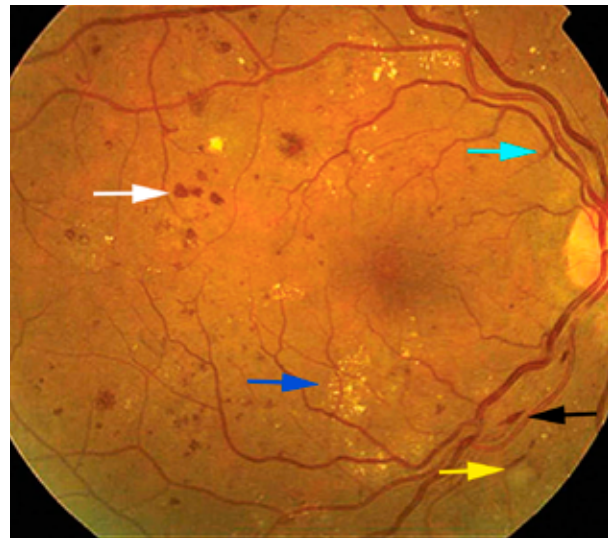


Fig. 2 Cambios característicos en la Retinopatía Diabética (RD). Hemorragia superficial en llama de vela (flecha negra) (localizada en capas más superficiales de la retina). Hemorragias intrarretinianas puntiformes (flecha blanca) (generalmente localizadas en capas más profundas que las de llama de vela). Edema crónico (flecha azul) de retina mostrando exudados característicos de cronicidad y acumulo de lípidos - colesterol intrarretinianos. Exudado blando (flecha amarilla) (áreas de infartos retinianos por falta de irrigación sanguínea). Tortuosidad vascular aumentada (flecha celeste).

el tamaño y la morfología de algunos capilares (largos o pequeños, irregulares, dilatados y microaneurismas), mientras otros se encuentran cerrados y muestran una pérdida de la red capilar con una malla esparcida y larga (Figura 1).

Hay un incremento en el tamaño de la zona avascular foveal (ZAF) que normalmente es de 500 μm . Esto es un signo clínico temprano y es reversible.

Según como vaya evolucionando la retinopatía, en ausencia de edema que altera la morfología normal, la red capilar perifoveal comenzará a incrementarse y las alteraciones empezarán a ser más marcadas, con congestión de los capilares y algunas dilataciones.

Cuando se establece la retinopatía, las alteraciones se hacen más marcadas, con congestiones pequeñas de capilares y algunas dilataciones. La presencia de áreas pequeñas no perfundidas en el polo posterior lleva a la oclusión de pequeñas ramas; el daño comienza en áreas más irregulares y tardíamente en zonas pequeñas de isquemia que van creciendo. El plexo profundo muestra disrupción e irregularidades en los capilares profundos, con abanicos más escasos y pequeños.¹²⁻¹⁶

Retinopatía Diabética no Proliferativa (RDNP)

Los cambios microvasculares que suelen ocurrir en esta etapa no proliferativa de la retinopatía diabética está limitada a la retina. No se generan lesiones en otros sectores. Podemos detectarlos rápidamente en el fondo de ojo, o en sus etapas tempranas pueden ser fácilmente detectables por angiografía con fluoresceína (AF) o angiografía por OCT (OCT-A). En pacientes con retinopatía de base por OCT-A son evidentes las zonas sin irrigación de los capilares, similares a las áreas no perfundidas por angiografía con fluoresceína. La

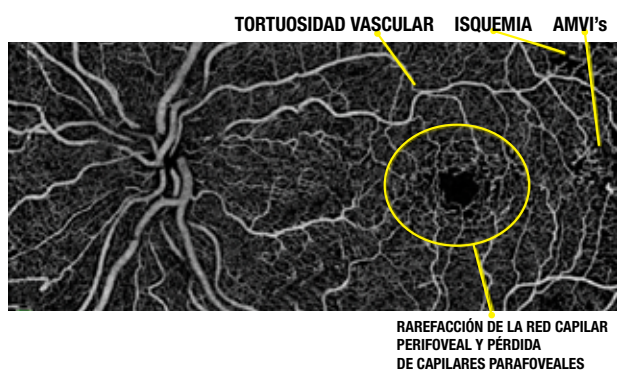


Fig. 3 Lesiones iniciales en RD captadas por la Angio-OCT

OCT-A, sin embargo, muestra un largo número de bucles capilares y anastomosis arteriovenosas. A nivel del plexo vascular retiniano profundo, los capilares están más enrarecidos. Cambios en el tamaño, señal vascular y la morfología de los plexos son evidentes. Frecuentemente la escasez de capilares está en forma de abanico. Las anastomosis del plexo superficial y profundo están presentes, mientras que con AF no se pueden ver. La OCT-A ofrece mucha mejor visualización de las anastomosis especialmente de las profundas y los bucles vasculares. Los hallazgos con los que nos podemos encontrar son microaneurismas, áreas de no perfusión capilar, puntos en lana de algodón que son los infartos de la capa de fibra nerviosa de la retina, las anomalías microvasculares intraretinianas, hemorragias intraretinianas en "punto y mancha", edema retiniano, exudados duros, anomalías arteriolas y dilatación de las venas retinianas (Figura 2).

La OCT-A no muestra todos los microaneurismas, aquellos que están claramente visibles son generalmente más grandes y tienen un flujo sanguíneo residual. Esta tecnología de última generación nos brinda imágenes de alta definición donde podemos ver los diferentes tipos de lesiones vasculares (Figura 3).

El plexo vascular superficial muestra alteraciones vasculares con capilares más esparcidos; algunos truncados, una red vascular perifoveal irregular y la presencia de microaneurismas.

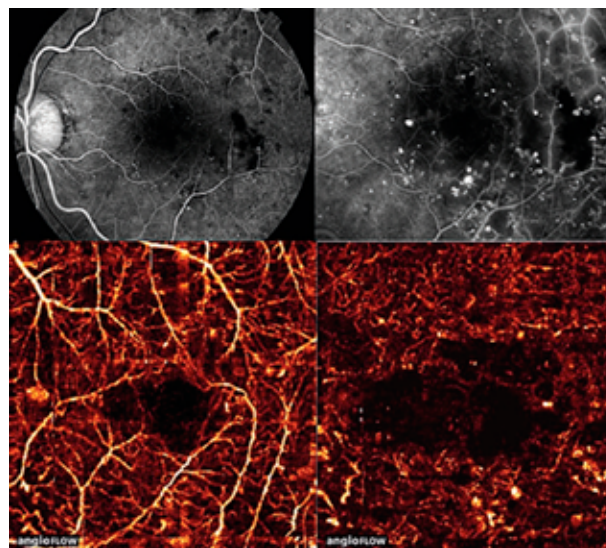


Fig. 4 Retinopatía diabética no proliferativa. Arriba: imágenes de AFG muestran con detalle los microaneurismas y las zonas de isquemia en la mácula. Abajo: plexo superficial y profundo de la retina con zonas de isquemia y presencia de microaneurismas en ambos plexos.

La AF realiza las zonas de isquemia como sectores grisáceos con numerosos microaneurismas y vasos dilatados con paredes teñidas. En la OCT-A, los microaneurismas son menos visibles y numerosos. Las paredes vasculares no están visiblemente teñidas pero alrededor de la columna de los vasos sanguíneos hay una pequeña banda negra que puede notarse como correspondiente a la pared vascular. Hay una textura gris fina en la parte posterior y en algunos sectores se vuelve más gruesa (Figura 4).¹⁶⁻¹⁸

Las dos entidades que comprometen de manera más severa la visión del paciente son el Edema macular diabético (que veremos más adelante) y la Isquemia macular diabética. En la isquemia existe una falta de perfusión de los capilares retinianos asociados a una etapa moderada a severa de la RDNP. El uso de la angiografía con fluoresceína y OCT-A puede ser de gran utilidad para mostrar la extensión de los capilares sin perfusión. Vamos a poder notar que existe una alteración de los bordes de la Zona Avascular Foveal (ZAF) que se torna más irregular y tiende a agrandarse por la falta de capilares en sus márgenes. Los microaneurismas tienden a agruparse en los márgenes de las zonas con capilares sin perfusión. Sabemos que una ZAF con un tamaño mayor a 1000 μm de diámetro generalmente se correlaciona con una pérdida de la visión central.

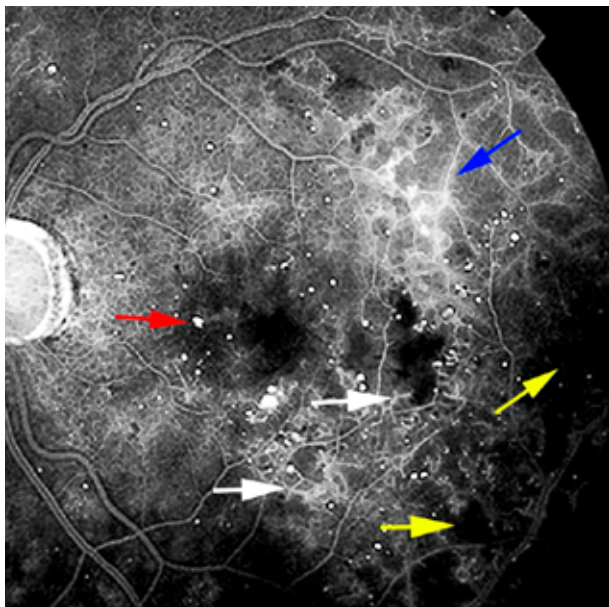


Fig. 5 AFG demostrando áreas de no perfusión capilar (flechas amarillas). Alteraciones Microvasculares Intrarretinianas (AMVI) (flechas blancas) Microneurismas (flecha roja). Se puede observar también hiperfluorescencia perivascular por alteración de la permeabilidad vascular (flecha azul).

El uso del OCT-A nos permite seguir de cerca a los pacientes para ver cómo repercute la isquemia en la ZAF. Luego notaremos como termina generando un daño irreversible de la membrana limitante externa y de la zona elipsoide de los fotorreceptores en el corte del B-Scan del OCT (Figura 5 y 6).¹⁹⁻²⁸ Ya en un estadio de RDNP Severa, nos encontramos ante un paciente con una retinopatía preproliferativa donde prevalecen los infartos de la capa de fibra nerviosa de la retina. Debemos poner al paciente al tanto de su situación y de la alta probabilidad de que el cuadro pueda avanzar. Debe tomar conciencia de un cuidado responsable de los factores sistemáticos como la hipertensión arterial.

La regla 4:2:1 nos puede ser de gran utilidad para poder identificar al paciente con mayor riesgo de progresión a un estadio proliferativo. En una RDNP severa podemos encontrar cualquiera de las siguientes características:

- Hemorragias intrarretinianas difusas y microaneurismas en 4 cuadrantes.
- Dilataciones venosas arrosariadas en 2 cuadrantes.
- Anormalidades microvasculares intrarretinianas (AMVI) en 1 cuadrante.

Sabemos que la RDNP severa tiene un 15% de

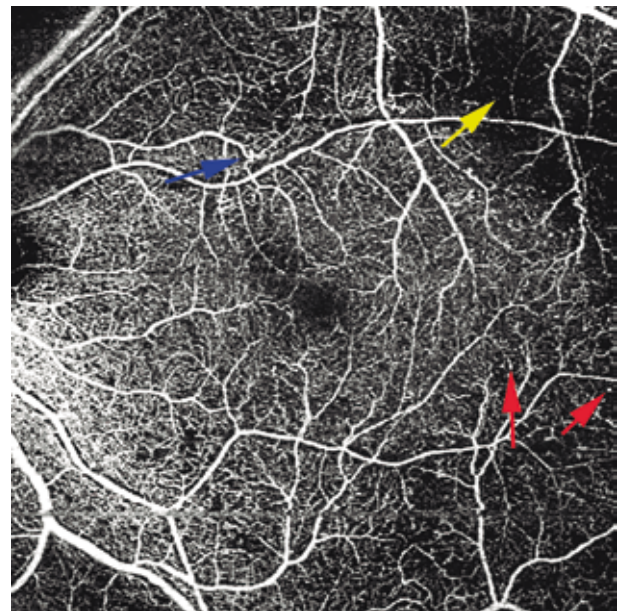


Fig.6a Imagen de Angio-OCT en paciente de 55 años con RD no proliferativa muy severa. Se observa pérdida de la red vascular perifoveal parcial, microaneurismas (flecha roja), tortuosidad vascular aumentada (flecha azul), áreas hiporreflectivas mostrando no perfusión capilar (flecha amarilla).

posibilidades de progresión a RD proliferativa de alto riesgo en un año. Una RDNP muy severa, con la presencia de dos características de las regla 4:2:1, tiene un 45% de probabilidades de progresar a RD proliferativa de alto riesgo en un año. Un paciente con RDNP severa o peor debe ser recomendado para recibir una panfotocoagulación lo más temprano posible.¹⁹⁻²²

Edema Macular Diabético

Vamos a proponer una nueva clasificación del Edema Macular Diabético (EMD), como así también la utilidad de la misma para la aplicación de una conducta terapéutica. Primero plantearemos la fisiopatología del EMD, luego características que podemos encontrar en los estudios complementarios, los diferentes tipos de edema macular y por último como manejamos cada una de las presentaciones.

Como bien sabemos el ojo del ser humano cuenta con dos barreras hemato-oculares, formando parte del segmento anterior tenemos la barrera hemato-acuosa; y del segmento posterior, la barrera hemato-retiniana. La barrera hemato-acuosa tiene la tarea de generar la división anatómica, funcional e inmunológica para el desarrollo del humor acuoso. La barrera hemato-

retiniana la solemos dividir en Interna y Externa. La barrera hemato-retiniana interna está constituida por la unión de las células endoteliales de los vasos retinianos. Estas células están bien adheridas entre ellas por uniones de tipo zonas ocludens. La estabilidad de esta barrera también está estrechamente relacionada con la presencia de pericitos, astrocitos y las células de Müller. La barrera hemato-retiniana externa está constituida por la unión de las células del epitelio pigmentario de la retina (EPR), por uniones de tipo zona ocludens (*Figura 7*).³⁰

La alteración de estas barreras hemato-retinianas puede generar dos tipos de edema. Uno de ellos es el edema de tipo parenquimatoso, originado a nivel de las células de Müller. El segundo, es el edema de tipo vasogénico, que se origina por el daño de las células endoteliales (*Tabla 1*).

El edema parenquimatoso, se da lugar a partir del daño que se produce en las células de Müller como consecuencia de la isquemia que sufre esta población celular.

Estas células tienen la tarea de mantener la homeostasis del volumen hidroelectrolítico a nivel intracelular y extracelular en todo el espesor retiniano. Las células de Muller están en constante e íntima

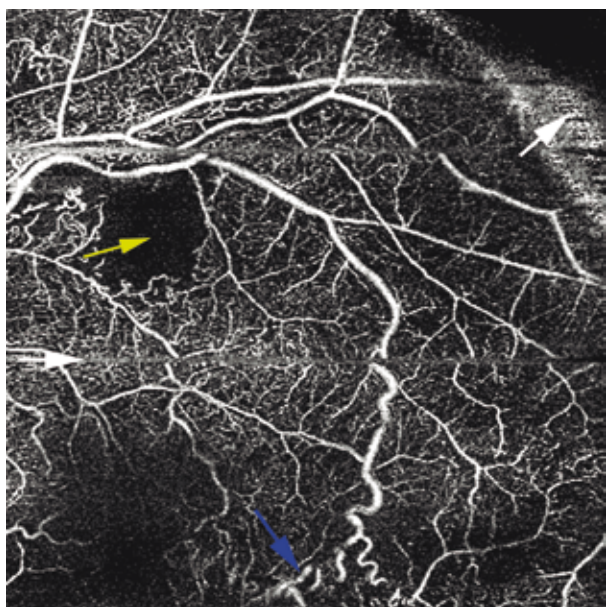


Fig. 6b Imagen de Angio-OCT en paciente con RD. Cuadrante superior temporal de Ojo Izquierdo, con áreas de no perfusión capilar (flecha amarilla), Microaneurismas y tortuosidad vascular aumentada (flecha azul). Artefactos en área superior derecha y líneas horizontales (flechas blancas).

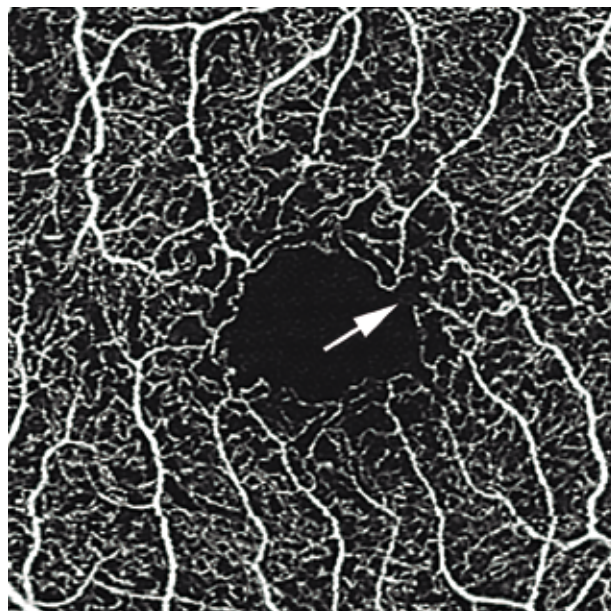


Fig. 6c Imagen de Angio-OCT 3x3 en área central macular, plexo vascular superficial mostrando alteración de la red capilar perifoveal (flecha blanca).

relación con astrocitos, pericitos y paredes vasculares del plexo superficial y profundo. Su función a este nivel es la de llevar a cabo el transporte transcelular de electrolitos de la retina interna, a través de las aquaporinas⁴, que están entre las células de Müller y los vasos sanguíneos; y el transporte transcelular de agua de la retina externa que lo logra evacuar por las aquaporinas¹, entre las Müller y el EPR. El balance de la concentración electrolítica es logrado por las células de Müller que drenan los excesos de electrolitos hacia el torrente sanguíneo, por las respectivas aquaporinas, y que luego son acompañadas por agua por un movimiento de tipo osmótico. En circunstancias de isquemia o hipoxia celular, el funcionamiento se torna anormal, lo que lleva a un aumento de la acumulación de electrolitos en el interior de las células de Müller, esto finaliza con la agregación de líquido intracelular que termina produciendo un aumento de vacuolas intracelulares y una mayor descompensación de las células de Müller. Una vez que las Müller están sobrecargadas en su contenido hídrico, terminan por liberar el excedente hacia el espacio extracelular. Este tipo de edema parenquimatoso, que comienza con una alteración del normal funcionamiento de drenaje hidroelectrolítico por las células de Muller a los vasos sanguíneos, termina por generar en etapas tempranas un edema intracelular y luego un edema extracelular.

El edema vasogénico, se da lugar a partir de la pérdida de los pericitos de la superficie, de la disminución de astrocitos, del engrosamiento de la membrana basal y de la pérdida de las uniones tipo zónula ocludens entre las células endoteliales. Todas estas alteraciones llevan al aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos y al paso de líquido de tipo paracelular. Este edema paracelular se lleva a cabo en los espacios que se generan de apertura entre las células endoteliales. Acompañando al paso de líquido, también atraviesan ciertos monocitos circulantes, que se activan por el cuadro inflamatorio. Una vez en el espacio extravascular se convierten en macrófagos que activados van a propagar la cascada inflamatoria. Este cuadro se prolonga por la activación de moléculas de adhesión, citoquinas como la interleuquina⁶ y la interleuquina⁸, como lo hacen también varios factores de crecimiento (Factor de crecimiento del endotelio vascular, Factor de crecimiento fibroblástico Beta, Factor de crecimiento

derivado del EPR, etc.) (Figura 8 y 9).³¹⁻⁴⁰

En los distintos estudios complementarios que realizamos con frecuencia en la actualidad podemos encontrar las características del EMD que están relacionadas a diferentes hallazgos estructurales.

Hoy sabemos con precisión que los daños más precoces que se generan en el paciente diabético se dan lugar en el plexo vascular profundo (PVP) de la retina. Luego los daños continúan en el plexo intermedio (PVI), para finalizar en el plexo superficial (PVS). Estos tres plexos pueden ser fácilmente discriminados con el uso de la angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCT-A). Los cambios tempranos que se pueden evidenciar son el enrarecimiento de los bordes de la zona avascular foveal (ZAF), un aumento de los espacios sin señal de flujo y una disminución de la densidad vascular.

Las virtudes de estos estudios nos llevaron a entender cómo se va desarrollando el EMD. Hemos notado que hay una afección de la ZAF, con progresivos aumentos de sus bordes tanto en un sentido vertical como en sentido horizontal. Una pérdida marcada de los capilares perifoveales de está ZAF, finaliza teniendo una repercusión directa de la irrigación de la capa elipsoide de los fotorreceptores como vimos en la isquemia macular diabética. (Figura 10).¹²⁻¹³

Los microaneurismas que son dilataciones de las paredes de los vasos sanguíneos, podemos encontrarlos en los tres plexos, prevaleciendo en el plexo superficial. En algunos pacientes pueden existir diferentes tipos de microaneurismas. Estos se dividen en inactivos o activos observados por OCT en modo B-Scan o en Face. Los inactivos son aquellos

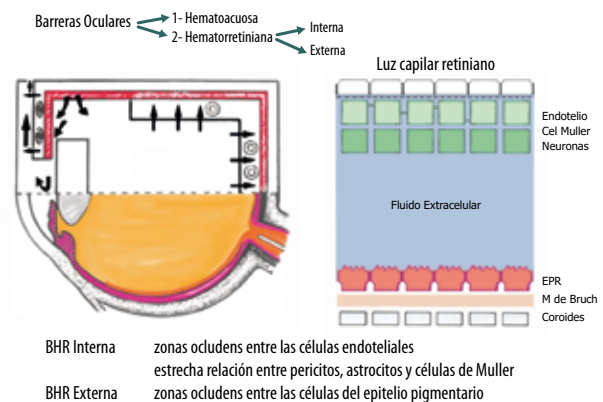


Fig. 7 Barreras hemato-oculares. División entre barrera hemato-acuosa y hemato-retiniana.

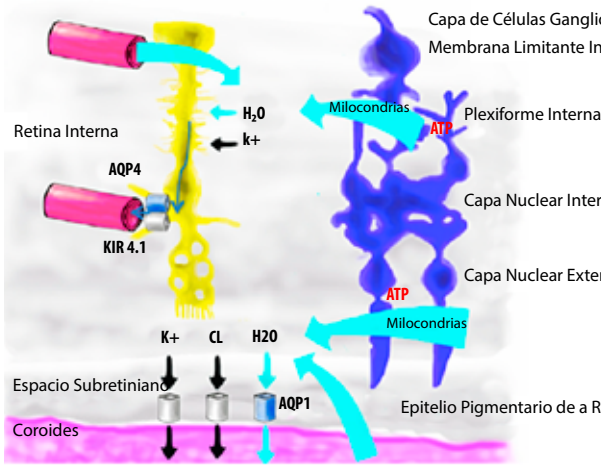
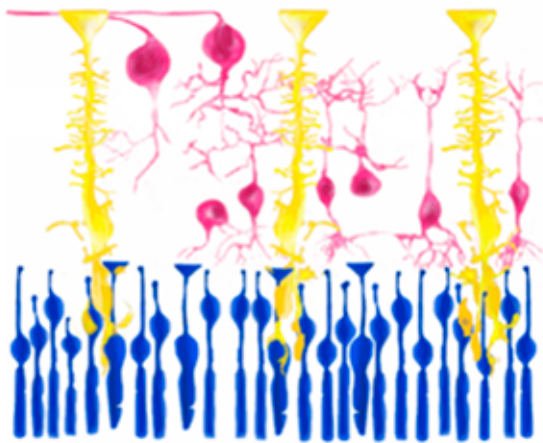


Fig. 8 Homeostasis del contenido hidroelectrolítico en todo el espesor retiniano. Drenaje del líquido en retina interna por las Aquaporinas 4, entre células de Müller y vasos sanguíneos. Drenaje del líquido en retina externa por las Aquaporinas 1, entre las células de Müller y el EPR.

Daño parenquimatoso: Células de Müller



Edema vasogénico: Daño endotelial

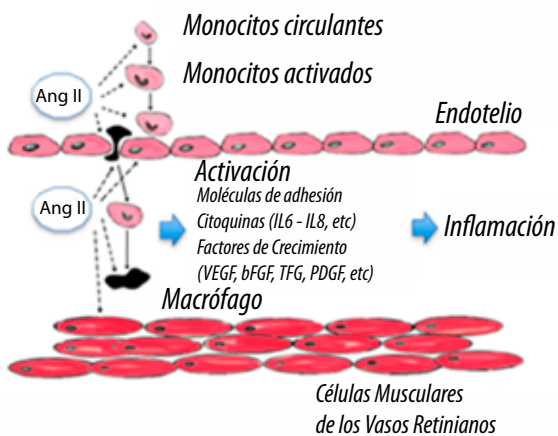


Fig. 9 Arriba, daño parenquimatoso, células de Müller (en amarillo) constituyendo una unidad neurovascular de la retina interna. Abajo, daño vasogénico con afección endotelial, migración celular y proceso inflamatorio.

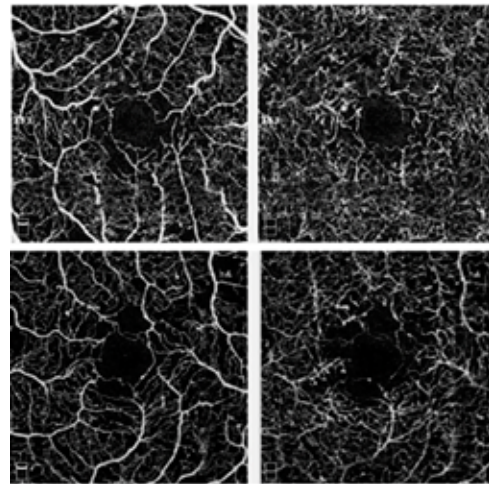


Fig. 11 Zona avascular foveal de dos pacientes diabéticos. A la izquierda, los plexos vasculares superficiales con presencia de microaneurismas. A la derecha, los plexos vasculares profundos con microaneurismas y ZAF alterada.

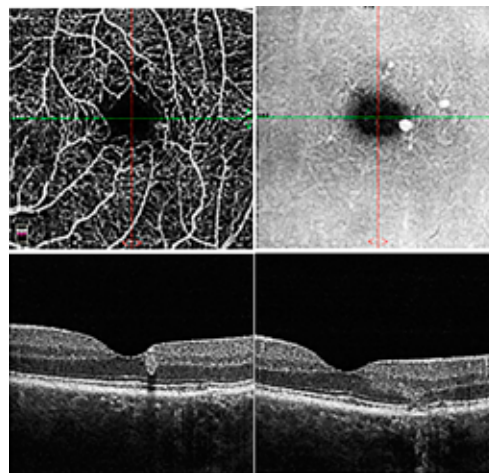


Fig. 12 Arriba y a la izquierda: dilatación localizada en la red capilar perifoveal. Arriba y a la derecha: En Face revela microaneurisma en borde de la zona foveal avascular. Abajo a la izquierda: B-Scan muestra microaneurisma intrarretiniano. Abajo a la derecha: B-Scan muestra sutil alteración de la retina externa.

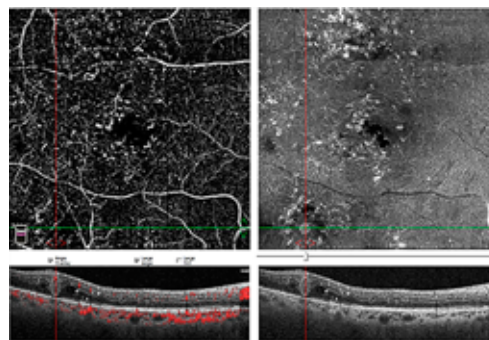


Fig. 12b Microaneurisma. Izquierda: OCT-A, en el cruce de las líneas verde y roja, no podemos ver el microaneurisma debido a que no produce señal por la disminución de la velocidad de flujo. Derecha: En Face, microaneurisma con circhina de exudados, que se correlacionan con los cortes lineales inferiores.

que tienen un anillo completo, lo que expresa que son microaneurismas que no generan la pérdida de su contenido. Luego, la evolución del cuadro puede mostrarlos activos, cuando vemos que sus anillos están alterados o con ausencia de algún sector del anillo. Los dos últimos están asociados con espacios quísticos adyacentes a los microaneurismas, producto de la pérdida de su contenido (Figura 11, 12 y 13).^{29, 35-38}

También sabemos que los espacios quísticos son de diferente contenido. Los quistes pueden ser hiporreflectivos, cuando su contenido está constituido por líquido; los de tipo hiperreflectivos tienen mayormente un componente lipoproteico; y también podemos encontrarnos con quistes mixtos, que tienen un contenido heterogéneo de los dos primeros que mencionamos. La reflectividad interna de los quistes es inversamente proporcional a la intensidad con la que tiñen durante la realización de la angiografía con fluoresceína (AFG). Los quistes hiporefectivos en el OCT, son hiperfluorescentes en la AFG; y viceversa. La presencia de líquido dentro de los quistes, permite mejor llegada del contraste dentro de ellos, cosa mayormente difícil cuando el contenido es lipoproteico.

Una característica en el uso de los OCT de última generación es la presencia de puntos hiperreflectivos

intrarretinianos. En el pasado nos era difícil detectarlos, pero hoy los solemos ver con frecuencia y suelen estar en las primeras etapas de los EMD. Estos puntos hiperreflectivos los podemos encontrar a diferentes niveles del espesor retiniano. Se cree que se tratan de los primeros residuos que extravasan desde los vasos sanguíneos hiperpermeables. Otra hipótesis plantea que podrían tratarse de mastocitos activados que salen al espacio extravascular. Cualquiera sea de los dos casos, estamos en presencia de un EMD de tipo inflamatorio. Sabemos también que estos puntos tienden a depositarse cerca de los fotorreceptores, lo que su presencia inflamatoria termina generando un daño irreversible de la membrana limitante externa y de la línea elipsoide de los conos subfoveales (Figura 14).⁴¹⁻⁴⁴

Nosotros clasificamos al EMD en cuatro tipos, donde dos presentaciones pueden estar en un mismo paciente. A su vez, cualquiera de estas situaciones en un mismo paciente pueden estar asociadas o no a un componente traccional o a un componente exudativo (Tabla 2).^{34, 36, 37}

El edema macular puede ser Focal o Multifocal, si es que se origina a partir de un único foco de filtración o a partir de múltiples focos. Los puntos de filtración son la presencia de microaneurismas que originan la posterior pérdida de su contenido. De manera

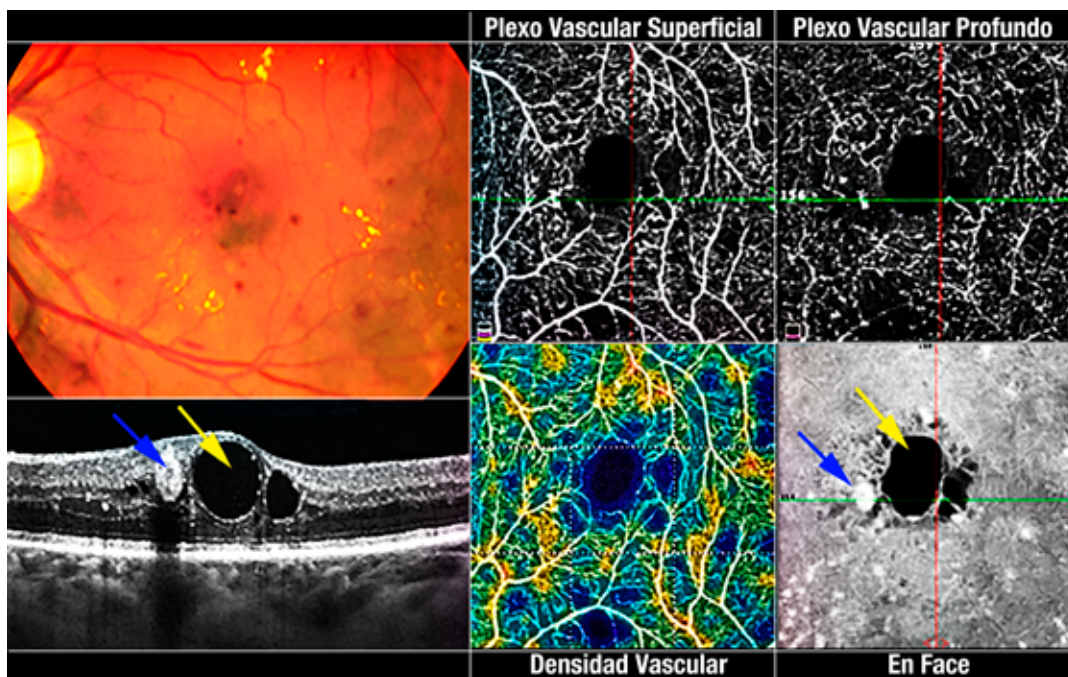


Fig. 13 Microaneurisma activo (flecha azul). La lesión vascular esta generando la presencia de exudados en la retinografía y está adyacente a quistes hiporreflectivos (flecha amarilla) en la imagen En Face y B-Scan del OCT.

circinada los exudados duros se depositan alrededor de los microaneurismas. Nosotros consideramos que para este tipo de EMD, la alternativa terapéutica es la aplicación de láser Argón focal en los aneurismas visibles. O lo que es lo mismo, en el centro de la circina de exudados duros, o en el punto hiperfluorescente de la angiografía por fluoresceína, o en el punto hiperreflectivo en la angiografía por OCT. La aplicación del láser soluciona el problema de base, y la absorción del líquido mejora en el transcurso de 2 a 3 semanas (Figura 15 y 16).⁴⁵⁻⁴⁶

Ya el EMD Difuso está subdividido en red capilar perifoveal (RCPF) intacta o alterada. La presencia de una RCPF intacta nos habla de que la producción de líquido a nivel macular se origina desde la isquemia en la retina periférica. Esta situación genera el aumento de FCEV en la cavidad vítrea con posterior aumento de la permeabilidad del tejido vascular.

Por esta razón, es que la conducta terapéutica es la aplicación de una inyección intravítrea de antiangiogénicos sumado la panfotocoagulación con láser Argón de la retina periférica que se encuentra isquémica.

El EMD Difuso con RCPF alterada, tiene un componente isquémico local que se puede evidenciar con mayor precisión desde la llegada del OCT-A. La disminución marcada de la densidad vascular perifoveal está asociado a un cuadro inflamatorio. Con certeza un daño neurovascular originado en las células de Müller que comienza con un edema intracelular. Posteriormente la afección de estas células termina dando un trastorno del equilibrio hidroelectrolítico con edema extracelular.

La propuesta en este tipo de edema macular es la aplicación de manera escalonada (dependiendo la respuesta a cada medicación) de inyecciones intravítreas de antiangiogénicos, de acetónido de triamcinolona; y hoy se está abriendo una puerta al uso de eritropoyetina.⁴⁷⁻⁵⁵

En este último tiempo hemos trabajado de manera conjunta con otros retinólogos de varios

países. Concluimos que en pacientes con EMD Difuso, sin utilización de ningún tipo de medicación previa, consideramos que la mejor opción por costo-beneficios es la realización de una vitrectomía con pelaje de la membrana limitante interna (MLI). Conseguimos una estabilidad del espesor retiniano a 24 meses posterior a la cirugía, con mejoras en la disminución del líquido intraretiniano y mayor ganancia de agudeza visual mejor corregida. Esto está publicado en el estudio VITAL, del cual formamos parte activa. El paciente candidato a la cirugía es aquel con EMD difuso pero con una membrana limitante externa y capa elipsoidal de fotorreceptores endeble. (Figura 17, 18 y 19).⁵⁶⁻⁶²

El tipo de EMD Mixto, es la presentación combinada de cualquier tipo previo más los componentes adicionales. Ya sea cualquiera la situación del EMD, puede estar vinculados a dos componentes que predisponen y agravan la presencia del edema o pueden ser la causa de la poca respuesta a la utilización de medicamentos intravítreos (Figura 20).

El primero de ellos es un componente traccional sobre la mácula. Este puede ser valorado en los cortes de B-Scan o En Face del OCT (Figura 21). Es de suma importancia saber si existe este componente para indicar en estos pacientes la necesidad de hacer una vitrectomía con pelaje de membrana limitante interna.

El segundo es un componente exudativo, donde el paciente sumado a su fuerte antecedente diabético, también tiene un cuadro de hipertensión arterial que posiblemente este fuera de un control médico. Este caso requiere de desarrollar la vitrectomía con pelaje de MLI, porque estos pacientes con la sola aplicación de láser Argón o medicamentos intravítreos, suelen recurrir en la aparición del edema macular y los exudados duros dispersos.⁶³⁻⁶⁸

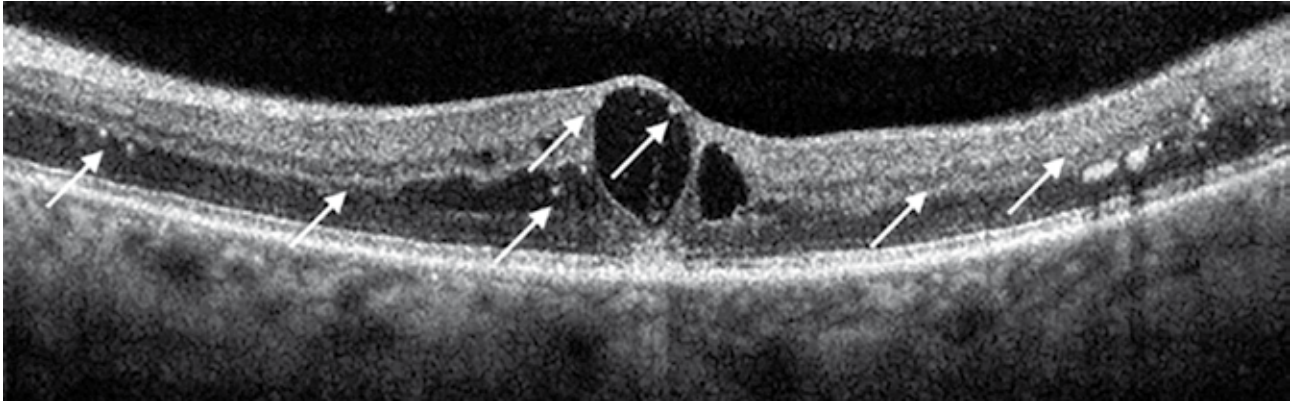


Fig. 14 Puntos hiperreflectivos (lipoproteínas y/o macrófagos) en todo el espesor retiniano (flechas).

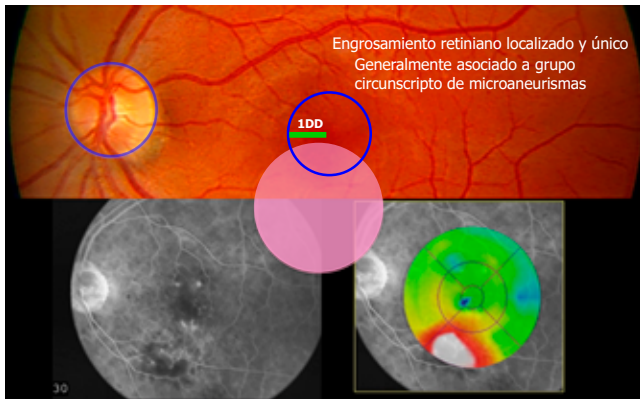


Fig. 15 EMD Focal.

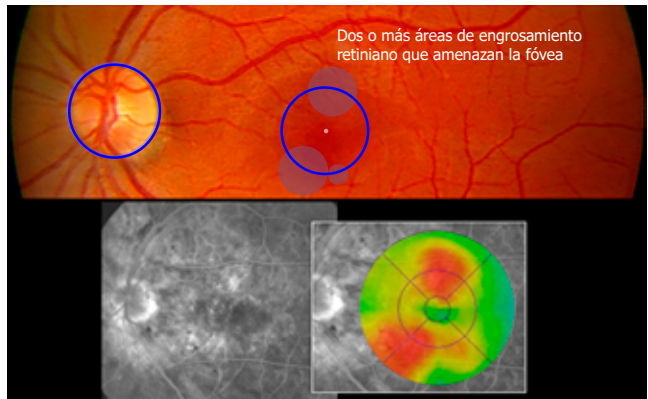


Fig. 16 EMD Multifocal.

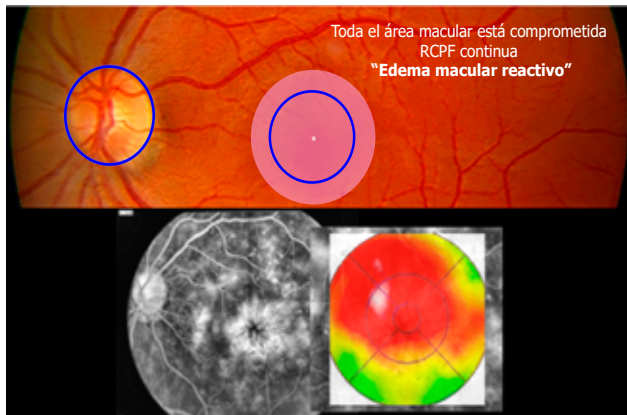


Fig. 17 EMD Difuso con RCPF Intacta.

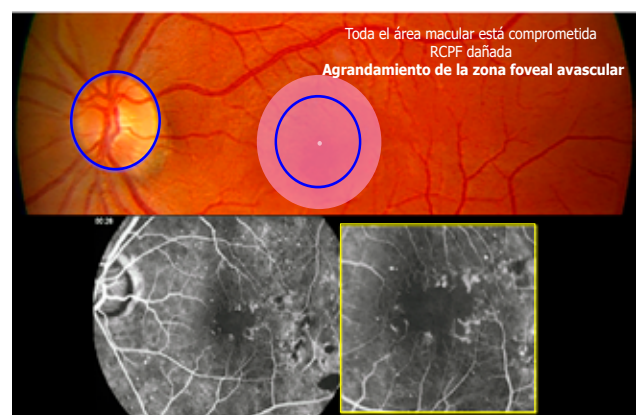


Fig. 18 EMD Difuso con RCPF Alterada.

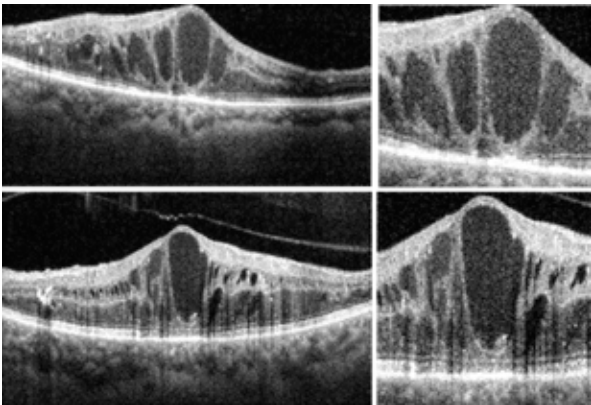


Fig. 19 Arriba, ojo derecho con pobre pronóstico por interrupción de la membrana limitante externa y capa elipsoide. Abajo, ojo izquierdo con mejor pronóstico por retina externa indemne.

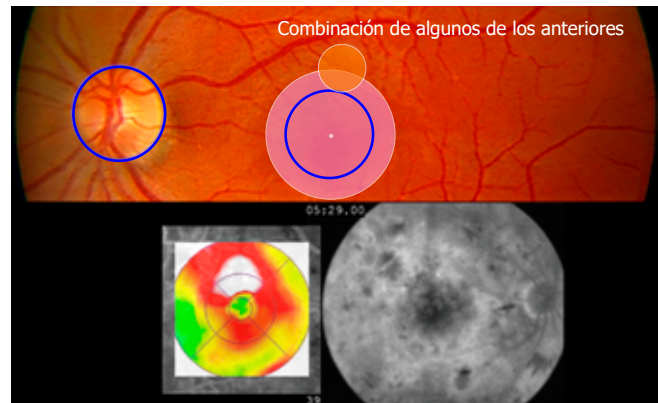


Fig. 20 EMD Mixto. Componente isquémico y microaneurisma paramacular superior.

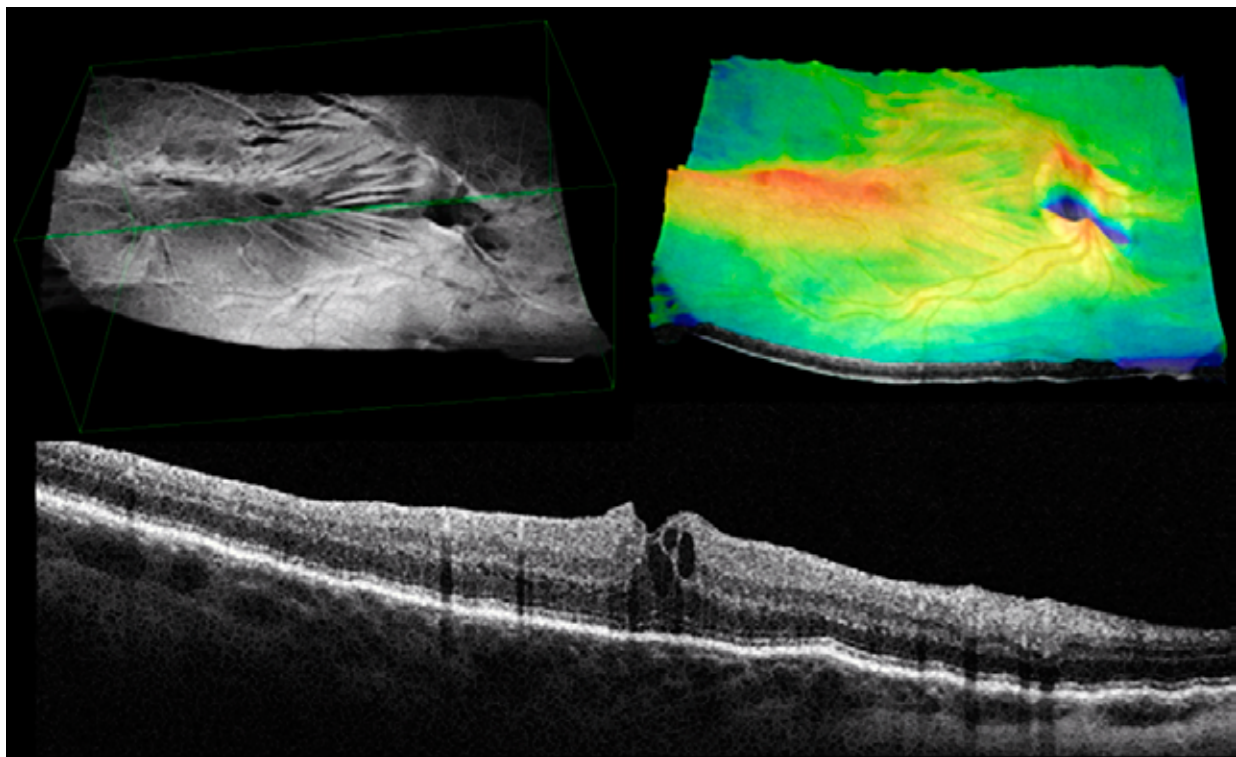


Fig. 21 EMD con un componente traccional. Podemos notar las tracciones tangenciales en En Face. El aumento del espesor macular de ese sector. La presencia de líquido intrarretiniano en el B-Scan.

Escala Internacional de Severidad de la Retinopatía Diabética

Grado de Severidad	Hallazgos en Fondo de Ojo
Sin Retinopatía Aparente	Ninguna alteración.
Retinopatía No Proliferativa Leve	Microaneurismas (Figura 22).
Retinopatía No Proliferativa Moderada	Más Microaneurismas pero menos alteraciones que en la RDNP Severa (Figura 23,24,25,26).
Retinopatía No Proliferativa Severa	Microaneurismas y microhemorragias en los 4 cuadrantes, tortuosidades venosas en 2 o más cuadrantes, AMVIs en 1 o más cuadrantes. Sin signos de neovascularización (Figura 27).
Retinopatía Diabética Proliferativa	Neovascularización o hemorragia vítrea o prerretinianas (Figura 28,31).

Escala Internacional de Severidad del Edema Macular Diabético

Edema macular ausente	Sin exudados o engrosamiento retiniano en polo posterior.
Edema macular presente	Exudados o engrosamiento retiniano en polo posterior (Figura 29).
Leve	Distante de la mácula (Figura 30).
Moderado	Próximo o en contacto con periferia de la mácula (Figura 31).
Severo	Englobando el centro de la mácula (Figura 32,34).

Edema Macular Diabético

No Clínicamente significativo.

Clínicamente significativo (EMCS).

a) Engrosamiento retiniano o lípidos a menos de 500 micras del centro de la fovea.

b) Engrosamiento retiniano de un diámetro papilar o mayor, parte del cual está a menos de un diámetro papilar del centro de la fovea.

Retinopatía Diabética Proliferativa

Moderada	Neovascularización retiniana y/o neovascularización papilar de menos de 1/3 de área papilar.
De alto riesgo	Neovascularización papilar mayor a 1/3 de área papilar y/o hemorragia prerretiniana o vítrea, con neovascularización retiniano o papilar (Figura 35).
Avanzada	Proliferación fibrovascular, desprendimiento de retina, hemorragia vítrea que oculta el fondo (figura 36).

Retinopatía Diabética No Proliferativa, severa y muy severa (regla del 4-2-1)

SEVERA

Microneurismas/Hemorragias severas en:	4 Cuadrantes
Rosarios venosos en al menos:	2 Cuadrantes
AMVIs en al menos:	1 Cuadrante

MUY SEVERA

2 o 3 de los anteriores

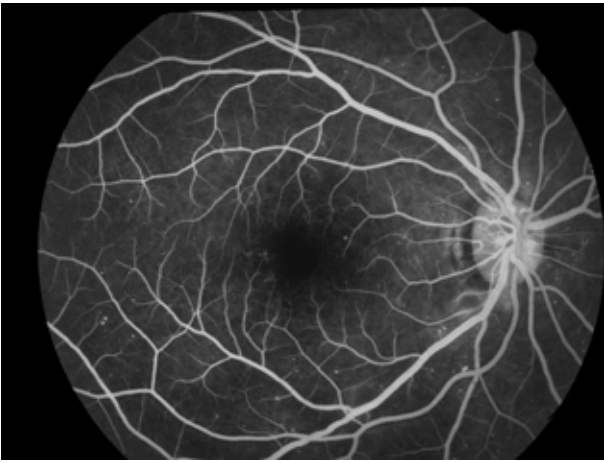


Fig.22 RD no proliferativa leve. Presencia de microaneurismas dispersos en polo posterior.

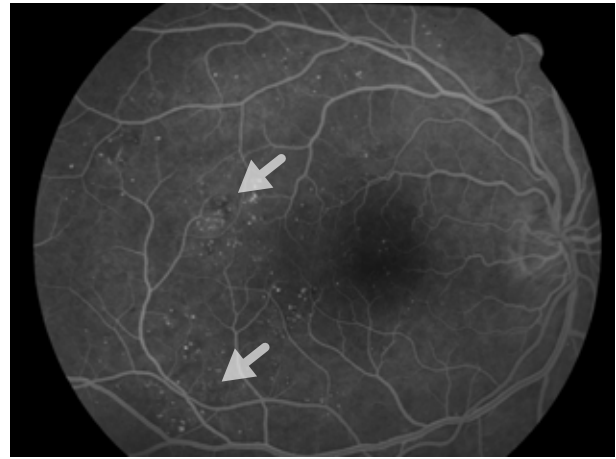


Fig.23 RD no proliferativa moderada. Se observa AMVIs (flechas blancas) y microaneurismas dispersos en polo posterior.



Fig.24 RD No Proliferativa moderada. Se observan algunos microaneurismas dispersos en polo posterior y áreas hiporreflectivas correspondientes a hemorragias alrededor de los microaneurismas (flecha blanca).

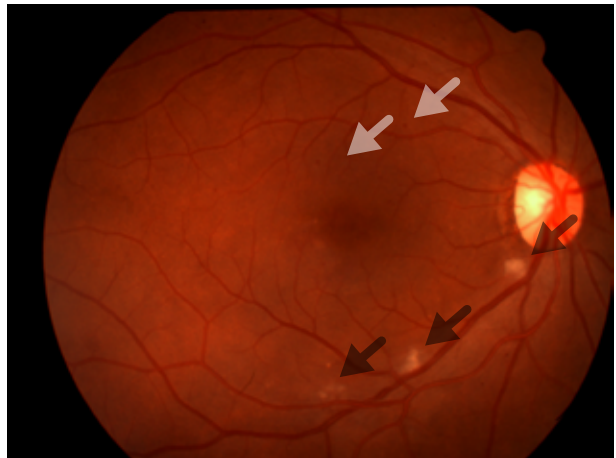


Fig.25 RD No Proliferativa moderada. Se observan microaneurismas, microhemorragias (flechas blancas) y exudados blandos algodonesos (flechas negras).

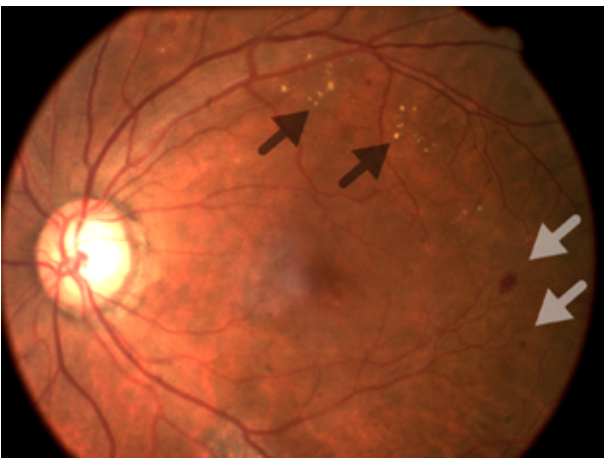


Fig.26 RD No Proliferativa Moderada. Se observan microaneurismas, exudados duros y blandos (flechas negras) y algunas hemorragias (flechas blancas).

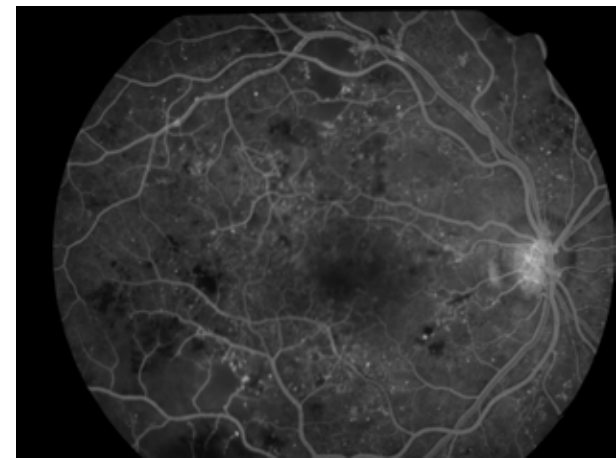


Fig. 27 RD No Proliferativa muy Severa. Microaneurismas y hemorragias en más de 4 cuadrantes, Arrosariamiento Venoso en más de 2 cuadrantes, AMVIs en más de 1 cuadrante. Áreas de No perfusión capilar en Arcadas vasculares temporales.

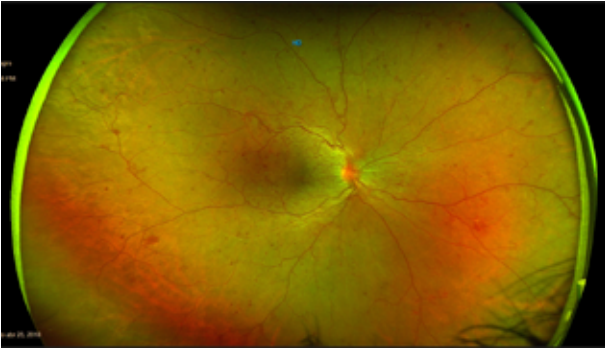


Fig. 27b Fondo de ojo de Retinopatía Diabética No Proliferativa con microaneurismas, microhemorragias y AMVIs.

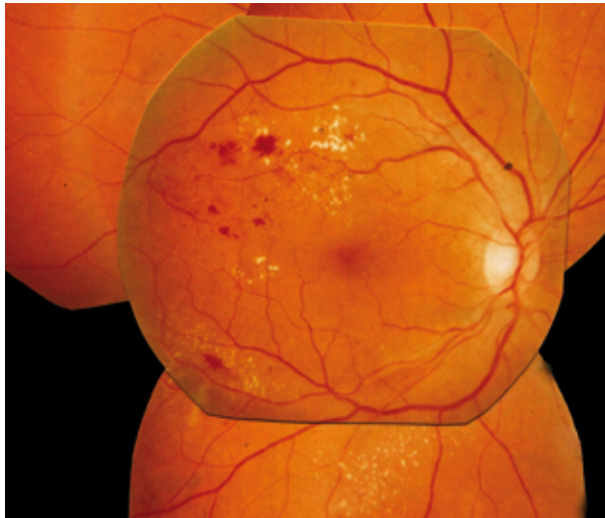


Fig. 29 RD No Proliferativa con EM presente. (exudados duros), hemorragias superficiales (llama de vela) y profundas (puntiformes).



Fig.30 RD No Proliferativa Leve. Se observa algunas microhemorragias y microaneurismas. Es posible observar exudados blandos o algodinosos (primera manifestación visible de isquemia retiniana) de bordes menos definidos a la altura de las arcadas y por afuera de las mismas. Existe presencia de algunos exudados duros (de bordes mejor definidos) temporales y superiores a la fóvea, siendo indicativos de filtración y edema crónico.



Fig. 28 RD Proliferativa Moderada, se observan microhemorragias y exudados en polo posterior. Exudado duro en Arcada Temporal Superior (flecha blanca). Se observa dilatación de la microvasculatura peripapilar y neovascularización en el Nervio Óptico (flecha negra).

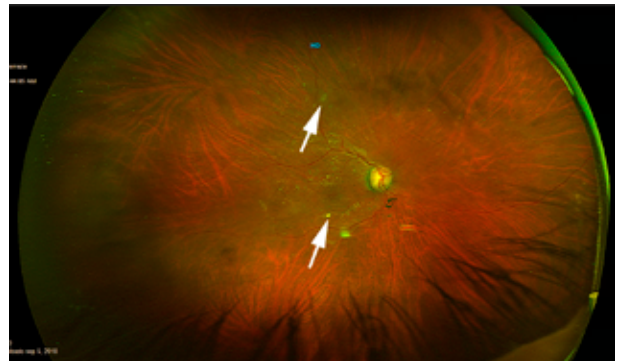


Fig. 29a Fondo de Ojo de Retinopatía Diabética, se observan Exudados Blandos (isquemia retiniana) (flecha superior). Exudados duros (edema crónico) (flecha inferior) polo posterior y en arcadas temporales.

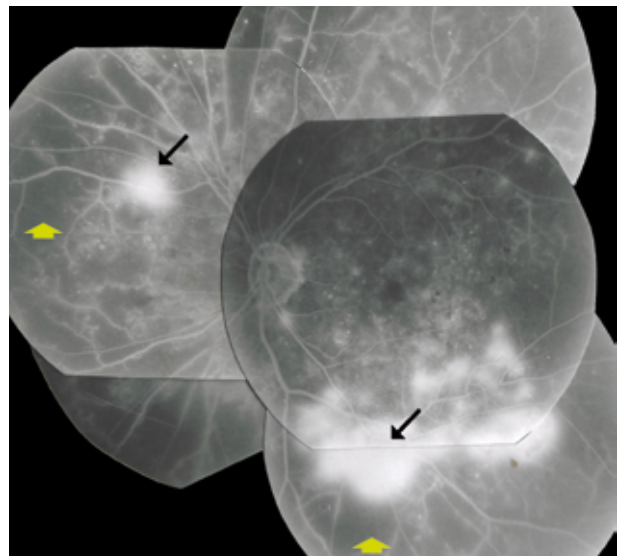


Fig.31 RD Proliferativa: Las flechas en negro muestran diversas áreas de neovascularización. Las flechas en amarillo muestran la presencia de diversas áreas de No perfusión capilar, que son exactamente las responsables por la formación de neovasos.

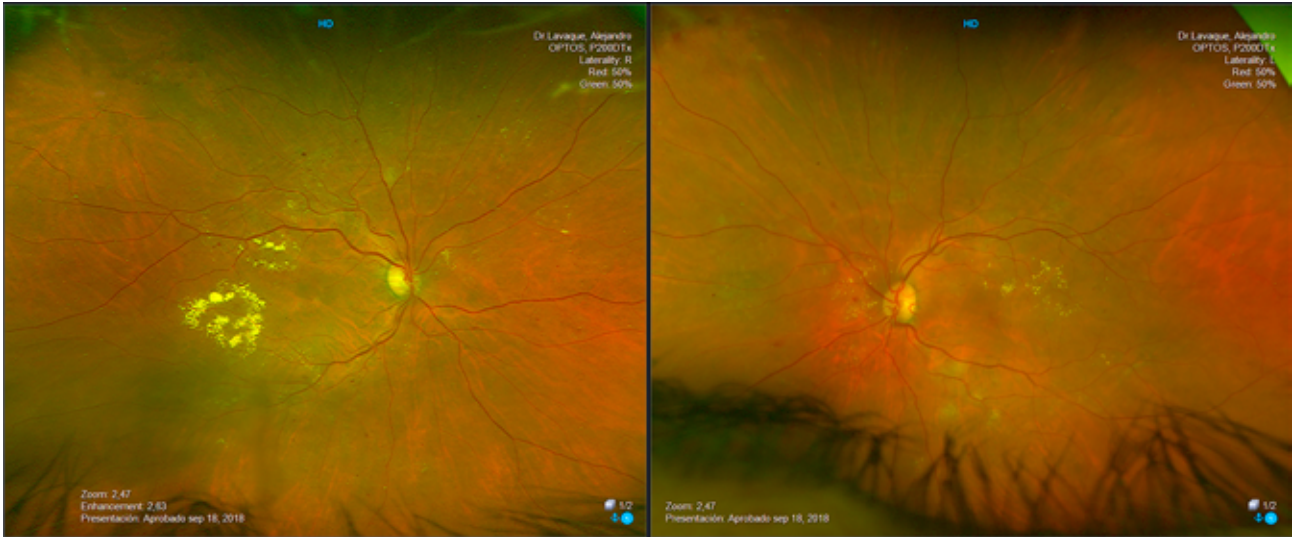


Fig.32 Fondo de ojo se observa exudados duros en polo posterior temporal a mácula y en arcada temporal superior, a la vez que se observa edema macular.

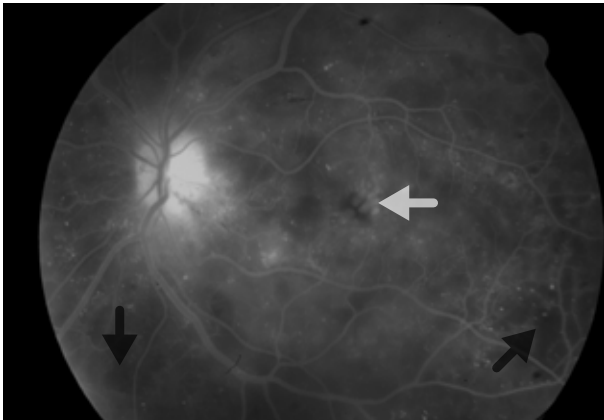


Fig.32b Edema Macular Severo. Característico de edema macular cistoideo por presencia de imagen hiperfluorescente petaloide en área foveal (flecha blanca). Nótese también áreas de no perfusión capilar en la media periferia (flechas negras).

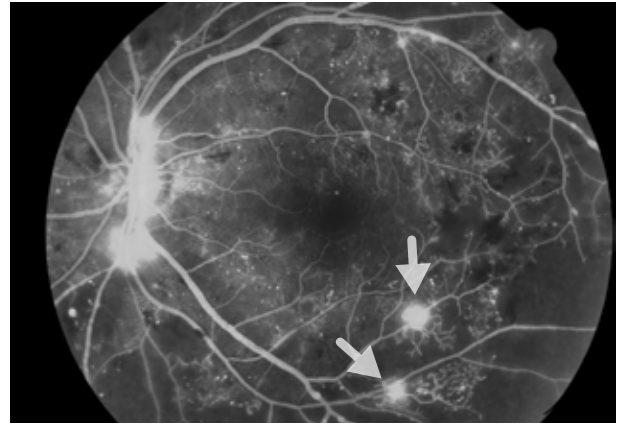


Fig.33 RD proliferativa moderada. Se observa Neovascularización papilar menos de 1/3 del área papilar. También algunas áreas hipofluorescentes de neovasos en arcada temporal inferior (flechas blancas).

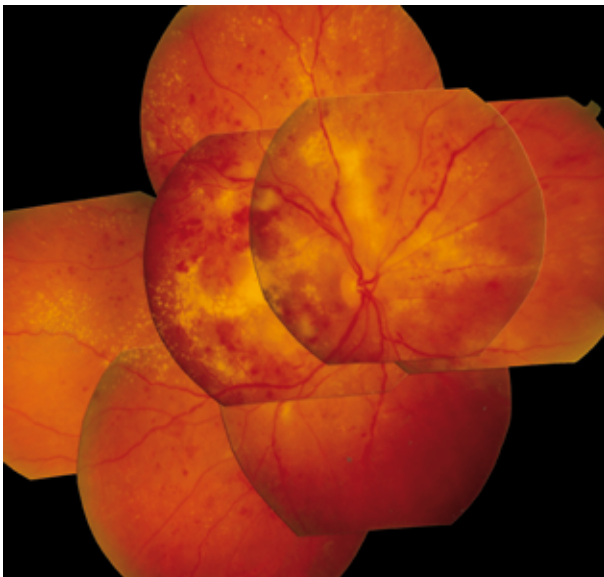


Fig.34 Edema Macular Diabético Severo.

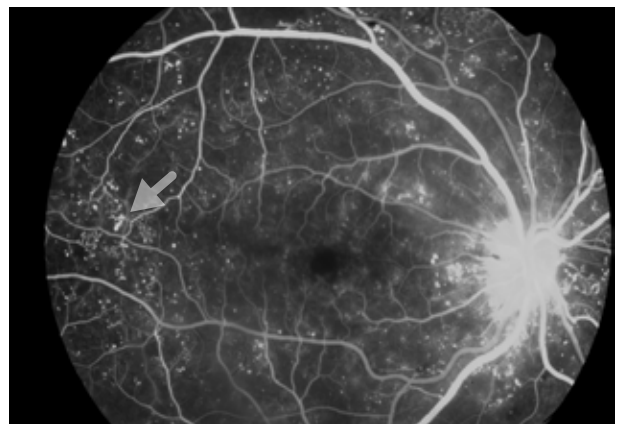


Fig.35 RD Proliferativa de alto riesgo. Neovascularización papilar mayor a 1/3 y edema retiniano difuso. Se observan también claramente algunos AMVIs en proceso de formación neovascular temporales a fovea (flecha blanca).

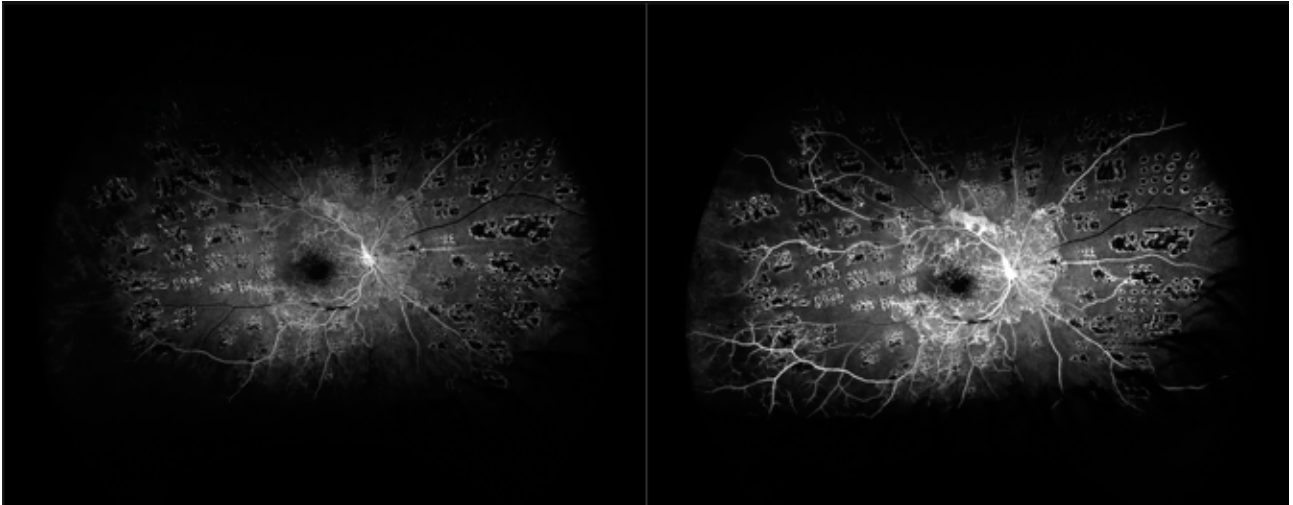


Fig.35b Se observa AFG con lesiones cicatrizales de tratamiento láser previo en media periferia en una Retinopatía Diabética Proliferativa de Alto Riesgo.

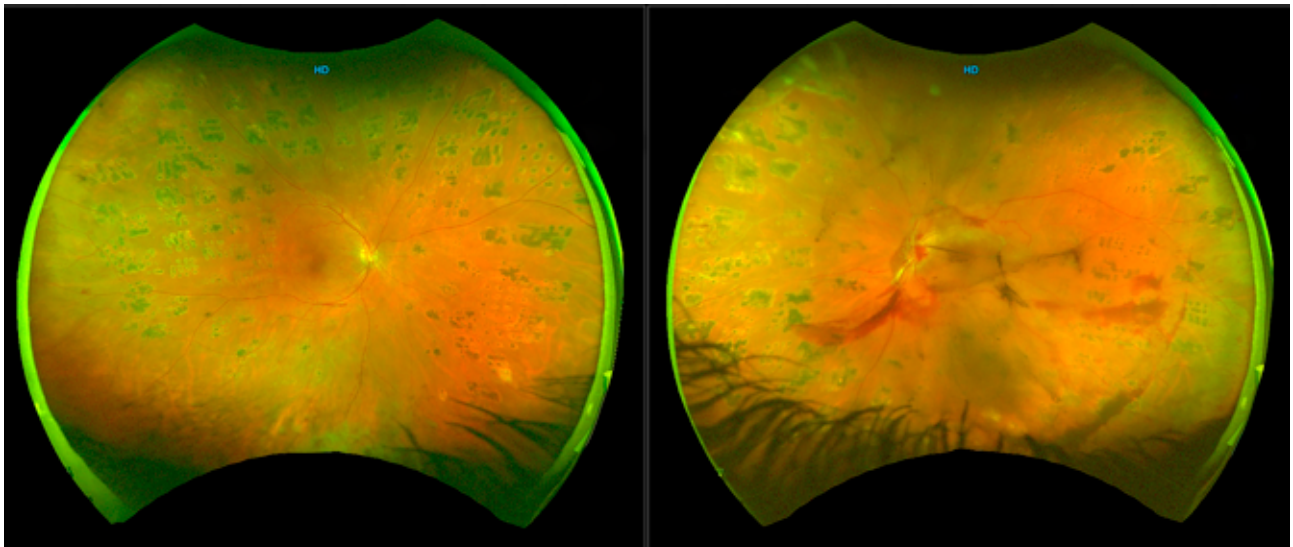


Fig.35c (Imagen de la izquierda) Tratamiento previo con láser y en región nasal inferior se observan exudados blandos y microaneurismas con algunos puntos hemorrágicos. (Imagen de la derecha) Hemorragia prerretiniana o subhialoidea, proliferación vitreoretiniana peripapilar y exudados blandos en media periferia, en Retinopatía Diabética Proliferativa.

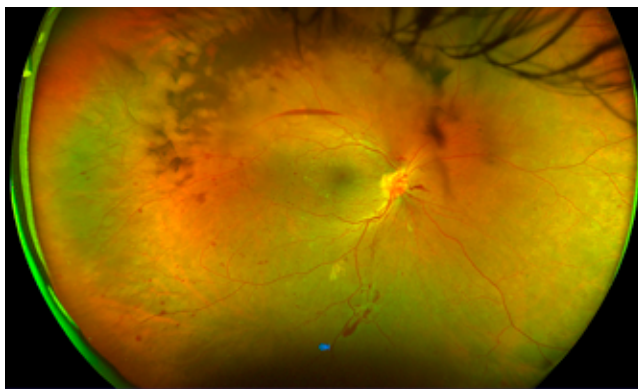


Fig.35d Fondo de Ojo de RDP, con microhemorragias, microaneurismas y hemorragia prerretiniana por debajo de la Arcada Temporal Inferior (signo de la Canoa).

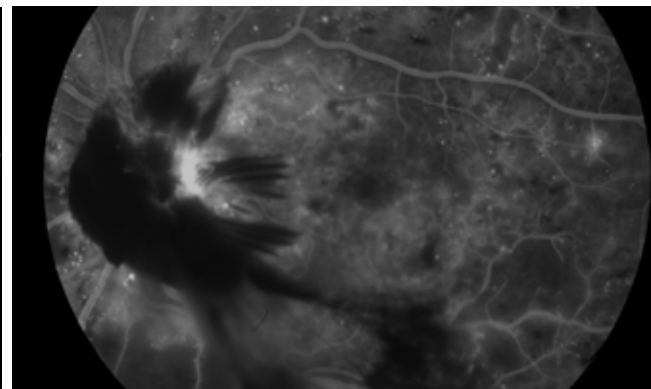


Fig. 36 RD Proliferante Avanzada. Hemorragia prerretiniana sobre Nervio Óptico extendiéndose hacia la Arcada Temporal Inferior; con tracción vitreoretiniana por neovasos. Se observan extensas áreas de No perfusión capilar temporal inferior.

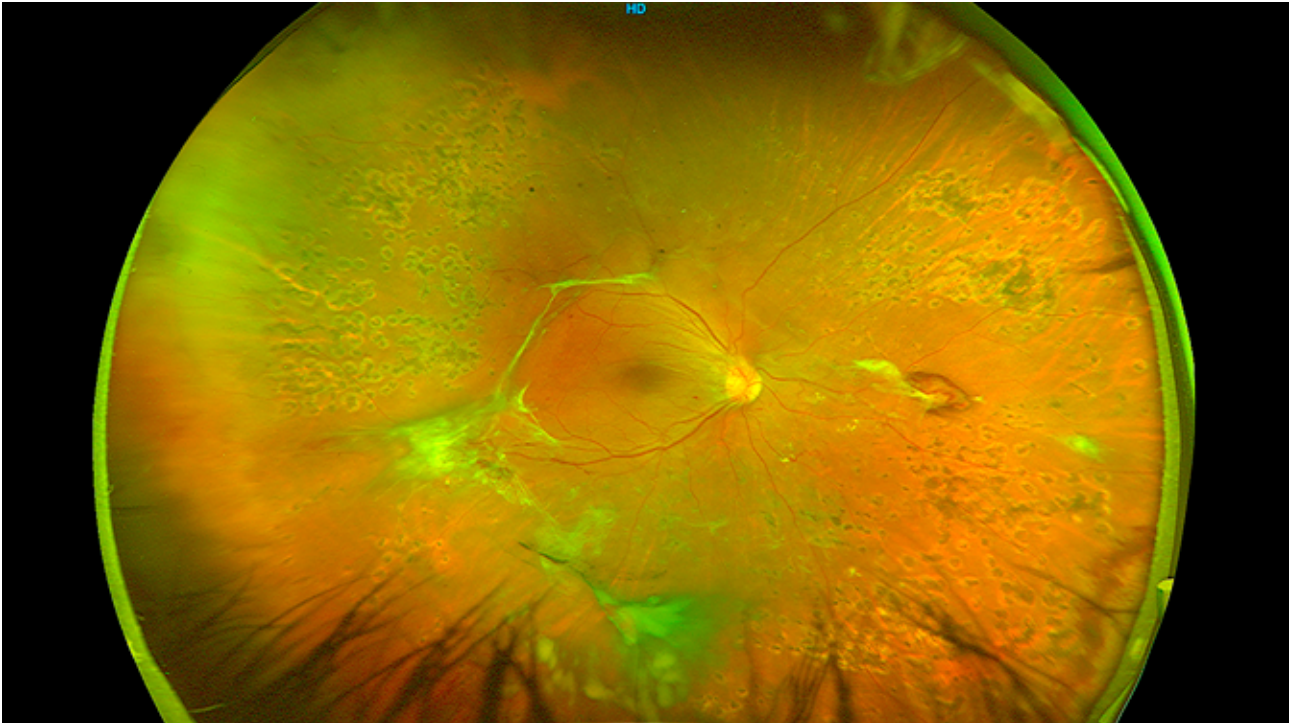


Fig.36b Fondo de ojo se observa proliferación vitreoretiniana en arcadas temporales, media periferia y periférica, con marcas de láser previo.

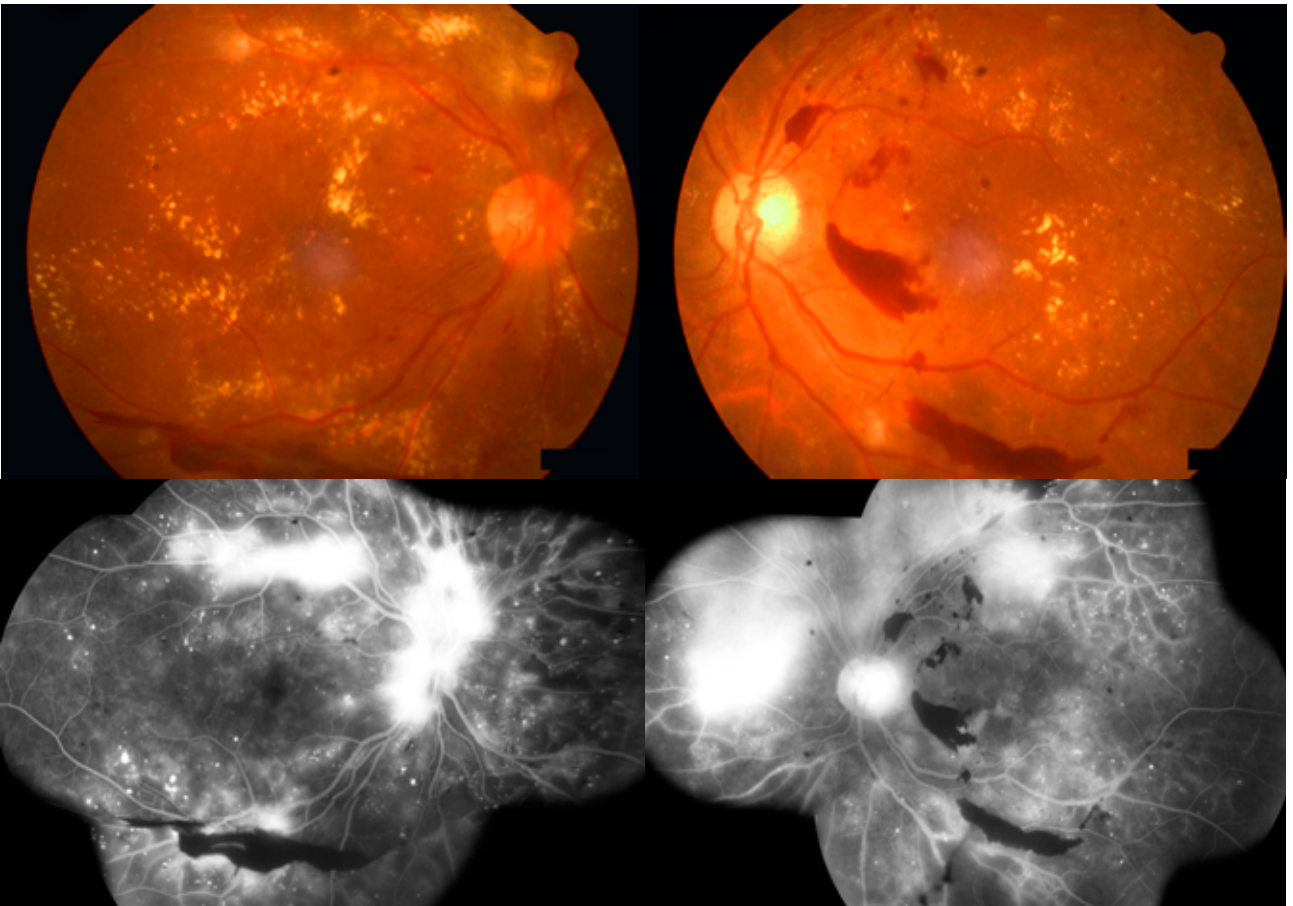


Fig.36c Paciente con características típicas e importantes de la RD Proliferativa y EMD.

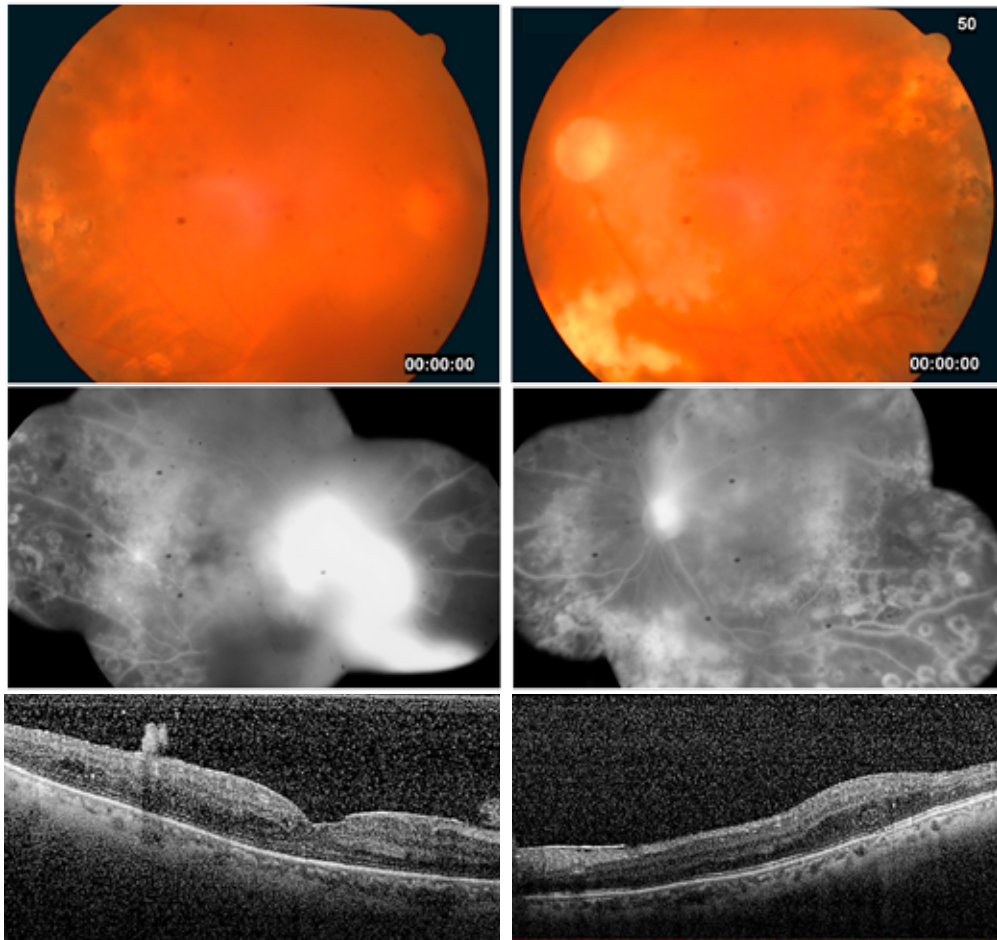


Fig.36d. Retinografía, AFG y OCT de paciente con RD Proliferativa y EMD. Se observa en AFG, neovascularización papilar importante y marcas de tratamiento con láser previo en ambos ojos. En OCT de OD neovasos hiperreflectivos que se extienden desde Capas Superficiales hacia cavidad vítrea y en OI EMD importante alterando la estructura retiniana. En ambos casos se observa Membrana Epirretiniana como consecuencia de la RDP.

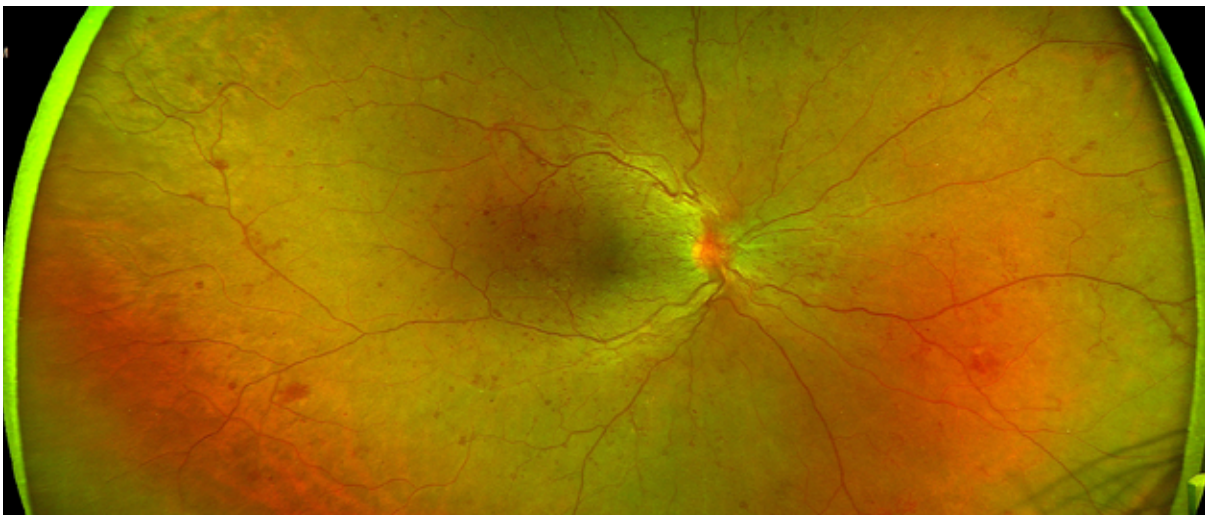


Foto Se observan neovascularización del Nervio Óptico y otras lesiones características de la Retinopatía Diabética Proliferativa de alto riesgo.

Edema Macular Diabético (EMD): Fisiopatología

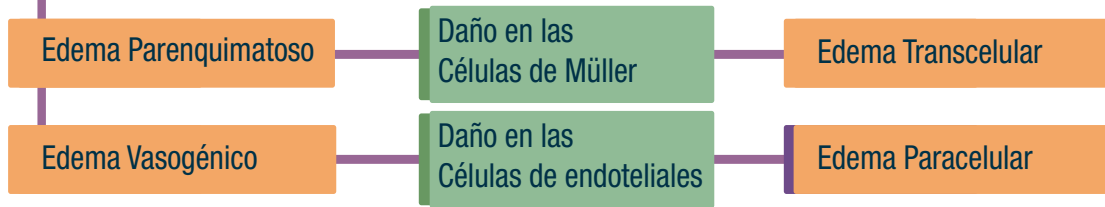


Tabla 1 Fisiopatología del edema macular diabético. Origen parenquimatoso con daño de las células de Müller o Vasogénico con daño de las células endoteliales.

EMD: Clasificación y Tratamiento

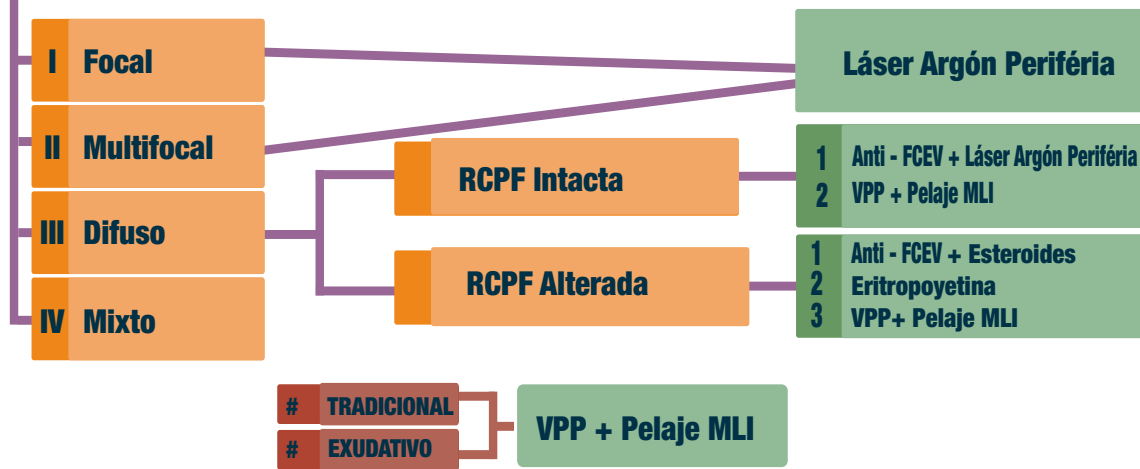


Tabla 2 Clasificación y propuesta de tratamiento en cada una de sus presentaciones.

RCPF : Red Capilar Perifoveal. **FCEV** : Factor de Crecimiento Endotelial Vascular. **VPP**: Vitrectomía Posterior Pars Plana.



Fig.37 Edema Macular Cistoideo por US modo B. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

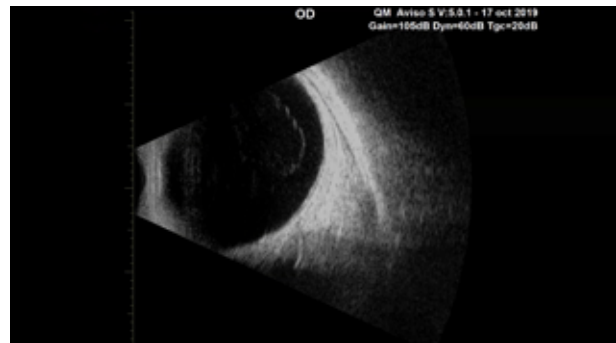


Fig.38 Edema macular diabético. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.



BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkinson CP, Ferris FL 3rd, Klein RE, Lee PP, Agardh CD, Davis M, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology* 2003; 110: 1677-1682.
2. Verdaguer J, Arzabe CW. Manual de Retinopatía Diabética. Asociación Panamericana de Oftalmología. Bolivia, 1999.
3. Rosenfeld SI, Blecher MH, Bobrow JC, Bradford CA, Glasser D, Beretstka JS, Basic and Clinical Science Course, Section 11, Lens And Cataract. American Academy of Ophthalmology, 2005.
4. Freitas LL, Cristalino e Catarata: Diagnostico e Tratamento, Sao Paulo. 2004.
5. The international ARM epidemiological Study Group. An International Classification and grading system for AMD. *Surv Ophthalmol* 39:367, 1995.
6. Kanski JJ, *Oftalmología Clínica*. Quinta Edicion, Madrid. 2004.
7. Flynn HW, Bressler SB, Brown GC, Neredith T, Regillo CD, Isernhagen RD, Basic Basic and Clinical science Course. Retina and Vitreous: Section 12. The foundation of the American Academy of Ophthalmology. San Francisco. 2001.
8. Piantoni G, Gomez-Ulla de Irazazabal F, Martinez M. Examen del paciente Oftalmologico- Exámenes Oftalmológicos Complementarios. Maestría en Oftalmología a Distancia, Consejo Argentino de Oftalmología- Universidad Católica de Salta. Modulo 2. Salta. 2005.
9. Chavers BM, Ramsay R, Steffes MW: Relationship between retinal and glomerular lesions in IDDM patients, *Diabetes*, 1994; 43:441-46.
10. Chew E: Diabetic Retinopathy and lipid abnormalities. *Current Opinion in Ophthalmology* 1997; 8; 111:5962.
11. Fynn HW Jr. Chew EY, Simons RD, et al Pars plana vitrectomy in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. *ETDRS Report N° 17 Ophthalmology* 1992; 99:1351-1357.
12. Klein R. Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy When age at diagnosis is less than 30 years. *Arch. Ophthalmol.* 1984; 102:520-6.
13. Klein R, Klein BE, Moss Se, Davis MD, DeMets DI. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: III Prevalence and risk of diabetic retinopathy When age at diagnosis is 30 or more years. *Arch. Ophthalmol.* 1984; 102:527-32.
14. Klein BE, Moss SE, Klein R. Effect of pregnancy on progression of diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 1990; 13:34-40.
15. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Klein BE, Moss SE, Klein R. Progression of Retinopathy with Intensive versus Conventional Treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology* 1995; 102:647-661.
16. The Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: Clinical Application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) Findings: DRS Report N°8. *Ophthalmology.* 1981; 88:583-600.
17. The Diabetic Retinopathy Study Research Group: Four risk factors for severe visual loss in diabetic retinopathy : DRS Report N°3 *Arch. ophthalmol.* 1979.97:654-655.
18. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in Diabetic retinopathy: Two years results of a randomized trial. *DRVS Report N° 2, Arch Ophthalmol.* 19z85; 103:1644-1652.
19. The Diabetic Retinopathy Study research group: Early vitrectomy for severe proliferative Diabetic Retinopathy in eyes with useful vision: results of a randomized trial. *DRVS Report n°3 Ophthalmology.* 1998; 95:1307-1320.
20. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol.* 1985; 103:1796-1806.
21. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early Photocoagulation for diabetic retinopathy. *ETDRS Report n°9. Ophthalmology* 1991; suppl 98 : 766-785.
22. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Effects of Aspirin Treatment on Diabetic Retinopathy. *ETDRS Report n°20. Arch Ophthalmol.* 1995; 113:52-55.
23. Flynn HW Jr.; Chew EY, Simons RD, et al. Pars Plana Vitrectomy in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. *ETDRS Report n°17. Ophthalmology* 1992;99:1351-1357.
24. Centurion V, Nicoli C.; Villar - Kuri Y, *El libro del cristalino de las américas* Editora Santos. Brasil 2004, 72:723-734.

GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO EN LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Capítulo. 4

Dr. Alejandro Lavaque

Jefe de Servicio de la Unidad de Retina y Mácula - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán - Argentina

Dr. Carlos Agüero

Retinólogo en la Unidad de Retina y Mácula. Jefe del Servicio de Imágenes - Centro de Especialidades Oftalmológicas.

NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán - Argentina

Dra. Natalia Ramón

Jefe del Servicio de Córnea y Refractiva. Centro de Especialidades Oftalmológicas. Tucumán - Argentina

Dr. Carlos Walter Arzabe

Jefe de Servicio Vitreo Retina y Catarata.

Jefe Servicio de Imágenes en Oftalmología y de Residencia en Oftalmología - Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Dr. Aldo Fernández

Médico Residente. Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Dr. Geziel Gómez

Médico Residente. Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

INTRODUCCIÓN

La Retinopatía Diabética (RD) es la principal causa de pérdida visual en adultos en edad laboral. Los estudios poblacionales encontraron que la RD es común entre los individuos diabéticos (prevalencia del 20% al 40%), y las características que amenazan la visión aparecen en el 5% al 10%, pero estas estimaciones varían a medida que la diabetes se vuelve más frecuente y los tratamientos mejoran. El estudio epidemiológico de retinopatía diabética de Wisconsin proporcionó algunos de los datos longitudinales más completos sobre la incidencia de RD. A lo largo de 25 años, casi todos los pacientes (97%) con diabetes desarrollan algo de RD a una tasa de alrededor del 15% por año para el tipo 1 y 8% por año para la diabetes tipo 2 y continúan progresando con probabilidades similares cada año. El riesgo de desarrollar RD aumenta con la duración de la diabetes y con un control deficiente de la hiperglicemia. Los otros factores de riesgo modificables para la RD incluyen hipertensión, dislipidemia y obesidad. Los riesgos no modificables incluyen la pubertad, el embarazo y raza.

Fisiopatología de la retinopatía diabética

Las observaciones iniciales establecieron la RD como una microangiopatía progresiva y en algunos casos irreversible, donde los cambios capilares preceden a todo el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, con los métodos actuales de investigación en relación a la bioquímica ocular y la función neuronal, una comprensión moderna de la RD reconoce que los cambios vasculares visibles son el resultado de un

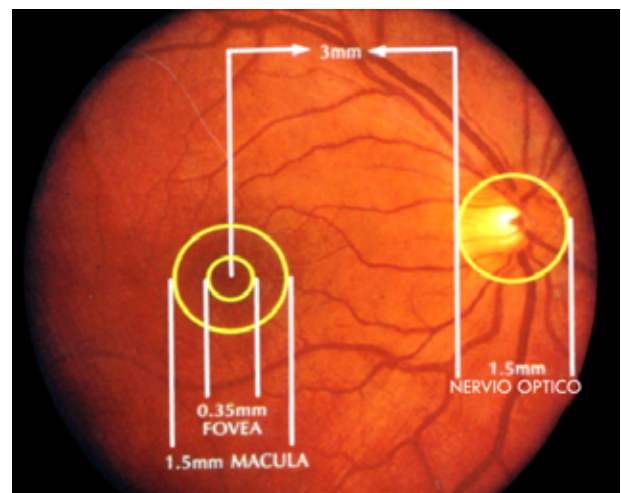


Fig. 1 Polo posterior. Diámetro de la mácula, fóvea y nervio óptico. Distancia de 3mm desde el centro de la fóvea al borde inferior del nervio óptico.

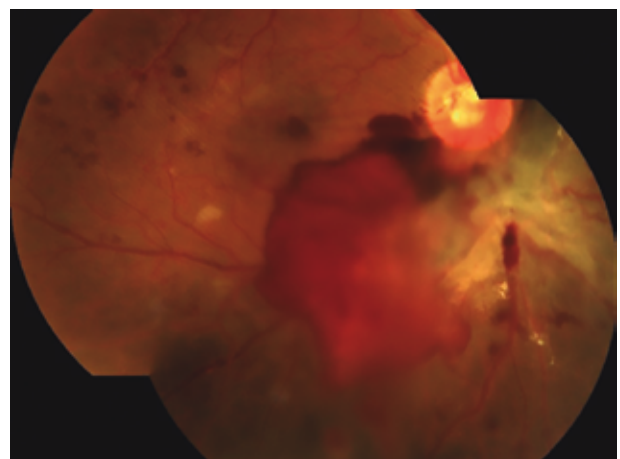


Fig. 2 Hemorragia Subhialoidea.

largo proceso de trastorno bioquímico. En particular, los procesos celulares y bioquímicos causan estrés y disfunción en las neuronas de la retina, la glía y las células vasculares, lo que resulta en pérdida capilar y, posteriormente, hipoxia, que a su vez incrementa la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV). Sin embargo, existen otras fuentes de FCEV en el ojo diabético, que incluyen una respuesta inflamatoria crónica y desniveles en la hormona renina-angiotensina que actúan sobre los receptores de angiotensina II ocular. Además, las vías independientes de FCEV pueden contribuir a la retinopatía y la angiogénesis, como la señalización de eritropoyetina dentro del ojo y la liberación de anhidrasa carbónica extracelular que estimula la vía de la calicreína.

Origen y Reconocimiento de Neovascularización Prerretiniana

El riesgo de Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP) es mayor en los ojos con retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) grave y muy grave, caracterizada por la presencia y gravedad de anomalías microvasculares intrarretinianas (AMVIs), tortuosidad vascular aumentada, hemorragias retinianas extensas o microaneurismas, y en menor medida, exudados blandos (Figura 1 y 2). Se puede obtener una evaluación rápida de la RDNP grave o muy grave al determinar la extensión y la gravedad de las hemorragias y microaneurismas (moderadamente grave en 4 cuadrantes), Tortuosidad Vascular (presente en 2 o más cuadrantes), y AMVIs (en 1 o más cuadrantes) la regla 4-2-1 (Figura 3 y 4). Cualquiera de estos hallazgos indica RDNP grave y dos o más representan RDNP muy grave. Como se señaló anteriormente, estos niveles avanzados de RDNP se asocian con una alta probabilidad de desarrollar RDP (Figura 5).

El curso natural de la RDP implica el desarrollo de nuevos vasos en la retina y en el nervio óptico que se extienden a lo largo de la superficie retiniana y el vítreo. Estos nuevos crecimientos vasculares se desarrollan progresivamente, aumentando posteriormente la proliferación fibrosa.

La contracción subsiguiente del tejido fibroso puede llevar a dos situaciones importantes en el desarrollo de la enfermedad: el desprendimiento de retina traccional y hemorragia vítrea que son justamente, las complicaciones más comunes asociadas con

la pérdida visual en la RDP. Invariablemente, ya sean tratados o no, la RDP progresará a una etapa inactiva involutiva que puede permanecer estable durante décadas. El resultado visual dependerá del daño en las estructuras oculares que haya ocurrido hasta ese momento. La fotocoagulación con láser panretiniano (PRP) o la terapia intravítrea con agentes que actúan sobre el factor de crecimiento endotelial vasculares (anti-FCEV) inducen a este estado inactivo antes, generalmente asociado con menos daño retiniano y pérdida visual.

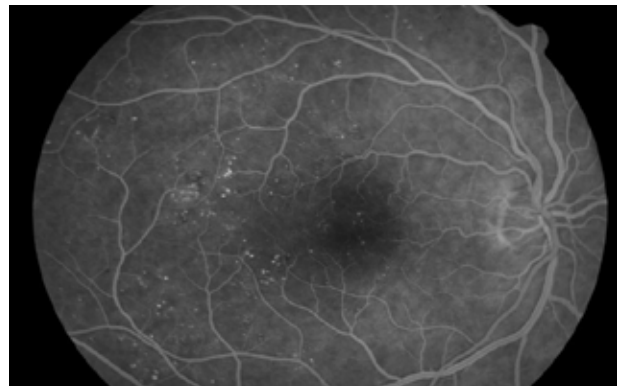


Fig. 3 Angiografía con fluoresceína. Los microaneurismas son los dispersos puntos hiperfluorescentes que se ven en todo el polo posterior.

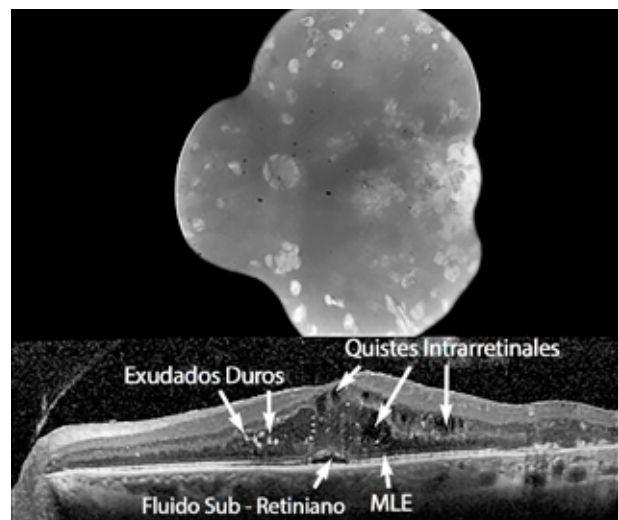


Fig. 4 Edema macular en OCT. Los exudados se observan como depósitos hiperreflectivos en la retina interna. Los espacios hiporreflectivos son por la presencia de líquido que generan quistes intrarretiniales y fluido subretiniano. En este paciente se evidencia la Membrana Limitante Externa (MLE) indemne. Como depósitos hiperreflectivos en la retina interna. Los espacios hiporreflectivos son por la presencia de líquido que generan quistes intrarretiniales y fluido subretiniano. En este paciente se evidencia la Membrana Limitante Externa (MLE) indemne.

En cuanto al desarrollo y proliferación de neovascularización, inicialmente, los neovasos pueden ser apenas visibles. Más tarde, su calibre suele ser de una octava a una cuarta parte del de una vena retiniana en el margen del disco, frecuentemente forman redes que a menudo se asemejan a una parte o la totalidad de una rueda de carro. Los vasos irradian como radios desde el centro del complejo a un vaso circunferencial que limita su periferia. Las nuevas redes de vasos también pueden ser de forma irregular, sin un patrón radial distinto y a menudo se extienden sobre las venas de la retina y parecen drenar en ellas. La vena superotemporal está involucrada algo más frecuentemente que otras.

A veces, los vasos nuevos crecen tanto como varios diámetros de disco a través de la retina sin formar redes prominentes. Se parecen mucho a los vasos retinianos normales, pero se reconocen fácilmente debido a su capacidad única de cruzar arteriolas y venas en la retina subyacente. La neovascularización de este tipo surge comúnmente en el disco y suelen ir acompañados durante su fase de crecimiento activo por un engrosamiento moderado, este aspecto es similar a los casos típicos de papilopatía diabética, en los cuales todos o la mayoría de los vasos dilatados y adyacentes al disco son intrarretinianos y característicamente no presentan fugas en la angiografía con fluoresceína (AFG).

La tasa de crecimiento de los neovasos es extremadamente variable. En algunos pacientes, un acúmulo de vasos puede mostrar poco cambio durante muchos meses, mientras que en otros puede verse un gran aumento en 1 a 2 semanas. Al principio de su evolución, los neovasos aparecen aislados, pero más tarde, se hace visible un delicado tejido fibroso blanco adyacente a ellos. La convención clínica de referirse a dicho tejido como "fibroso" es común y esta aceptado, sin embargo, se ha demostrado que contiene tanto fibrocitos como células gliales. Los neovasos característicamente siguen un curso de proliferación seguido de regresión parcial o completa.

La regresión de una red en forma de rueda de nuevos vasos generalmente comienza con una disminución en el número y calibre de los vasos en el centro del parche vascular, seguido de su reemplazo parcial con tejido fibroso. Simultáneamente, los vasos periféricos tienden a volverse más estrechos, aunque todavía pueden crecer en longitud y el parche aún

puede agrandarse. A veces, la vasculatura nueva parece convertirse en canales, ampliándose mientras que otros vasos adyacentes retroceden y desaparecen.

Al principio de su evolución, los componentes fibrosos de las proliferaciones fibrovasculares tienden a ser translúcidos y son subestimados fácilmente. Posteriormente, al aumentar el crecimiento, la contracción o la separación de la retina, se vuelven más prominentes (Figura 6). Si no se produce la contracción de las proliferaciones vítreas y fibrovasculares, los nuevos vasos pueden pasar por todas las etapas

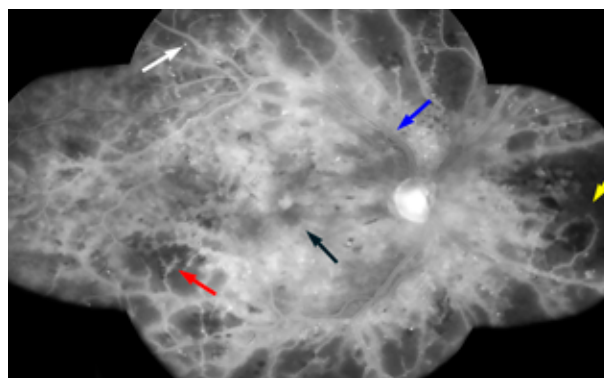


Fig. 5 Angiofluoresceína de RDP severa, se observa: área de no perfusión capilar (flecha amarilla), Microaneurismas (flecha blanca), AMVIs (flecha roja), Edema Macular (flecha negra), Tortuosidad vascular (flecha azul).

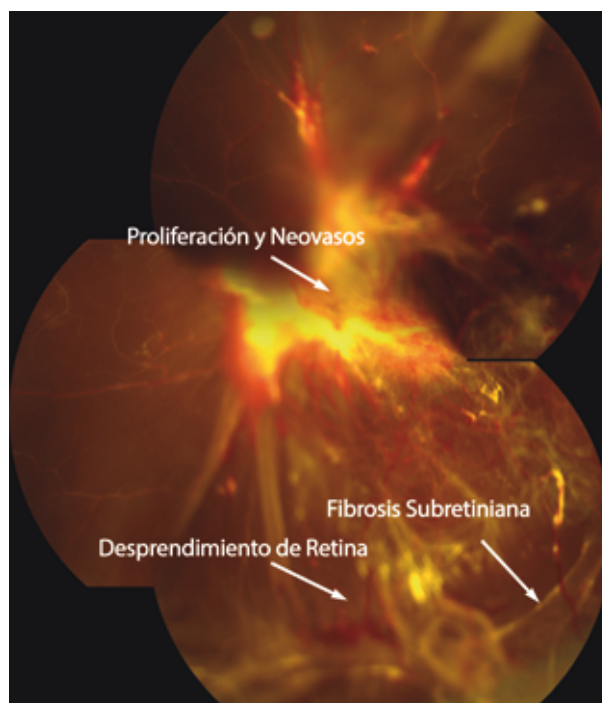


Fig. 6 Retinopatía Diabética Proliferativa.

descritas, sin causar ningún síntoma visual. Al mismo tiempo, puede acontecer una disminución en las lesiones intrarretinianas y en el calibre de los vasos retinianos principales a medida que la retinopatía entra en la etapa de reposo. Ocasionalmente, los nuevos vasos parecen retroceder completamente, sin dejar rastro de su presencia anterior.

Contracción de la proliferación vítrea y fibrovascular

Antes del inicio del desprendimiento vítreo posterior, las redes neovasculares parecen propagarse principalmente en la retina o ligeramente por delante. En esta etapa, el examen con lámpara de hendidura de parches de vasos nuevos que parecen estar ligeramente elevados no muestra cambios en el vítreo adyacente a ellos, ni tampoco ninguna separación entre ellos y la retina.

Este hallazgo sugiere que un leve engrosamiento de la retina puede ser responsable del aspecto ligeramente elevado de los nuevos vasos. Por lo general, los bordes de un parche nuevo de este tipo se ajustan firmemente a la retina, y su centro parece ligeramente elevado, lo que le da al parche una curvatura ligeramente convexa.

Casi todos los parches de vasos nuevos están adheridos a la superficie vítrea posterior. Esta adhesión se hace evidente cuando se produce un desprendimiento vítreo posterior adyacente al parche, tirando de su borde hacia adelante. Si el desprendimiento vítreo rodea el parche, todos sus bordes se elevan más que su centro, dando a su superficie anterior un aspecto cóncavo.

Antes del inicio del desprendimiento del vítreo posterior, los neovasos suelen ser asintomáticos. En ocasiones, se observan pequeñas hemorragias en el vítreo posterior cerca de los extremos en crecimiento de los nuevos vasos, pero por lo general permanecen subhialoideos o suspendidos en la porción más posterior del vítreo sin llegar a ser evidente para el paciente. Cuando se producen hemorragias vítreas sintomáticas, por lo general se puede encontrar alguna evidencia de desprendimiento vítreo posterior localizado (*Figura 7*). Cuando solo se desprende una pequeña área de la superficie vítrea posterior, la hemorragia se ve plana y muy cerca de la retina, pero a medida que el desprendimiento se hace más extenso, esta superficie avanza y asume un contorno curvo más o menos paralelo a la retina.

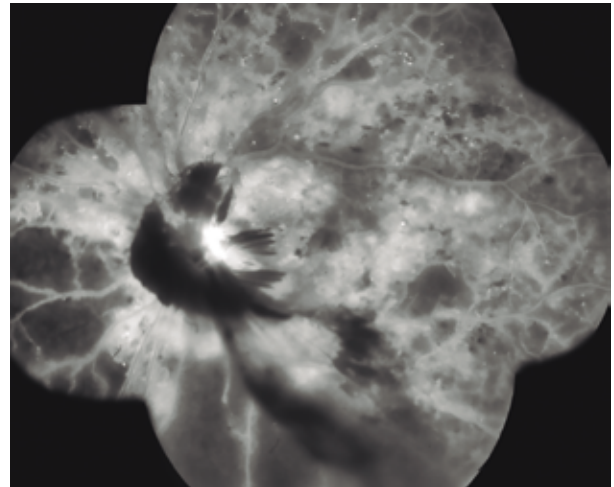


Fig. 7 AFG. Se observa hemorragia subhialoidea peripapilar, que genera un bloqueo hipofluorescente. También la hemorragia produce un desprendimiento inferior de la hialoidea sobre la arcada vascular temporal inferior.

Esta superficie, por lo demás, suavemente curvada, se mantiene posteriormente mediante adherencias vitreoretinianas en los sitios de los nuevos vasos.

La fuerza principal que empuja la superficie vítrea posterior hacia adelante generalmente parece ser el vector directo que resulta de la contracción de esta superficie y la proliferación fibrovascular que crece a lo largo de ella.

La tracción ejercida sobre nuevos vasos parece ser un factor que contribuye a las hemorragias vítreas recurrentes, que a menudo coinciden con la extensión del desprendimiento vítreo. Las hemorragias también ocurren de manera independiente, a veces, en relación con maniobras de Valsalva (episodios de tos severa o vómitos). Más a menudo ocurren durante el sueño o no están relacionados con ningún factor conocido. La sangre en el líquido vítreo posterior al vítreo desprendido generalmente se absorbe en semanas o varios meses, conservando su color rojo hasta que se absorbe. La hemorragia en el cuerpo vítreo tiende a perder su color rojo y se vuelve blanca antes de que se complete la absorción. La absorción de una gran hemorragia por el cuerpo vítreo generalmente es lenta, requiere muchos meses o, en algunos casos, puede que nunca se reabsorba por completo. En los cuadrantes superiores del fondo, la sangre tiende a depositarse en estrías meridionales delgadas en la superficie vítrea posterior desprendida, identificando su posición. Inferiormente, la sangre se acumula entre el vítreo desprendido y la retina unida, delineando

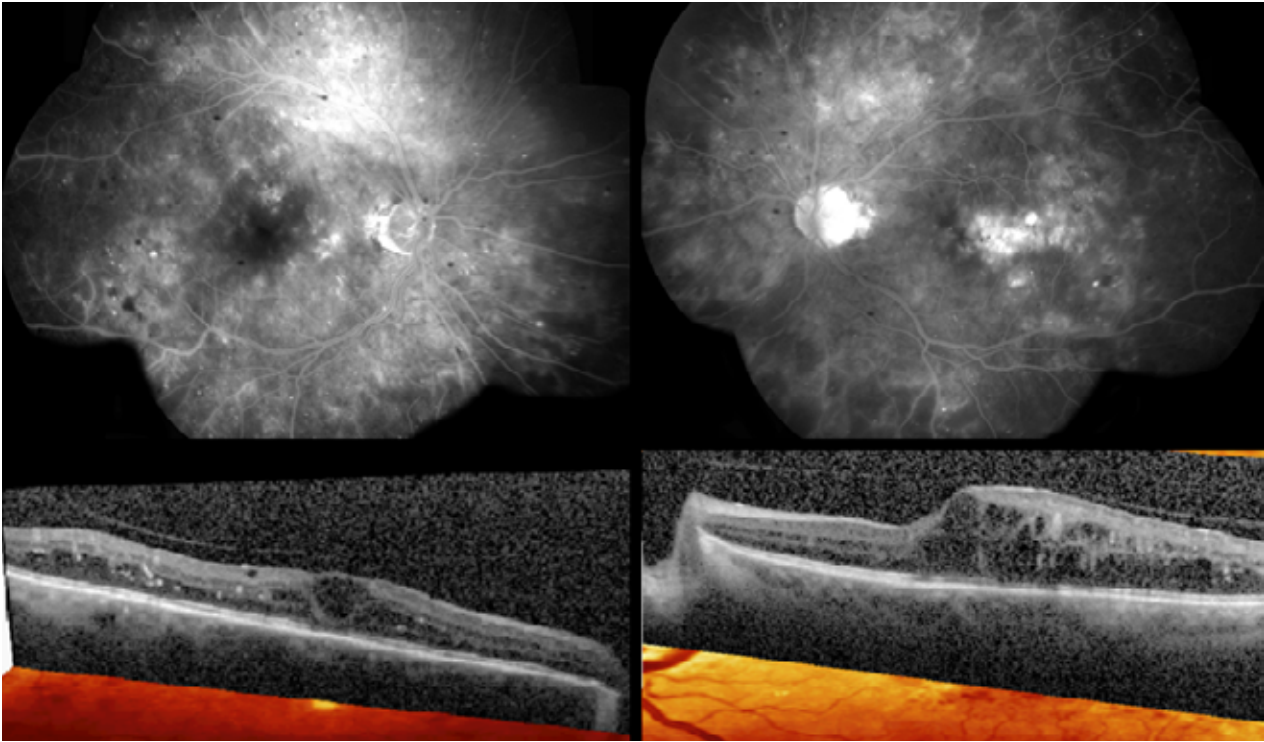


Fig. 8 Imagen a la Izquierda. AFG con RDP se observa área de neovascularización en arcada temporal superior, en el B-Scan se observan múltiples quistes y puntos hiperreflectivos intrarretinianos. Imagen a la Derecha. AFG de RDP con áreas de filtración de contraste en mácula, en el B-Scan se observa grosor retiniano aumentado a expensas de múltiples imágenes quísticas intrarretinianas por EMD.

la extensión inferior del desprendimiento vítreo y, a menudo, formando una hemorragia con nivel líquido (signo de la canoa o barco).

Desprendimiento de Retina Traccional

La distorsión retiniana y el desprendimiento traccional con la contracción de una extensa lámina de proliferación fibrovascular, distorsión o desplazamiento, en algunos casos, aparece en el área central, es llevado con la mácula hacia el foco principal del tejido contraído, mientras que en otros casos solo la mácula neurosensorial aparece desplazada. Dado que el sitio más común de proliferación fibrovascular extensa está en y cerca del disco, la mácula generalmente se arrastra nasalmente y con frecuencia también es algo vertical.

La contracción del vítreo o áreas de proliferación fibrovascular también puede conducir al desprendimiento de retina. Este desprendimiento de retina se puede limitar a la avulsión de un vaso retiniano, generalmente una vena, a veces acompañada de hemorragia vítrea. Alternativamente, un pliegue relativamente delgado de retina puede elevarse, con solo una zona estrecha de desprendimiento de retina adyacente a su base, a veces delineada

por una línea de demarcación pigmentada. En otros casos, el desprendimiento de retina puede ser más extenso, pero la forma cóncava que es típica del desprendimiento de tracción. En ocasiones, se pueden ver pequeños orificios retinianos cerca de la proliferación.

Estos a veces, pero no siempre, conducen a un desprendimiento regmatógeno. Cuando ocurre tal desprendimiento, tiende a tener una superficie anterior plana o convexa y es más extenso, llegando a menudo a la ora serrata. La aparición y la gravedad del desprendimiento de retina están influenciadas por el momento y el grado de encogimiento de las proliferaciones vítreas, fibrovasculares, la extensión y la ubicación de los nuevos vasos responsables de las adherencias vitreoretinianas.

Las redes extensas de nuevos vasos de gran calibre acompañadas de tejido fibroso pesado producen adherencias vitreoretinianas amplias y estrechas. La contracción de tales proliferaciones suele ir seguida de un extenso desprendimiento de retina.

Los vasos nuevos con poco tejido fibroso acompañante tienden a producir adherencias vitreoretinianas menos extensas y de menor riesgo de desprendimiento de retina, particularmente

cuando el desprendimiento vítreo posterior comienza poco después del inicio de la neovascularización.

A veces, los nuevos vasos que se extienden por una distancia considerable a lo largo de la superficie de la retina parecen adherirse a la retina solo en sus sitios de origen y al vítreo solo cerca de sus extremos distales. En este caso, la superficie vítrea posterior puede separarse de la retina una distancia igual a la longitud de los vasos antes de ejercer tracción sobre la retina.

Cuando los nuevos vasos se limitan a la superficie del disco, el desprendimiento vítreo puede completarse sin producir tracción en la retina, ya que no hay adherencias vitreoretinianas.

Conclusión

La retinopatía diabética proliferativa es una complicación grave de la diabetes que amenaza la vista. Si bien la RDP no se puede prevenir por completo, la fotocoagulación con láser de dispersión (panretiniano o PRP) es eficaz para preservar la visión y prevenir la pérdida de visión. Una mayor comprensión de los mecanismos bioquímicos que preceden en la RDP proporciona nuevos enfoques terapéuticos con la promesa de ser eficaces y menos destructivos que las técnicas actuales de fotocoagulación. Los datos sólidos ahora demuestran que la terapia anti-FCEV para la RDP no es inferior a la PRP en términos de resultados visuales a los 2 años y, de hecho, se asocia a menor pérdida del campo visual, menores tasas de vitrectomía y desarrollo menos frecuente de Edema Macular Diabético (EMD). La necesidad de PRP es rara en los ojos con PDR que se tratan con anti-FCEV. Es importante tener en cuenta que un enfoque integral para el cuidado de la diabetes es particularmente crítico para los pacientes con retinopatía avanzada. El desarrollo de la RDP está fuertemente asociado con la presencia de una enfermedad sistémica significativa. La isquemia retiniana progresiva y la liberación de factores de crecimiento locales son los principales mecanismos patógenos que subyacen al desarrollo de la RDP. El curso natural involucra fases altamente activas de neovascularización retiniana y proliferación fibrosa, lo que puede conducir a una pérdida visual si no se trata. Múltiples estudios han sugerido que las terapias farmacológicas sistémicas e intravítreas pueden inducir la regresión de la neovascularización retiniana y prevenir la aparición o ralentizar la

progresión a la RDP. Estos enfoques, si se sostienen adecuadamente, al ser seguros y eficaces en ensayos clínicos rigurosos, representarán un importante avance del tratamiento. Afortunadamente, con la atención oportuna y adecuada, ya se puede prevenir la gran mayoría de la pérdida visual grave de la RDP, aunque con posibles efectos secundarios y complicaciones. Dados los avances en curso en el manejo sistémico y ocular de la diabetes, es probable que el futuro de la terapia de la RDP esté marcado por un beneficio aún mayor, un riesgo reducido y menores efectos secundarios (Figura 9 y 10).

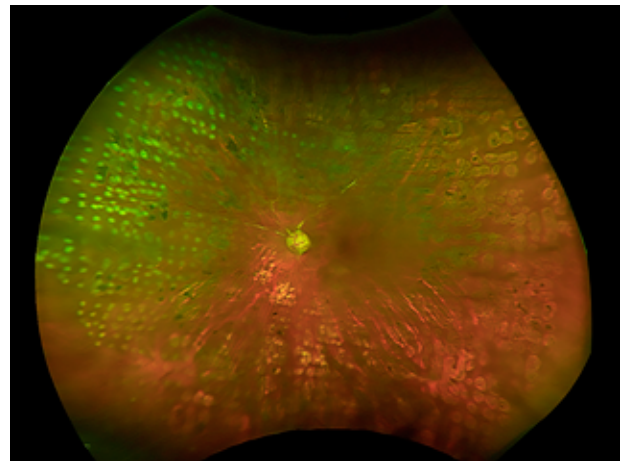


Fig. 9 Estadio 1 de paciente con ojo único y hemorragias vítreas a repetición. Se realizó inyección de antiangiogénico intravítreo y panfotocoagulación.

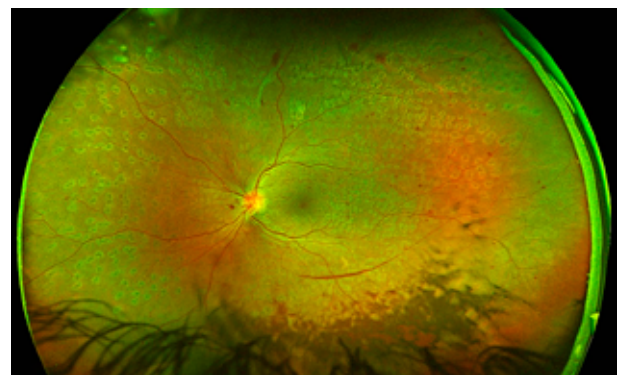


Fig. 10 Paciente en Estadio 2A. Se puede evidenciar la hemorragia subhialoidea extrafoveal en quilla de barco. La paciente recibió inyección intravítreo de antiangiogénico y posteriormente panfotocoagulación.

■ Neovascularizaciones.



Neovascularizaciones y tracción.

◐ Hemorragia vítrea.

Estadio 1

Hemorragia vítrea persistente o recidivante secundaria a neovascularización en el Nervio Óptico o en alguna parte de la retina. Con o sin desprendimiento de Vítreo.

Tratamiento

- Inyecciones de antoangiogénicos seguidos de PRP.
- Considerar Vitrectomía Posterior vía Pars plana (VPP) en ojo único funcional.



Estadio 2

Hemorragia subhialoidea con adherencias focales al vítreo, sin desprendimiento de retina traccional ni colapso del cuerpo vítreo.

- A. Hemorragia extrafoveal.
- B. Hemorragia en Polo Posterior.
- C. Componente vítreo asociado.

Tratamiento 2A.

- Inyecciones de antiangiogénicos seguido de PRP.
- 2B y 2C.
- Inyecciones de antiangiogénicos.
- Vitrectomía via pars plana.
- Evitar láser como primera línea de tratamiento



Estadio 3

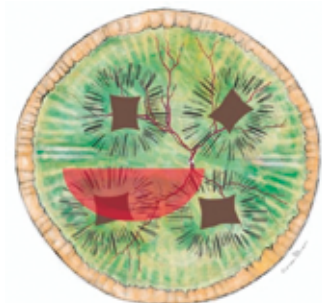
Áreas multifocales de adherencia vítrea a la retina, colapso del vítreo periférico.

Sin desprendimiento de retina.

Se asocia frecuente hemorragia vítrea.

Tratamiento

- Inyecciones de antiangiogénicos (2-3 días antes de la cirugía).
- Indicación absoluta de Vitrectomía via pars plana con chandelier.
- Endoláser hasta la periferia.



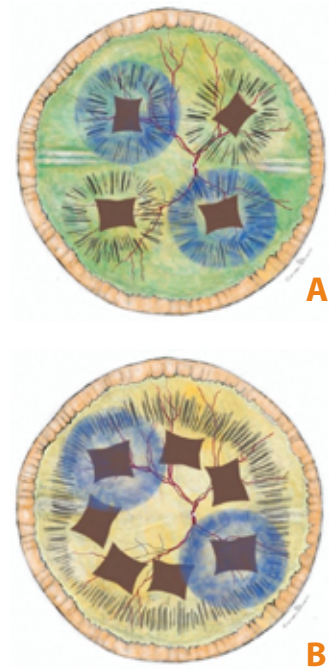
Estadio 4

Múltiples adherencias vitreoretinianas.
Desprendimiento de retina traccional aislado o multifocal.
Hemorragia vítrea asociada.

- A. Anillo fibroso incompleto.
- B. Anillo fibroso completo.

Tratamiento

- Inyecciones de Antiangiogénicos (2-3 días antes de la cirugía).
- Indicación Absoluta de VPP con endoiluminación Chandelier. via pars plana con Chandelier.
- Maniobras bimanuales.
- Endoláser hacia la periferia retiniana.
- Gas C3F8 o Aceite de Silicona.

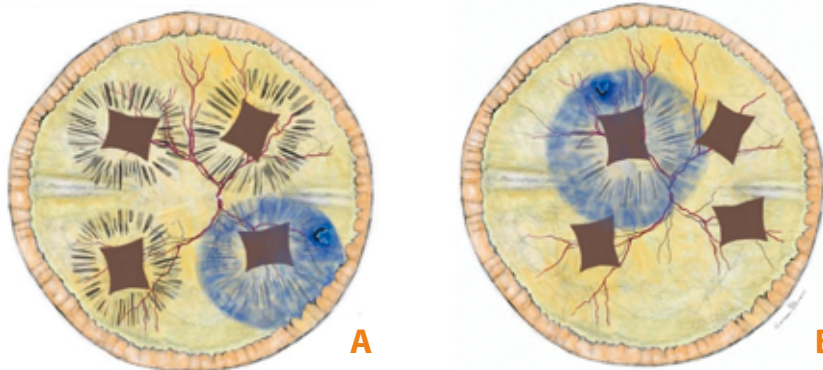
**Estadio 5**

Desprendimiento de retina mixto (traccional y regmatógeno).

- A. Desprendimiento retiniano extrafoveal.
- B. Desprendimiento retiniano que involucra el área foveal.

Tratamiento

- Inyecciones de antiangiogénicos (2-3 días antes de la cirugía).
- Indicación Absoluta de VPP con endoiluminación Chandelier.
- Maniobras bimanuales.
- Endoláser hasta la periferia retiniana.
- Aceite de Silicona intraocular.

**Datos finales para remarcar**

1. La Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP) es una enfermedad progresiva.
2. En la cirugía estar preparado para cualquier situación.
3. Con una clasificación más clara, el equipo quirúrgico estará preparado ante cualquier situación.
4. Siempre tener disponible Endoiluminación Chandelier o accesoria que permita realizar maniobras bimanuales.
5. Respetar el cristalino en los casos que sea posible. Especialmente en pacientes jóvenes con isquemias severas y amplias. También si pensamos utilizar aceite de silicona intraocular.
6. Realizar cuanto endoláser sea posible.
7. Si hay alguna duda durante el proceso quirúrgico: Aceite de Silicona.

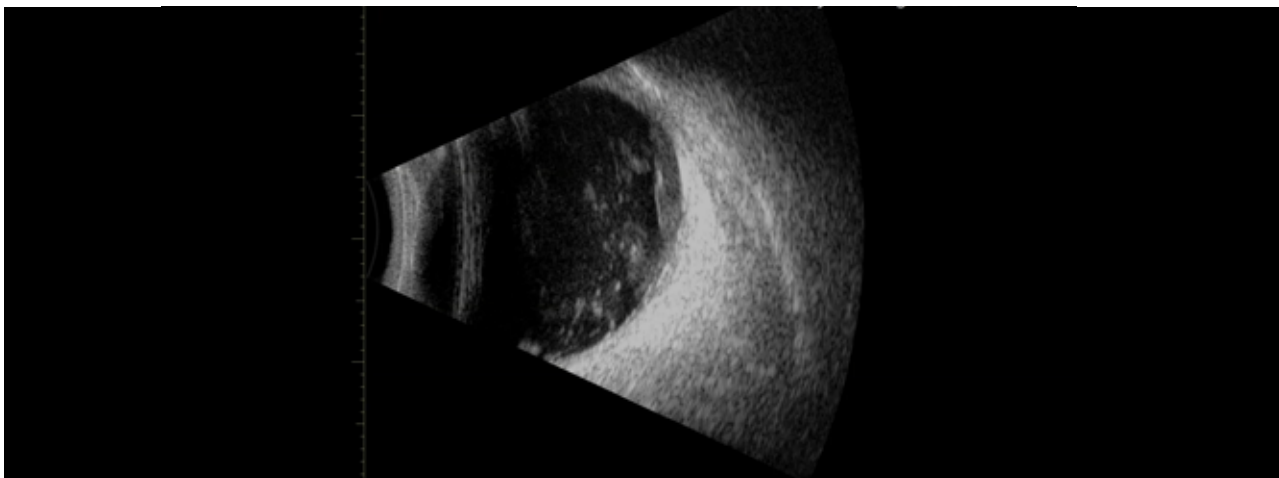


Fig. 11 Desprendimiento de Vítreo Posterior con hemorragia subhialoidea contenida. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sebag J., Vitreous in health and disease. (2014). New York: Springer.
2. Smet M, D, Gad Elkareem A, M, Zwinderman A, H: The Vitreous, the Retinal Interface in Ocular Health and Disease. *Ophthalmologica* (2013);230:165-178.
3. Wang MY, Nguyen D, Hindoyan N, Sadun AA, Sebag J: Vitreo-papillary adhesion in macular hole and macular pucker. *Retina* (2009);29: 644-650.
4. Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM: Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol* (2007);52:397-421.
5. Johnson MW: Posterior vitreous detachment. Evolution and role in macular disease. *Retina* (2012);32:S174-S178.
6. Molina Martín JC, Rodríguez Rodríguez V, Mendoza Santiesteban CE. Carlos. (2009). AGUJERO MACULAR IDIOPATICO: REVISION DE LA LITERATURA. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 8(1) Recuperado en 17 de diciembre de 2018, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000100013&lng=es&tlng=es.
7. Tanner V, Chauhan DS, Williamson TH. Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation. *Br J Ophthalmol*. 2001;85:1092-7.
8. Ozanics V, Jakobiec F. Prenatal development of the eye and its adnexa. In: *Ocular anatomy, embryology and teratology*. Philadelphia: Harper and Row; 1982. p. 11–96.
9. Balazs EA. Fine structure of the developing vitreous. *Int Ophthalmol Clin*. 1975;15(1):53–63.
10. Foulds WS. Pathogenesis of retinal detachment. Thesis for the degree of MD, University of Glasgow. 1964.
11. Johnson MW. Tractional cystoid macular edema: a subtle variant of the vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:184–92.
12. Charteris DG. Proliferative vitreoretinopathy: pathobiology, surgical management, and adjunctive management. *Br J Ophthalmol*. 1995;79:953–60.

DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

CLASIFICACIÓN Y GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO

Capítulo. 5

Dr. Alejandro Lavaque

Jefe de Servicio de la Unidad de Retina y Mácula - Centro de Especialidades Oftalmológicas. NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán - Argentina

Dr. Carlos Agüero

Retinólogo en la Unidad de Retina y Mácula. Jefe del Servicio de Imágenes - Centro de Especialidades Oftalmológicas. NITIDO (Nuevo Instituto Tucumano de Investigación y Desarrollo en Oftalmología). Tucumán - Argentina

Dra. Natalia Ramón

Jefe del Servicio de Córnea y Refractiva Centro de Especialidades Oftalmológicas. Tucumán - Argentina

Dr. Carlos Walter Arzabe

Jefe de Servicio Vítreo Retina y Catarata.

Jefe Servicio de Imágenes en Oftalmología y de Residencia en Oftalmología - Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Dr. Michel Mehech H.

Director Médico Clínica Santiago de Chile

Past President Sociedad Chilena de Retina Delegado Sociedad Francesa de Oftalmología en Chile. Santiago - Chile

Dr. Joel Mehech A.

Médico Residente Oftalmología. CHRU. Rouen - Francia

Dr. Aldo Fernández

Médico Residente Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Dr. Geziel Gómez

Médico Residente. Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Introducción

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es la principal causa de pérdida de visión central de manera severa en uno o en ambos ojos en pacientes mayores de 50 años. Aproximadamente un 85-90% de todos los pacientes con DMAE cursan con una DMAE "Seca" (no exudativa o no neovascular) y un 10-15% tienen una DMAE "Húmeda" (exudativa o neovascular).

Los cambios son el resultado del paso de los años y producen reducción progresiva de la Coriocapilaris

y presentan acumulación de depósitos lipoproteicos entre la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario de la retina (EPR), o en el espacio subretiniano. También se generan modificaciones en el EPR que incluyen la pérdida de gránulos de melanina, formación de gránulos de lipofucsina y la acumulación de cuerpos residuales. Los fotorreceptores se encuentran reducidos en densidad y distribución.¹⁻²

Todavía se teoriza la posibilidad de que los primeros cambios estén asociados a la degeneración en los fotorreceptores. Pero la mayoría de los

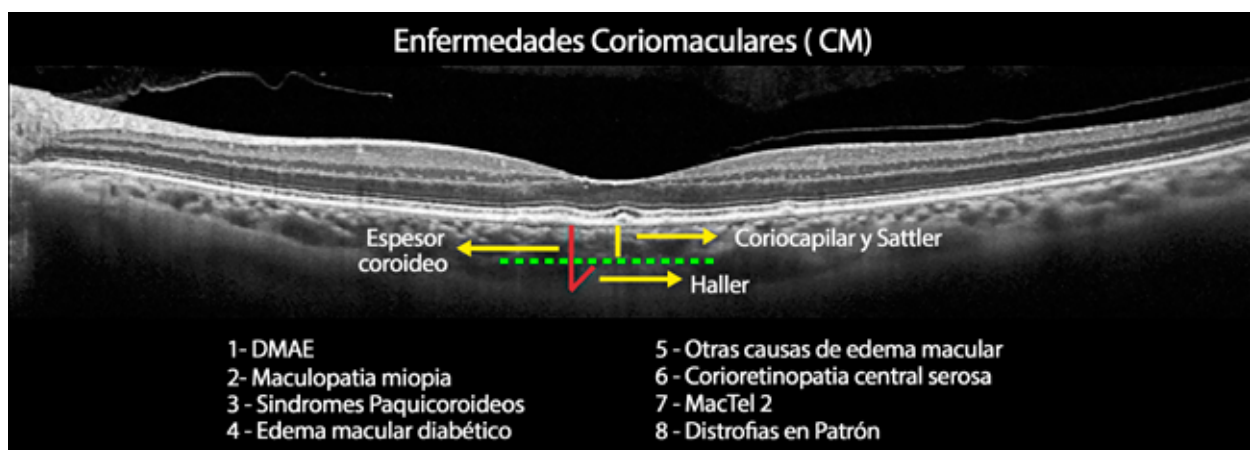


Fig.1 Enfermedades Coriomaculares.

autores se inclinan en vincular el adelgazamiento de la coriocapilaris, como desencadenante de un deficiente suministro de nutrientes, oxígeno al EPR y los fotorreceptores que terminarían degenerando.

Estudios basados en poblaciones han demostrado que los factores de riesgo para la DMAE incluyen antecedentes familiares, fumadores de cigarrillos, iris de colores claros, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, sexo femenino y enfermedades cardiovasculares.³⁻⁵

Consideramos a la DMAE dentro de las Enfermedades Coriomaculares, donde las patologías se caracterizan por tener un componente vascular coroideo que desencadena su fisiopatología a nivel macular. Sin lugar a duda que la degeneración asociada a la edad es la entidad más prevalente en nuestra práctica clínica, pero otras enfermedades forman parte de este grupo. Entre ellas están la coriorretinopatía central serosa, la maculopatía miópica, el síndrome paquicoroideo, las diferentes causas de edema macular (por ejemplo, el edema macular diabético), la telangiectasia yuxtafoveal (MacTel) y las distrofias maculares (Figura 1).⁶⁻⁷

La valoración y análisis de los plexos vasculares retinianos y corioides pueden realizarse con angiografía con fluoresceína (AFG), con verde de indocianina y con la angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCT-A). En los últimos 5 años, el gran aporte de la tomografía de coherencia óptica y del OCT-A, nos permitieron discriminar con mucha precisión cada uno de los plexos a nivel coroideo. Podemos ver, similar a un corte histológico, la capa de coriocapilaris caracterizada por un lobulillado fino de vasos de pequeño calibre. La capa de Sattler, que se presenta con vasos de mediano calibre. Luego, la capa de Haller, donde se notan vasos de mayor calibre. Podemos observar que estos últimos vasos se ven oscuros, debido a que la velocidad del flujo sanguíneo no genera señal de flujo en los vasos de calibre más grande (Figura 2).⁸⁻¹⁰

Clasificación

La manera más práctica de entender la DMAE y poder valorar a los pacientes es generando una división entre la DMAE Seca y la DMAE Húmeda. Esta es una antigua clasificación que siempre es de suma utilidad para la práctica oftalmológica.

Hoy la evolución de los estudios complementarios nos permite hacer una evaluación más profunda de cada paciente. El uso rutinario de la Retinografía, la autofluorescencia y la tomografía de coherencia óptica

(OCT) de última generación con la cual podemos discriminar todo el espesor coroideo y cada capa de la retina. Así como también, el aporte de la angiografía por OCT (OCT-A), que nos brinda una detallada representación cualitativa y cuantitativa de la vasculatura retiniana y coroidea, nos llevó a generar el aporte de nuevos estadios en la degeneración macular.

Cuando nos centramos en la DMAE Seca los hallazgos que prevalecen suelen ser los depósitos de materiales extracelulares (drusas) y están relacionados a Cambios en el espesor coroideo. Cada uno de estos parámetros se presentan de distintas maneras dependiendo el estadio de la DMAE. (De forma resumida podemos ver los subgrupos en la Tabla 1).

Ayudados por la Retinografía y la OCT, podemos encontrar distintos tipos de materiales extracelulares, que son residuos generados por el envejecimiento

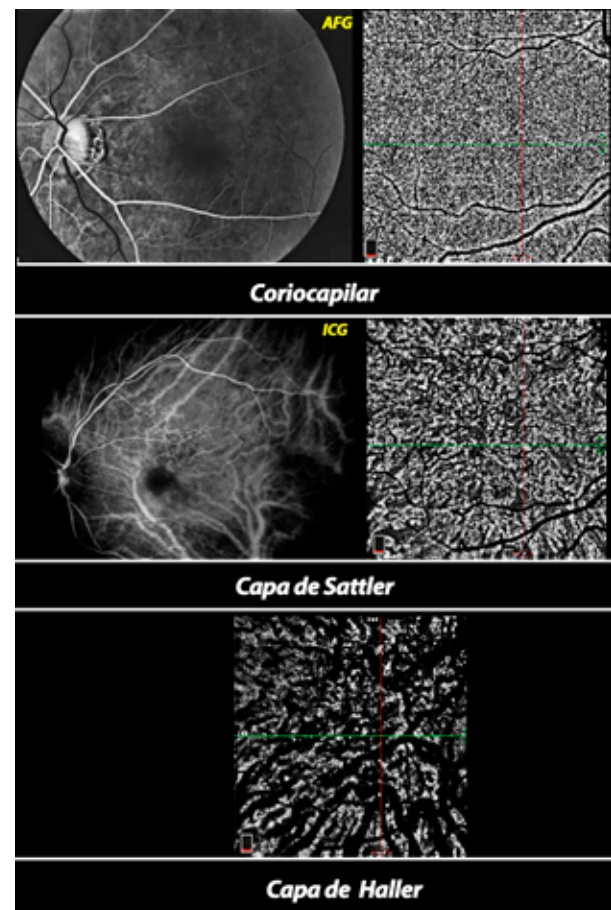


Fig.2 Angiografía con fluoresceína (AFG), Angiografía por verde de indocianina (ICG), Angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCT-A). Vasos sanguíneos corioides a nivel de la Coriocapilar, de la Capa de Sattler y de la Capa de Haller.

celular. Estos darán lugar a diferentes presentaciones: Sin signos de DMAE: ausencia de drusas o anomalías pigmentarias.

- DMAE no patológica: drusas pequeñas (menores de 63 micras).
- DMAE precoz: drusas intermedias (63-125 micras) con cambios del EPR.
- DMAE intermedia: drusas intermedias y/o grandes (más de 125 micras). Atrofia geográfica que no afecta la mácula.
- DMAE tardía: con atrofia geográfica.¹¹⁻¹⁶

También debemos tener en consideración dentro de este primer grupo de materiales extracelulares, que el tamaño no es la única variable, ya que se conoce que los depósitos extracelulares pueden dividirse en pseudodrusas, drusas y paquidrusas las cuales tienen una asociación directa con la observación del espesor corioideo.

En un grupo de pacientes entre 60 y 95 años, se encontró que la frecuencia de presentación de estos residuos extracelulares tenía una frecuencia del 50% para las drusas, un 40% para las pseudodrusas y solo un 10% para las paquidrusas.¹³

Las pseudodrusas (PSD) son depósitos drusenoides subretinianos. El tipo específico de depósito extracelular con agregados lipoproteicos sobre el EPR, se asocia con detritos de bastones. Pueden coexistir con la presencia de drusas, siendo de color un poco más blanco que las drusas.

En oportunidades pueden estar junto con una hiperpigmentación focal en el fondo de ojo. En muchos estudios se asocia a las pseudodrusas con atrofia geográfica y neovascularización corioidea. Hay gran evidencia de que la presencia de PSD estén asociadas con proliferaciones angiomasas de la retina, que son neovascularizaciones de origen retiniano, y una posterior evolución a atrofia geográfica.

Las pseudodrusas son pequeñas y blancas que se disponen de manera coronal. Algunos vasos corioideos podemos verlos casi amarillos, algo que notamos típicamente porque son pacientes con coroides delgadas menores a 125 micras de espesor. Cuando analizamos estas lesiones con el OCT-A, podemos ver que además de tener reducido de manera generalizada el grosor y el volumen corioideo, también hay una disminución local de la densidad vascular al mismo nivel que las PSD (Figura 3).¹⁷⁻¹⁹

Las drusas eran antiguamente divididas en blandas o duras. Nosotros vemos conveniente tener presente los tamaños que citamos anteriormente y que pueden coincidir en un mismo paciente con pseudodrusas. Consisten en acumulación de depósitos extracelulares con lipoproteínas por debajo del EPR, en la porción interna de la membrana de Bruch, y que sabemos contienen restos de conos.

Las drusas suelen ser más grandes alrededor de los vasos de mayor calibre y habitualmente confluyen hacia

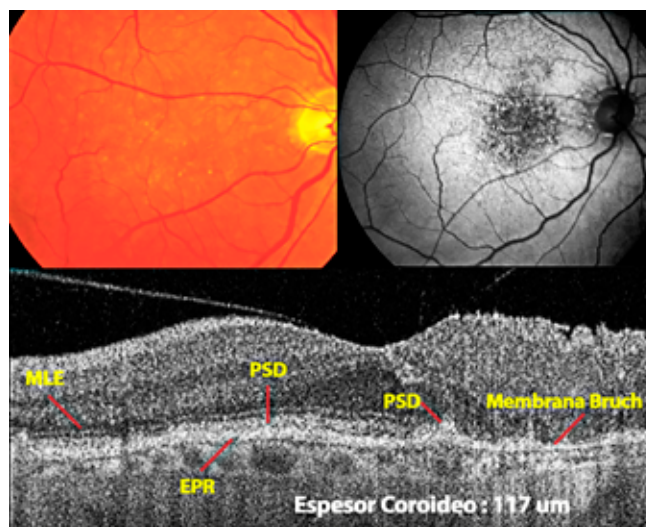


Fig.3 Pseudodrusas (PSD). Encontramos las lesiones amarillentas en la retinografía. En la autofluorescencia podemos verlas como pequeños puntos hipoautofluorescentes. En el corte lineal de OCT, vemos la membrana limitante externa que limita internamente al PSD. El epitelio pigmentario de la retina (EPR) se encuentra posterior al material extracelular. Este paciente presenta un espesor corioideo de 117 μm , una característica habitual de adelgazamiento corioideo.

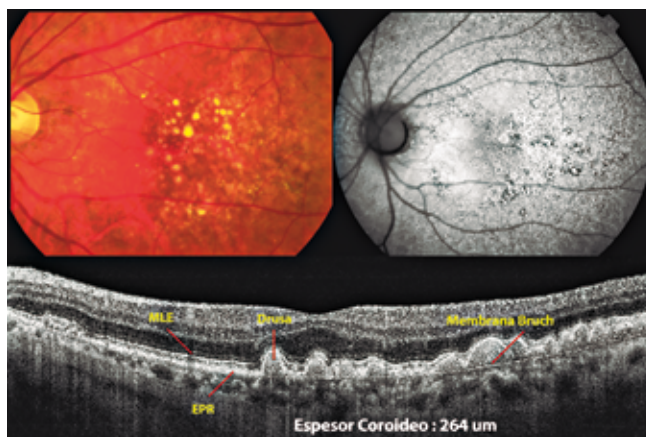


Fig.4 Drusas. Lesiones redondas amarillentas en el fondo de ojo, correlacionadas con las lesiones de bordes hiperautofluorescentes. Podemos encontrar diferentes tamaños de drusas. En el corte de OCT, vemos que estos depósitos extracelulares se presentan por debajo de la MLE y del EPR. A la derecha del corte, podemos ver que estos materiales se encuentran generando una elevación del EPR sin dañar la membrana de Bruch por debajo. Este paciente presenta un espesor corioideo de 264 μm .

el centro de la mácula. Cuando se alejan del centro de la mácula, podemos notarlas más pequeñas.

Solemos apreciar que, si hay una drusa grande, una más pequeña puede estar en su cercanía. Las formas son redonda u oval. En el caso de las drusas blandas son de bordes pobremente definidos. Pueden ser confluentes entre sí. En pacientes con drusas podemos observar los vasos coroideos largos en el fondo de ojo (Figura 4).

Fácilmente con OCT mediremos un espesor corioideo total que está entre 125-325 μm . La valoración de las drusas por OCT-A, nos permitió advertir de que existe una relación inversamente proporcional entre la densidad vascular de la coriocapilaris por debajo de las drusas y la dimensión de las mismas. Podemos llegar a apreciar una reducción del 45% de la densidad vascular de la coriocapilar a este nivel con respecto a la densidad adyacente (Figura 5).

En algunos pacientes podemos ver una hiperpigmentación junto a las drusas. Se cree que esta hiperpigmentación es un desprendimiento focal del EPR con la posterior migración de células del EPR hacia la retina externa. Estas células del EPR generarían mayor secreción de factor del crecimiento del endotelio vascular (FCEV), que luego llevaría a producir una proliferación vascular intrarretiniana o corioidea.¹¹⁻¹⁶

En una tercera presentación, tenemos las paquidrusas, cuales se caracterizan por ser de bordes más definidos que las drusas blandas. Suelen estar dispersas por toda la mácula. Si vemos una paquidrusa larga, no encontraremos otra drusa pequeña a su alrededor. Sus formas son ovoideas o de formas complejas, siempre de bordes bien definidos, no suelen confluir entre sí y no existe pigmentación sobre este tipo de drusas.

También podemos notar un tono rojizo en la Retinografía, lo que nos hace más difícil ver los vasos coroideos. La razón de este concepto, es que las paquidrusas se presentan en pacientes con espesores corioideos más gruesos de lo normal (paquicoroides), con valores que son mayores a los 325 μm de espesor. Esto genera que los vasos de mediano o gran calibre no se vean con facilidad.

La lesión vascular asociada a este espesor corioideo es la neovascularización corioidea por debajo del EPR, que puede evolucionar tardíamente a una Vasculopatía polipoidal corioidea. (Figura 6).²⁰⁻²²

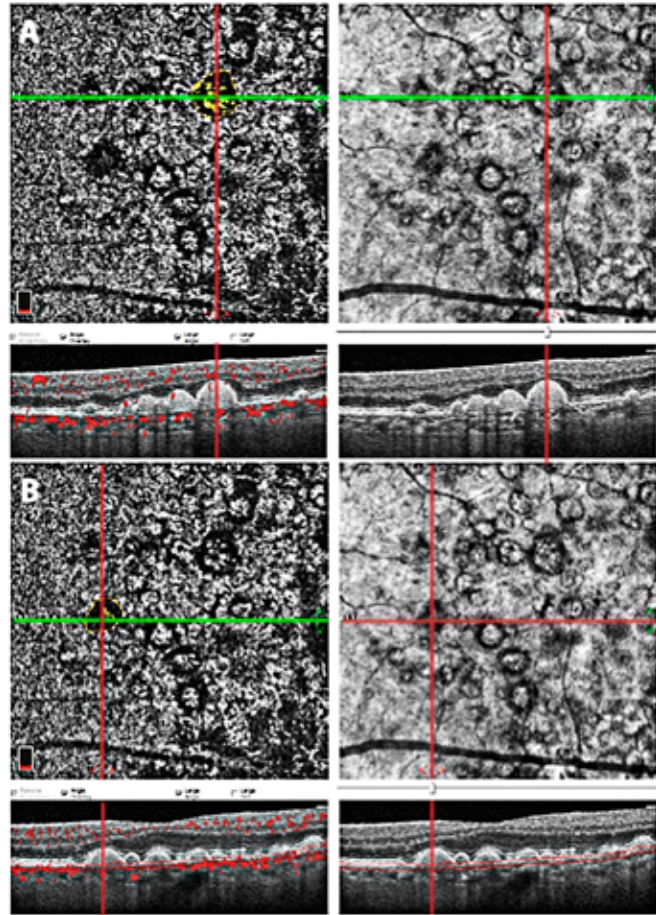


Fig. 5 OCT-A del mismo paciente de la Figura 4. Podemos notar como existe una reducción focalizada de la coriocapilar a nivel de las drusas. Están marcadas dos drusas, con sus imágenes de flujo, a la izquierda y con su imagen topográfica de OCT, a la derecha.

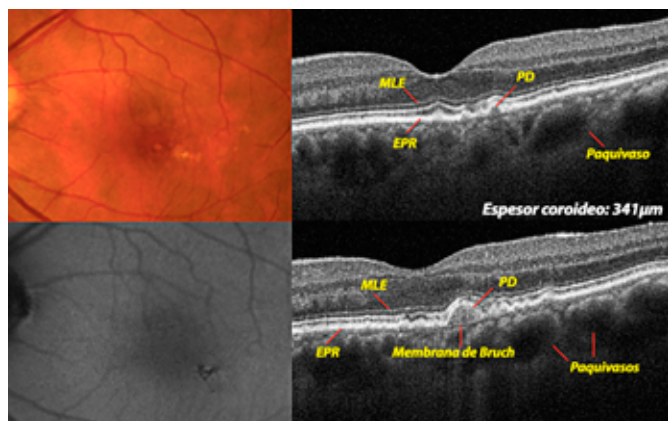


Fig. 6 Paquidrusas. Podemos ver como las lesiones amarillas que se encuentran en la parte inferior de la mácula están asociadas la presencia de paquívaseos en la coroides externa y a la atenuación de la coriocapilar. En la mitad inferior del corte vertical de OCT se aprecia un espesor corioideo aumentado mayor de 325 μm .

La importancia de estudiar el tipo de depósito extracelular y el espesor corioideo, es que podremos pronosticar las manifestaciones futuras de la DMAE tardía. Las pseudodrusas regresionan a una atrofia de la retina externa y luego terminan en una atrofia geográfica. Puede pasar directamente a un estadio de atrofia geográfica. O pueden producir neovascularización corioidea (NVC) tipo 2 ó 3.

Las drusas blandas pueden generar NVC tipo 1 ó regresionar a atrofia geográfica. Si las drusas blandas se asocian a hiperpigmentación focal, podrán generar NVC tipo 1, 2, 3 ó regresionar a atrofia geográfica.

Los pacientes con coroides engrosadas con neovascularización tienen el mismo perfil de alelos genéticos de riesgo que pacientes con una DMAE con neovascularización. La paquicoroides puede desarrollar vasculopatía corioidea polipoidal o neovascularizaciones tipo 1.

Las modificaciones en el OCT-A son un hallazgo importante al estadio de DMAE intermedia, donde encontramos las drusas grandes y/o drusas intermedias con anomalías pigmentarias. En este estudio complementario podemos notar que el plexo vascular superficial parafoveal muestra reducciones significativas de la densidad de flujo, con una correlación directa entre dicho flujo y el grosor macular parafoveal. Estos cambios acentuados en la densidad parafoveal en el estadio intermedio lo diferencia significativamente de los estadios precoces (Figura 7).²³⁻²⁵

Como etapa final de la DMAE Seca, podemos encontrarnos con severas alteraciones del EPR. Es la degeneración macular atrófica o geográfica que tiene una incidencia mucho más alta que de las neovascularizaciones.

En la Retinografía se puede apreciar la falta de tono rojo característico entre las arcadas vasculares y podemos llegar a ver los vasos corioideos de mayor calibre. Esto se genera por una pérdida de la coriocapilaris. A diferencia de las distrofias maculares, como es el caso de la distrofia macular en la enfermedad de Stargardt donde la pérdida de la coriocapilaris es completa. En la degeneración existe una preservación parcial de la coriocapilaris, donde se puede notar un borde limitante entre la zona de atrofia sin coriocapilaris y una zona adyacente menos afectada.

En la autofluorescencia y la OCT, se produce un efecto en ventana producto de la falta de epitelio pigmentario. La ausencia del EPR produce un hipoautofluorescencia en el sector de la atrofia, y en la OCT vamos a notar un incremento de la penetración del láser a la coroides. Hay un borde formado entre la retina normal y la atrofica. La autofluorescencia y la OCT-A puede monitorear la extensión de la atrofia y seguir su evolución (Figuras 8 y 9).

La coroides es más delgada en los pacientes de mayor edad. Las capas de Sattler y Haller están más comprometidas en el estadio atrofico. Las paredes de los vasos y el tejido conectivo intersticial entre los vasos parecen densos y el flujo esta reducido.

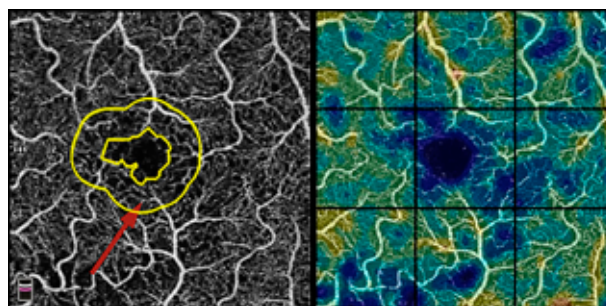


Fig. 7 Reducción de los capilares parafoveales en el plexo vascular superficial de la retina. A la izquierda, imagen de flujo del plexo superficial donde vemos delimitada la zona avascular foveal de bordes irregulares y un perímetro parafoveal. A la derecha, el mapa de densidad vascular muestra con colores fríos (azul), la ausencia de los capilares parafoveales.

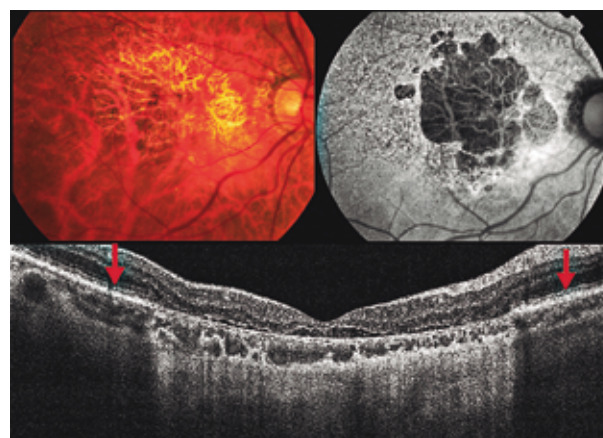


Fig. 8 Atrofia geográfica. Retinografía con reducción del rojo característico en el fondo de ojo. Producto de la alteración del EPR y de la coriocapilaris, podemos observar los vasos corioideos entre las arcadas vasculares. En la autofluorescencia una gran lesión hipoautofluorescente por la ausencia del EPR, con bordes hiperautofluorescentes. En el OCT, la falta de EPR genera una imagen de mayor reflectividad del tejido corioideo.

Con OCT-A también podemos establecer una característica distintiva entre las distrofias maculares y la DMAE. En estadios avanzados de la enfermedad, la degeneración tiene una reducción de la densidad de flujo del plexo vascular superficial, hallazgo que no encontramos en las distrofias maculares (Figura 10).²⁴⁻²⁵

La DMAE Húmeda es una forma menos frecuente de la degeneración macular y es muy agresiva para el pronóstico visual del paciente. En el transcurso de esta entidad los motivos de consulta pueden ser por la disminución de visión, metamorfopsias o por escotomas centrales y paracentrales. Se caracteriza por la presencia de exudación a nivel subEPR, subretiniano o intrarretiniano. El origen de la misma puede ser producto de una alteración del funcionamiento normal del EPR o por la presencia de una neovascularización macular.

Cualquier disrupción de la membrana de Bruch, como la presencia de las drusas, o cualquier depósito de material extracelular asociado a la degeneración por la edad, puede incrementar la posible rotura de la membrana. Esto da lugar a que se originen brotes de capilares desde la coriocapilar que perforen el sector externo de la membrana de Bruch. Estos nuevos vasos acompañados de fibroblastos, resultan en un complejo fibrovascular. Este complejo puede destruir la membrana de Bruch, el EPR, los fotorreceptores y la retina externa, llevando en última instancia a la formación de una cicatriz disciforme.

Las neovascularizaciones solían agruparse dentro del nombre de neovascularizaciones coroideas (NVC) tipo 1, 2, 3 ó 4. Esta clasificación está basada en la localización de las mismas. Considerando que la de tipo 1 eran las de origen coroideo que estaban debajo del EPR, de formas irregulares y que suelen ser más extensas que las de tipo 2. Las NVC tipo 2, de origen coroideo que encontrábamos invadiendo por arriba del EPR dentro de la zona externa avascular de la retina. Luego, agregaron la presencia de lesiones neovasculares intrarretinianas, o también llamadas, proliferaciones angiomasos de la retina (PAR). A estas últimas las pasaron a llamar NVC tipo 3, lo que genero ciertos cuestionamientos debido a que su origen intrarretiniano las excluía de la antigua clasificación. Algunos autores al tipo 4 lo consideraron como aquella NVC de tipo mixto, la combinación de la NVC tipo 1 y 2.

La vasculopatía coroidea polipoidea (VCP), es una

entidad que por mucho tiempo la consideramos como una presentación de las NVC tipo 2 dentro de la DMAE. Hoy las encontramos con frecuencia asociadas a pacientes con aumento del espesor coroideo, dentro del Síndrome paquicoroideo. Son la etapa final de estos pacientes con paquivasos en la coroides externa, que luego evolucionan a membranas NVC tipo 1, para terminar, generando pólipos en los extremos de estas NVC. Estos pacientes suelen agravar sus cuadros cuando generan desprendimientos serohemorrágicos del EPR (Figura 11).²⁰⁻²⁴

El análisis completo de los pacientes con todas las herramientas complementarias con las que contamos hoy en día, nos permiten brindar una nueva clasificación de lo que llamamos Enfermedad neovascular macular con intención de poder establecer un seguimiento y manejo más cercano de los pacientes (Tabla 2).

Etapa I

(Gemación o Germinación): detección de neovasos por OCT-A sin ningún otro cambio en la coroides o EPR.

Etapa II

(Actividad exudativa baja): dos presentaciones diferentes dependiendo de la capa coroidea de donde surgen los neovasos. Variables según el tiempo.

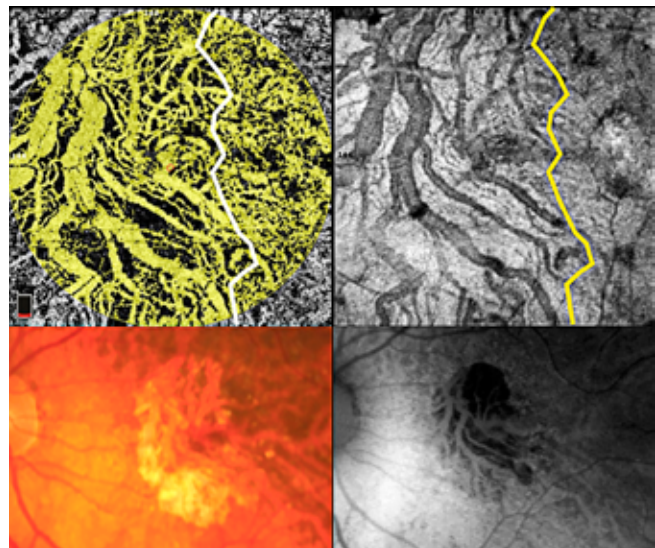


Fig. 9 Atrofia geográfica. En la DMAE, a diferencia de las distrofia de Stargart, notamos un borde delimitado entre la ausencia de EPR e incremento de la señal coroidea dejando ver los vasos coroideas largos. Del lado derecho, la pérdida parcial de coriocapilar.

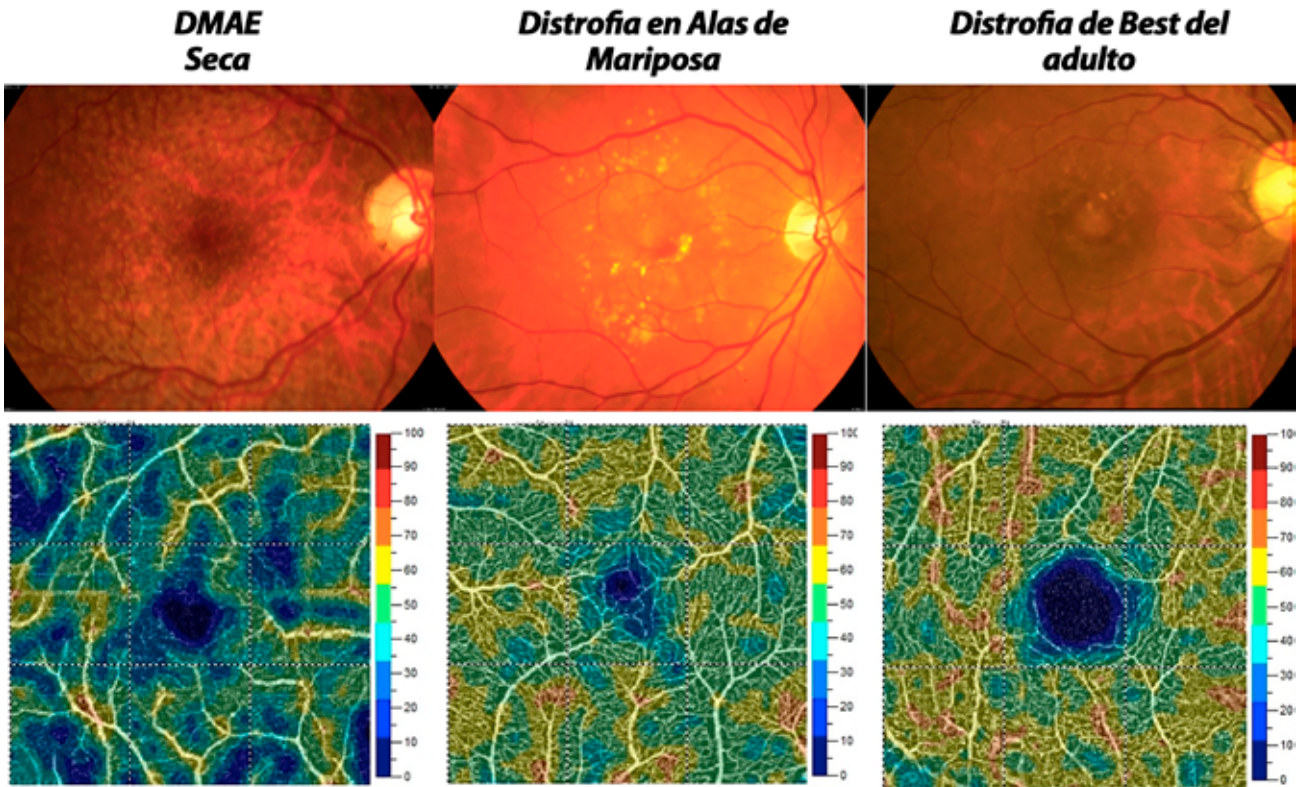


Fig. 10 Una característica distintiva entre las lesiones maculares degenerativas y las distrofias, es la alteración de los plexos vasculares retinianos. El OCT-A, nos aporta la facilidad con el mapa de densidades vasculares de discriminar presentaciones precoces de estas entidades. La DMAE esta asociada con una disminución de la densidad vascular, por lo que prevalecen los sectores fríos en el mapa de densidad vascular a la izquierda.



Fig. 11 VCP. Retinografía con hemorragia subEPR y exudados. Autofluorescencia con sectores hipofluorescentes en los sectores de mayor daño del EPR. OCT, con la presentación típica del desprendimiento del EPR de tipo serohemorrágico producto de la rotura de los pólipos.

- HCAL (hendidura coroidal adquirida localizada): líquido subEPR generado por neovasos que surgen debajo de la coriocapilaris.
- Desprendimiento del EPR fibrovascular: neovasos ascienden desde la coriocapilar debajo del EPR.

Etapa III

(Perforación): los neovasos traspasan el EPR y tiene acceso al espacio subretiniano.

Etapa IV

(Actividad exudativa alta): varía según el periodo de tiempo.

- Tratamiento de membranas neovasculares nuevas.
- Formas moduladas con antiangiogénicos.

Etapa V

(Inactiva o final): NVC quiescente, atrofia geográfica o cicatriz disciforme.

La etapa I de germinación, es una presentación que solemos ver con más frecuencia desde la llegada del OCT-A. Podemos encontrar NVC tipo 1 (debajo del EPR), no exudativas, cuando valoramos detenidamente la coroides de pacientes que están en una DMAE intermedia con algunas drusas pequeñas dispersas en el fondo de ojo. Algunos de ellos tienen una leve elevación el EPR, pero sin evidencia de actividad en los cortes de B-Scan de la OCT. Con la posibilidad de segmentaciones delgadas del OCT-A, tenemos la capacidad de excursionar en todo el espesor coroidal y nos encontramos con las etapas más precoces de NVC que antes con angiografía con fluoresceína o verde de indocianina no éramos capaces de detectar (Figura 12).

Este tamaño de NVC en pocas ocasiones nos permite detectar la presencia de un vaso nutricional, pero el uso de la OCT-A estableció nuevos patrones morfológicos:

1. Patrón en ovillo o medusa, con vasos de alto flujo desde un sector central.
2. Patrón en abanico o árbol brotado, con vasos de alto flujo, pero orientados solamente hacia un lateral.
3. Patrón indiferenciado (Figura 13). Estas son representaciones ciertamente similares a las que encontrábamos en NVC pequeñas con

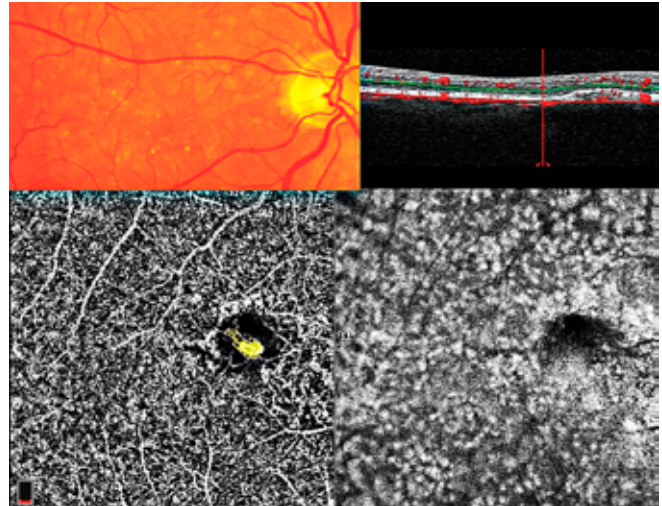


Fig 12 Etapa I. Retinografía con drusas pequeñas aisladas. OCT, con leve DEPR y señal de flujo (en rojo) por debajo de la línea hiperreflectiva del EPR. Abajo, OCT-A a nivel de la coriocapilar. Se ven las proyecciones de los vasos largos del Plexo superficial. Izquierda, señal de flujo de la NVC tipo 1 (demarcada en amarillo). Derecha, En Face, el corte topográfico con lesión hiporelectiva.



Fig 13 Patrones morfológicos de neovascularizaciones tipo 1.

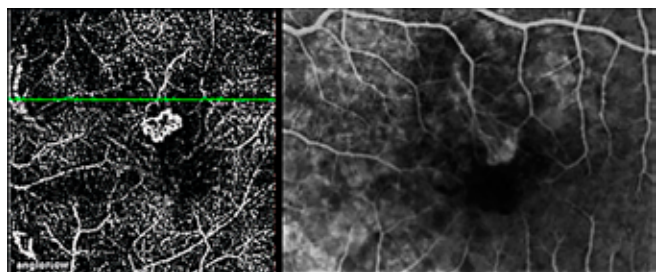


Fig. 14 Vaso nutricional de NVC en OCT-A y con angiografía con fluoresceína.

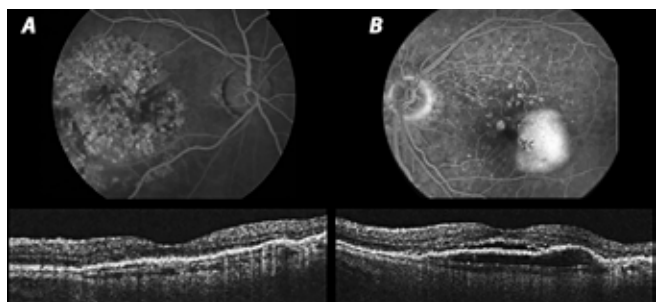


Fig. 15 Etapa II, Actividad exudativa baja. A- Hendidura coroidal adquirida localizada; B- Desprendimiento fibrovascular del EPR.

la angiografía con fluoresceína, como lo eran en Patrón en raqueta o Patrón en paraguas, dependiendo la presencia de su vaso nutricio. La OCT-A se anticipa a la presencia del vaso nutricio manifiesto (Figura 14).

El halo de hipoperfusión que solemos encontrar en estas neovascularizaciones, se las asocia a la teoría propuesta para explicar la fisiopatogenia de la NVC tipo 1. La cual defiende que la pérdida de la coriocapilaris daría lugar a una isquemia que promovería la liberación de citoquinas vasogénicas, provocando una NVC. Otra posible explicación es la presencia de tejido fibroso adyacente a la membrana.²⁵⁻²⁹

En la etapa II de actividad exudativa baja, podemos encontrarnos con un signo tomográfico característico que confirma la conversión a una DMAE Húmeda. Este signo es la Hendidura coroidea adquirida localizada, que se genera por neovasos que están por debajo de la coriocapilaris. Podemos ver por OCT que se desarrolla una hendidura coroidal submacular arreflectiva. Este signo de conversión puede darse previo a una disminución de la agudeza visual mejor corregida del paciente. Por eso, la importancia de realizar estudios de manera periódica.

Esta presentación exudativa puede evolucionar a un Desprendimiento fibrovascular del EPR (DEPR), fácilmente identificado por OCT y OCT-A. Estos pacientes sufren de una alteración marcada de la agudeza visual y metamorfopsias (Figura 15).³⁰

La etapa III de perforación, se genera por la rotura del EPR dando lugar al acceso de los neovasos al espacio subretiniano. La gran definición de los OCT de última generación, nos permiten ver que estas NVC se encuentran en la retina avascular, que está delimitada por el extremo inferior de la capa nuclear interna y el límite superior del EPR. El corte topográfico (En Face) delimita esta capa avascular en una segmentación que facilita la detección de la invasión de una MNVC por más pequeña que sea.

Las membranas NV son Inmaduras, no exudativas, donde prevalecen vasos de mediano calibre dilatados y tortuosos. Hay pocos vasos de pequeño calibre en los extremos de estas ramificaciones, por eso hay una instancia fugaz en su evolución, donde podemos encontrar a estas membranas sin exudación (Figura 16).³⁰⁻³¹

En la etapa IV de actividad exudativa alta, la presentación es variable según el tiempo de

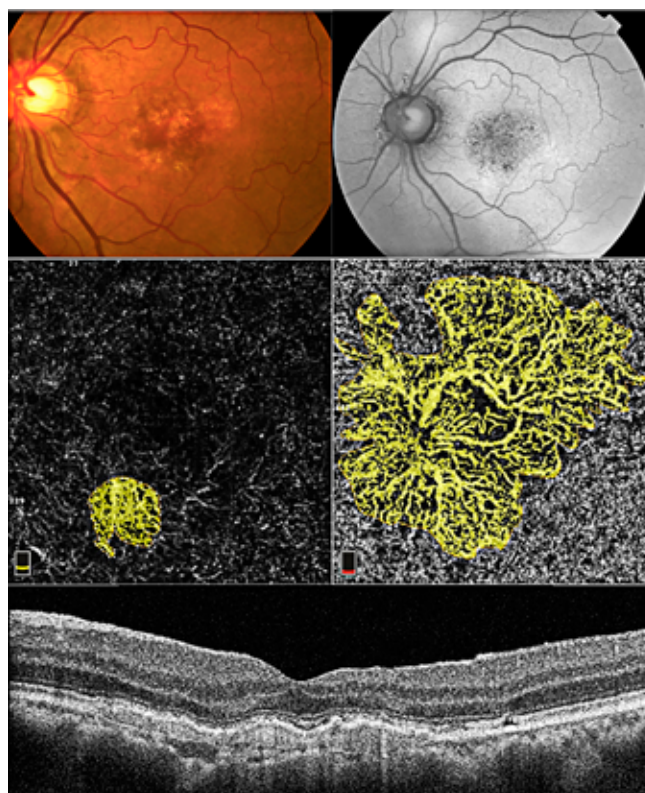


Fig. 16 Etapa III. Perforación. Podemos ver una NVC tipo 2, que invadió el espacio subretiniano. En el medio las imágenes de señal de flujo nos muestran el pequeño tamaño de la membrana en el espacio de la retina externa avascular y la gran extensión de la neovascularización a nivel coroideo. Membrana Inmadura con vasos de pequeño calibre en los extremos, pero sin exudación evidente.

Clasificación DMAE Seca

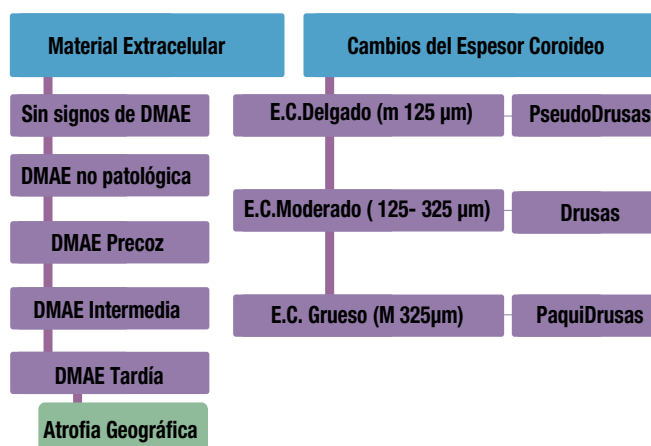


Tabla 1. DMAE Seca. Clasificación basada en los hallazgos de material extracelular en la retinografía y del espesor coroideo por OCT.

comienzo del cuadro. Aquí podemos encontrarnos con dos situaciones, dependiendo de la actividad de las membranas neovasculares. El uso de la OCT-A, nos permite discriminar varias características con una altísima precisión.

Las membranas NV pueden ser Maduras, donde la exudación es una característica distintiva. El origen de que estas membranas sean tan activas es por la alta permeabilidad de los vasos de pequeño calibre que se encuentran en los sectores distales de las ramificaciones. Los vasos de pequeño calibre tienen un desarrollo rápido producto de la alta concentración de factor de crecimiento del endotelio vascular (FCEV). Esto no les permite tener el tiempo necesario para estar cubiertos por pericitos y generar una estabilidad de sus paredes vasculares (Figura 17).

Las membranas Quiescentes, no exudativas, están formadas por vasos largos, rectificados y anchos. Estos vasos sufrieron una reducción de ramificaciones de vasos de pequeños calibres por la involución del cuadro o por la administración de varias dosis de anti-FCEV. Se considera que estos vasos "maduran", ya que al estar inactivos comienzan a cubrirse por pericitos, lo que también hace que sean menos respondedores a las posteriores inyecciones con anti-FCEV. Mantienen su tamaño y forma, pero son membranas no exudativas, sin halo perilesional. Estas no requieren de tratamiento (Figura 18).²⁹⁻³¹

Tenemos que entender que las presentaciones de los tres tipos de membranas suelen darse de manera dinámica en un paciente, ya que, desde una membrana inmadura no exudativa, rápidamente puede evolucionar a una madura con exudación. Hace unos años con el uso de la OCT y sus cortes de B-Scan, utilizábamos como marcadores de actividad a la presencia de fluido subEPR, subretiniano o intrarretiniano (Figura 19). Pero hoy las virtudes de la OCT-A nos brinda nuevos biomarcadores de actividad, nos permite entender que el comienzo de una membrana activa se presenta con los vasos pequeños que abundan en las ramificaciones distales de las membranas neovasculares. La presencia de capilares uniendo los vasos más grandes, que encontremos capilares que estén interconectados generando anastomosis, uniendo arcadas periféricas y un halo hiporreflectivo perilesional nos brinda criterios de actividad. En algunas ocasiones esta

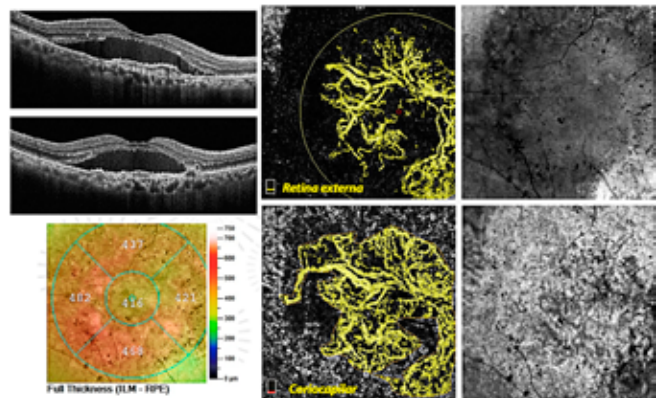


Fig. 17 Etapa IV, Actividad exudativa alta. Cortes lineales con gran desprendimiento seroso del tejido neurosensorial. Retina externa y Coriicapilar con NVC, imagen de señal de flujo (medio) y En Face (derecha).

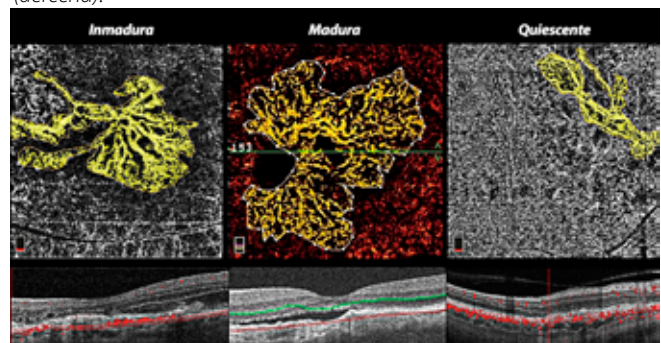


Fig. 18 Diferentes tipos de NVC. Una membrana Inmadura con exudación pero con pocos vasos de pequeño calibre. Una NV Madura con mayor exudación y muchos vasos pequeños en la periferia de la lesión. Vasos quiescentes, rectos y largos.

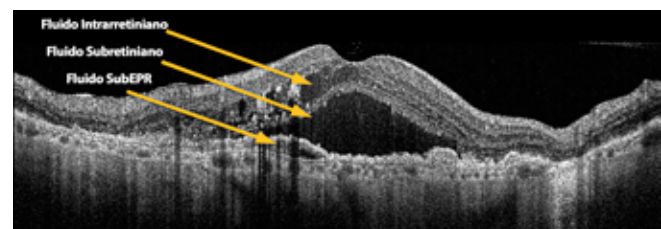


Fig. 19 Biomarcadores de actividad de las NVC por OCT en un corte B-Scan.

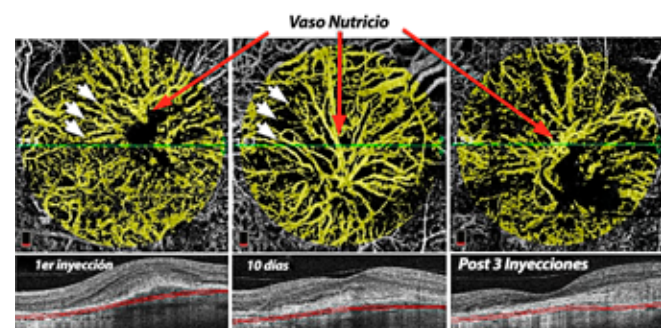


Fig. 20 Biomarcadores de actividad de las NVC por OCT-A. Podemos notar que en el momento de la primera inyección, prevalecen los vasos de pequeño calibre (flechas blancas). A los 10 días, disminuyen los capilares pequeños por el uso de los antiangiogénicos. A los 3 meses nos encontramos con mayor señal de flujo del vaso nutricio de la membrana neovascular.

situación ya podría ser la instancia adecuada para empezar a tratar a nuestros pacientes con inyecciones de anti-FCEV.

La OCT-A es capaz de predecir la actividad de una NVC hasta dos semanas previas a los cambios que se generan en el corte o imagen B-Scan de la OCT.

Las respuestas al tratamiento con antiangiogénicos también se ven reflejadas con signos angiográficos de la OCT-A. Ya a las 24 horas de la primera inyección podemos notar una disminución de la actividad de la NVC. En promedio, a los 10 días, existe una reducción marcada de los vasos de pequeño calibre y un aumento de los espacios hipoperfundidos alrededor de los vasos de mediano calibre.

La disminución de toda la dimensión de la membrana neovascular se aprecia con las primeras dos a tres inyecciones. Aquí disminuyen los vasos pequeños que están en la periferia de la lesión. Después de cada inyección hay una recurrencia cíclica de las NVC. Algunas ramificaciones principales son menos afectadas por el tratamiento con antiangiogénicos y estos mismos vasos parecen tener un incremento de la señal de flujo. Aproximadamente a los seis meses va incrementando lentamente hacia el tamaño final de la lesión, quedando un área de NVC que no se modificará por el tratamiento. El área de crecimiento a dos o tres años, será mayor en aquellas membranas neovasculares de tipo 1 que las de tipo 2, que suelen mantener el tamaño alcanzado a los seis meses (Figura 20). A nivel de la coriocapilaris también tenemos un biomarcador ya que podemos encontrarlos con halos de hipoperfusión alrededor de las NVC, los que representan la exudación de las mismas en una segmentación de la membrana de Bruch (Figura 21).²⁷⁻³¹

Si un paciente no continuara con el tratamiento de inyecciones intravítreas, entre los 25 a 35 días, podríamos empezar a notar una reapertura de pequeños neovasos de la membrana preexistente.

Por último, en la etapa V de inactividad, vamos a encontrarnos con el resultado final de la degeneración del tejido fibrovascular que dará una cicatriz disciforme. Estas cicatrices suelen encontrarse hiperfluorescentes por tinción del tejido fibroso en la angiografía con fluoresceína (Figura 22).

La angiografía por OCT, nos permite excursionar hacia posterior de estas lesiones y ver si existe alguna

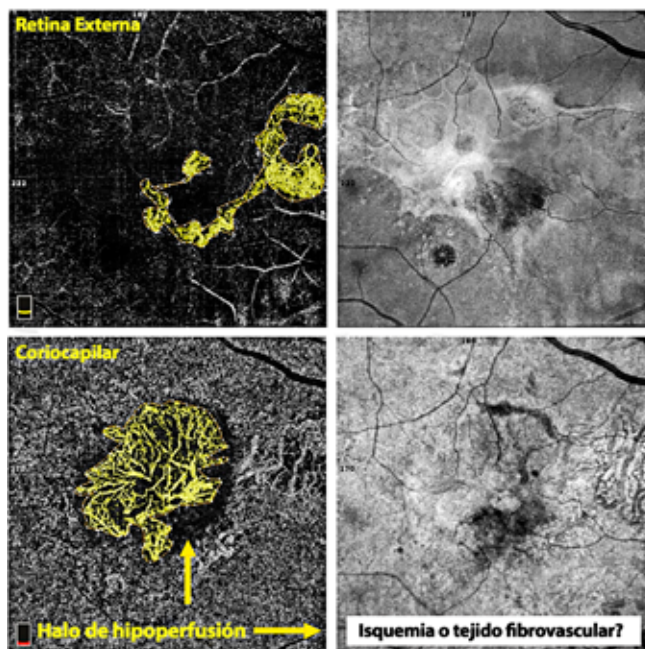


Fig. 21 Biomarcador. Halo de hipoperfusión como signo de actividad o exudación. OCT-A con señal de flujo a la izquierda y En Face a la derecha.

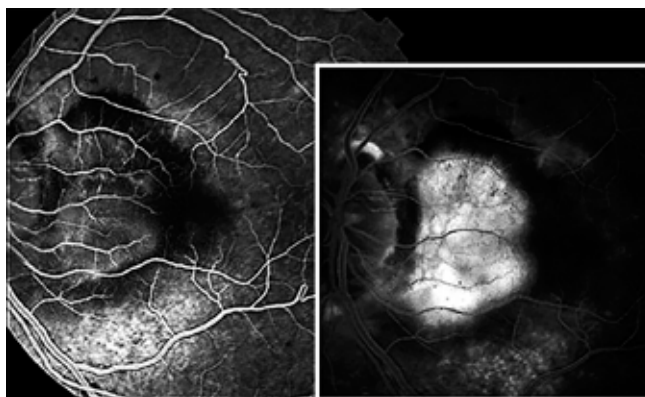


Fig. 22 Hiperfluorescencia por tinción de una fibrosis por NVC.

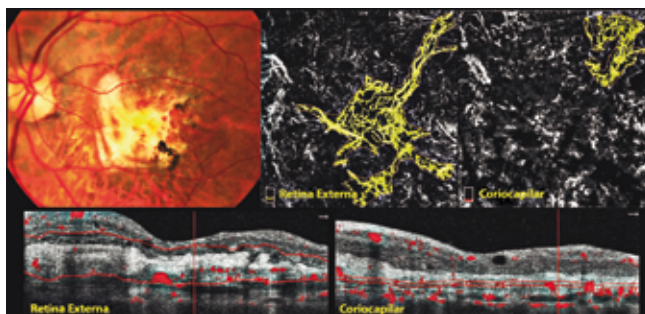


Fig. 23 Etapa V, Inactividad. Retinografía con cicatriz macular. OCT-A nos brinda la posibilidad de poder hacer el seguimiento de la NV a pesar de la fibrosis.

membrana quiescente que deba ser controlada de cerca. No debemos olvidar que cabe la posibilidad de que en los extremos de estas lesiones fibrosas puedan generarse pequeñas NVC (Figura 23).³¹

Anteriormente solo hicimos una rápida mención de la proliferación angiomasosa de la retina (PAR). Es importante recordar que es un diagnóstico diferencial de las MNVC. La lesión vascular se origina desde los plexos retinianos y no desde la coroides. En pacientes con esta patología al examen de fondo de ojo se evidencia una característica hemorragia intrarretiniana.

Analizado con el equipo de OCT-A se puede ver la alteración de la red capilar perifoveal. La morfología de la lesión es de un ovillo vascular intrarretiniano. Debido al aumento de la permeabilidad vascular puede extravasar líquido intrarretiniano y desplazar los plexos retinianos. El plexo retiniano superficial presenta una textura vascular más fina e irregular con edema macular quístico y el plexo retiniano profundo, una textura vascular disruptiva e irregular con vasodilataciones y macroaneurismas (Figura 24).³²

Como complemento de todas las etapas relacionadas, tenemos que tener en cuenta que en algunas de ellas podemos encontrarnos con una presentación de Desprendimiento del EPR (DEPR).

Entre los desprendimientos existen cuatro tipos diferentes. Pudiendo ser de contenido Drusenoide, Seroso, Fibrovascular o Serohemorrágicos.

El desprendimiento drusenoide puede ser un estadio más evolucionado de aquellas drusas que relatamos en la DMAE Seca. Estos presentan una relación inversamente proporcional entre la disminución de la densidad vascular de la coriicapilar y la dimensión de los desprendimientos. Siendo la alteración vascular de la coriicapilar la causa de esta entidad.

El DEPR seroso está asociados a NVC de tipo 1, que exudan generando una elevación del epitelio pigmentario de contenido hiporreflexivo en el OCT.

El tipo fibrovascular es un desprendimiento con una red vascular en un entramado fibroso que suele tener aumento de la permeabilidad, lo que es difícil de reconocer en la AFG. El contraste utilizado produce el enmascaramiento por efecto de fuga e hiperfluorescencia. En la OCT-A este inconveniente no ocurre porque solo muestra tejido vascular y no se ve atenuado por el contraste.

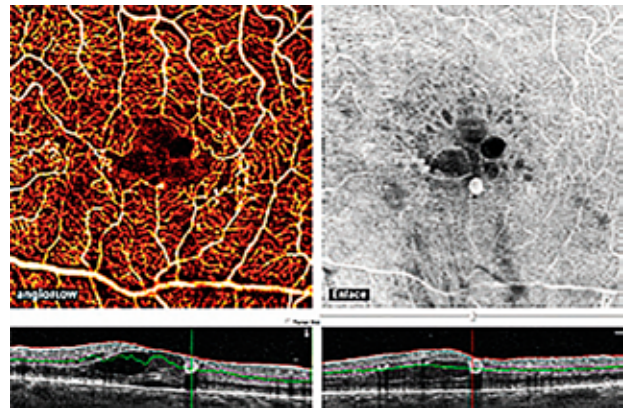


Fig. 24 Proliferación angiomasosa de la retina. Típica hemorragia intrarretiniana en el fondo de ojo. Pacientes en el corte lineal de OCT (Arriba). PAR en OCT-A del plexo vascular superficial (Abajo).

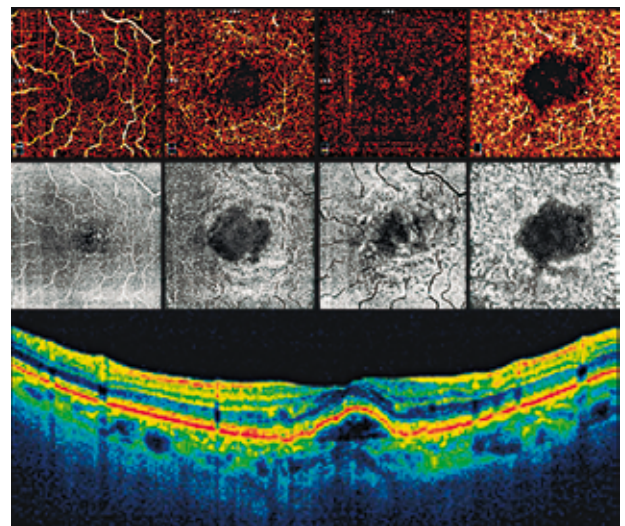


Fig. 25 Desprendimiento del EPR de tipo seroso. Desplazamiento vascular en OCT-A y estructural del En Face. Contenido hiporreflexivo en OCT.

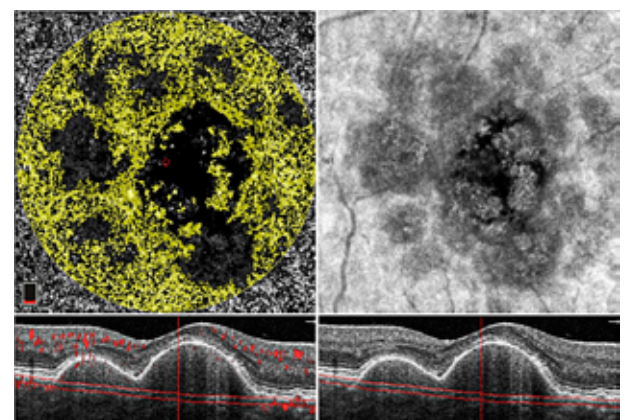


Fig. 26 Desprendimiento del EPR de tipo drusenoide. Falta de señal de flujo a nivel coriicapilar. Cuanto más grandes los desprendimientos, mayor la ausencia de coriicapilar.

En el caso del DEPR de tipo serohemorrágico, el contenido es heterogéneo con sectores mayor y menor reflectividad en la OCT. Suele estar asociado a la Vasculopatía Coroidea Polipodea (VCP), porque la rotura de alguno de sus pólipos termina generando un sangrado en un desprendimiento que era seroso producto de los neovasos con alta permeabilidad vascular (*Figuras 25,26 y 27*).³³⁻³⁶

Tratamiento

El tratamiento propuesto para los estadios de la DMAE Seca es la incorporación de complejos vitamínicos y minerales a la dieta del paciente. Se recomienda suplementos de micronutrientes en altas dosis que consisten de antioxidantes (500 mg vitamina C, 400 UI de vitamina E y 15 mg de beta carotenos) y zinc (80 mg de óxido de zinc y 2 mg de óxido cúprico para prevenir la anemia inducida por el zinc).

Los ácidos grasos polinsaturados de cadenas largas omega 3, luteína y zeaxantina, pueden ayudar a reducir la progresión de la degeneración. El omega 3 que mostró efectos antiinflamatorios y antiangiogénicos, se encuentran principalmente en los pescados y nueces. Por esta razón es importante educar a los pacientes en la mejora de sus hábitos dietéticos y en la prohibición del consumo de tabaco.

En la DMAE Húmeda, el criterio de tratamiento que utilizamos está basado en el análisis por OCT y OCT-A para determinar la presencia de actividad.

Teniendo en consideración que las lesiones neovasculares pueden ser detectadas hasta dos semanas antes por OCT-A que los cambios presentes en el corte de B-Scan de la OCT. Nosotros buscamos algunos biomarcadores de actividad en las neovascularizaciones.

Lo primero por hacer es la detección de una nueva membrana neovascular en la retina o en la coroides. Por esto es de suma importancia hacer un control y realizar estudios complementarios a pacientes que puedan evolucionar de una DMAE Seca a una presentación Húmeda. En caso de encontrar una lesión vascular, siempre vemos conveniente tratarla ante el mínimo signo de actividad.

La primera característica de una neovascularización activa, es la forma de la lesión. Una morfología de abanico tiene capilares pequeños en su periferia, lo

que denota una proliferación de los neovasos. En su evolución nos podemos encontrar con múltiples anastomosis o bucles, ramificaciones, arcadas periféricas o la presencia del halo perilesional.

Una herramienta adicional de la OCT-A, es la valoración cuantitativa de las NV, lo que aporta mayor facilidad para determinar el comportamiento activo de las lesiones vasculares (*Figura 28*).

La presencia de cualquiera de estas características será indicativa de tratamiento o retratamiento con inyecciones de antiangiogénicos. La ausencia de fluido intrarretiniano, subretiniano o subEPR, representado por espacios hiporreflectivos en la OCT, no postergan la aplicación de una inyección intravítrea.

También debemos vigilar cuidadosamente la posibilidad de neovasos activos en los bordes de las atrofiás geográficas o adyacentes a cicatrices secundarias a una membrana quiescente.

Consideramos que de esta manera se tiene un control preciso y cercano de las neovascularizaciones, lo que genera un uso más eficiente de la medicación. Los biomarcadores de actividad nos llevan a adaptarnos al ritmo de la aplicación de las inyecciones. Obteniendo a largo plazo, menos invasiones para el paciente y una lesión cicatrizal o escotoma central lo más reducido posible para el mejor pronóstico visual.³⁷⁻⁴²

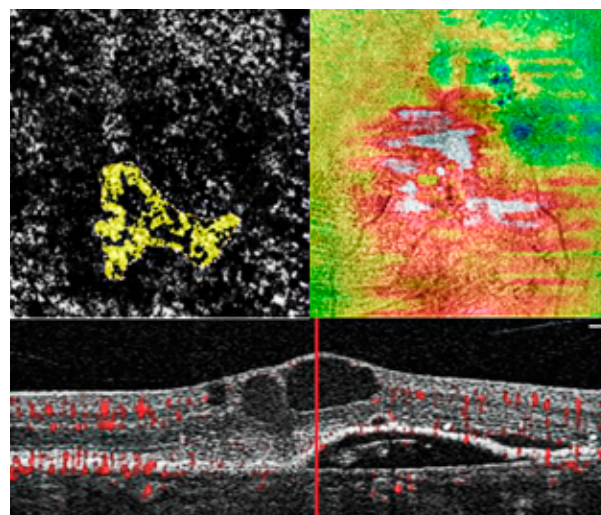


Fig. 27 Desprendimiento del EPR de tipo fibrovascular. Señal de flujo en segmentación de la retina externa avascular. OCT con líneas hiperreflectivas por debajo del EPR.

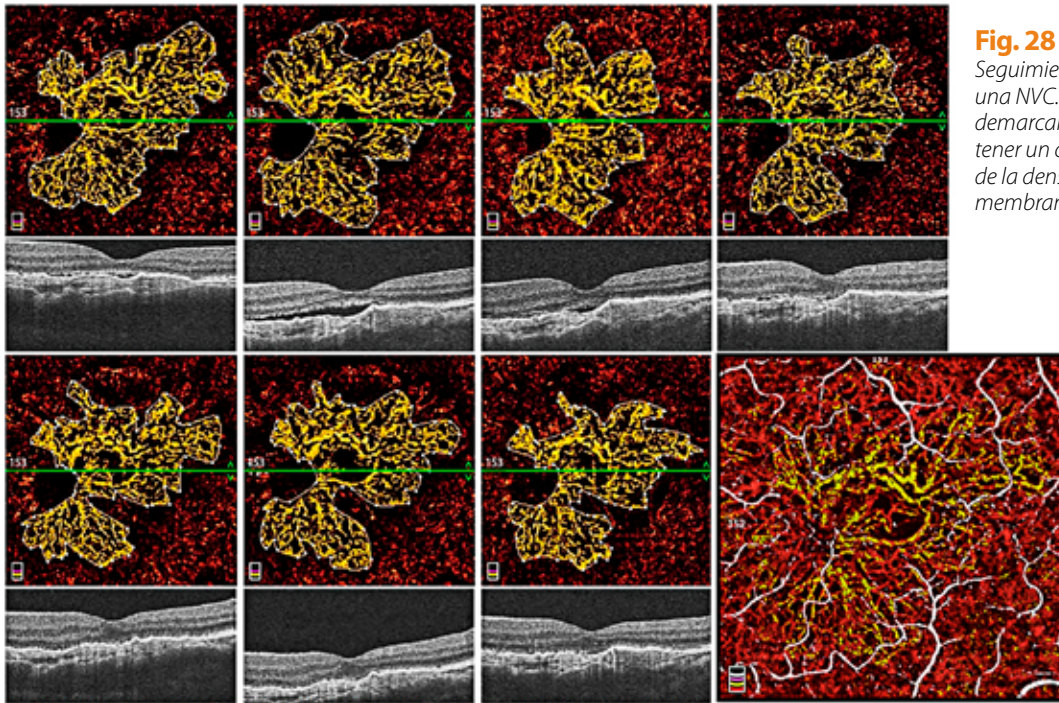


Fig. 28
Seguimiento de la evolución de una NVC. Con OCT-A podemos demarcar la lesión vascular y tener un control cuantitativo de la densidad vascular de la membrana.

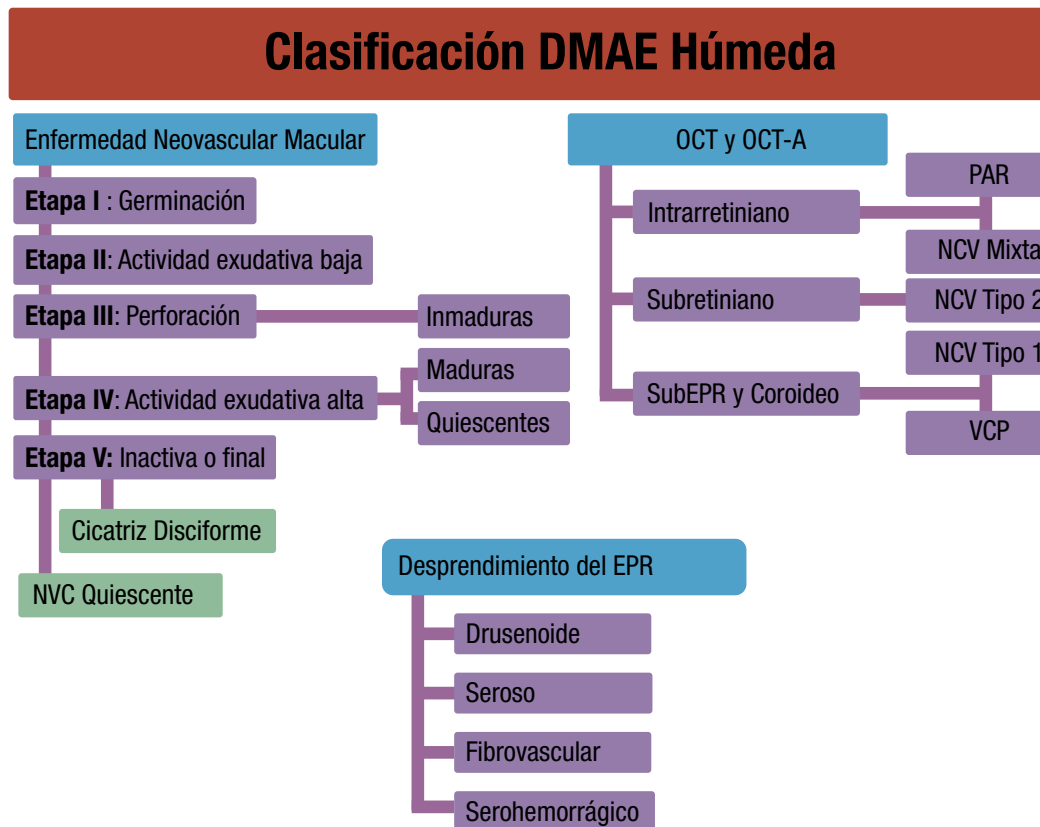


Tabla 2- DMAE Húmeda. Clasificación basada en las diferentes presentaciones de la Enfermedad Neovascular Macular. Las lesiones divididas por su localización en retina o coroides. Los diferentes tipos de desprendimiento del EPR. Estas clasificaciones pueden combinarse de distintas maneras en un mismo paciente.

Proliferación Angiomatosa de la Retina (PAR)

Esta entidad es un diagnóstico diferencial de las MNVC. La lesión vascular se origina desde los plexos retinianos y no desde la coroides.

La proliferación angiomatosa desde su origen se extiende posteriormente hacia el espacio subretiniano y finalmente se comunica en algunos casos con nuevos vasos coroideos. Es una forma de DMAE neovascular.

La Neovascularización coroidea (NVC) en la degeneración macular relacionada a la edad (DMAE) puede erosionarse a través del epitelio pigmentario de la retina, infiltrarse en la retina neurosensorial y comunicarse con la circulación retiniana en lo que se ha denominado Anastomosis Coroidea Retiniana (ACR).

Los pacientes con PAR se clasificaron en tres estadios vasogénicos.

- Estadio I implica la proliferación de capilares intrarretinianos que se originan en el plexo profundo (neovascularización intrarretiniana NIR).
- Estadio II se determina por el crecimiento de los vasos retinianos hacia el espacio subretiniano (neovascularización subretiniana NSR).
- Estadio III ocurre cuando la NVC se puede determinar claramente clínica o angiográficamente. El desprendimiento de Epitelio Pigmentario vascularizado y ACR son características inconsistentes de este estadio.

En pacientes con PAR al examen de fondo de ojo se evidencia una característica tipo hemorragia intrarretiniana, dilatación de vasos retinianos y exudados.

Analizando con el equipo de OCT-A se puede ver la alteración de la red capilar perifoveal. La morfología de la lesión es de un ovillo vascular intrarretiniano.

Debido al aumento de la permeabilidad vascular puede extravasar líquido intrarretiniano y desplazar los plexos retinianos.

El plexo retiniano superficial presenta una textura vascular más fina e irregular con edema macular quístico y el plexo retiniano profundo, una textura vascular disruptiva e irregular con vasodilataciones y macroaneurismas.

La angiografía con fluoresceína en estos pacientes generalmente reveló una tinción indistinta que simula la NVC oculta.

Proliferación Angiomatosa de la Retina

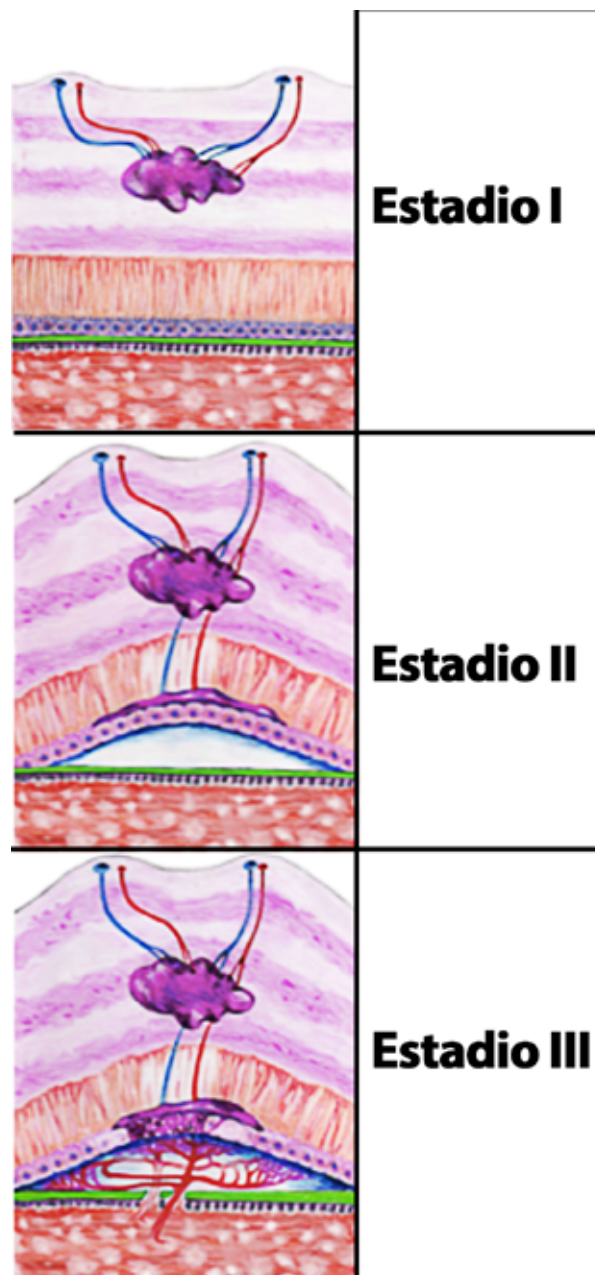


Fig. 29 PAR, presenta tres estadios. Estadio 1, muestra que el origen de lesión es intrarretiniano. Estadio 2, se generan proliferaciones hacia la retina interna y externa. Estadio 3, pueden dañar el EPR y generar un ovillo vascular para luego comunicarse con la coriocapilar.

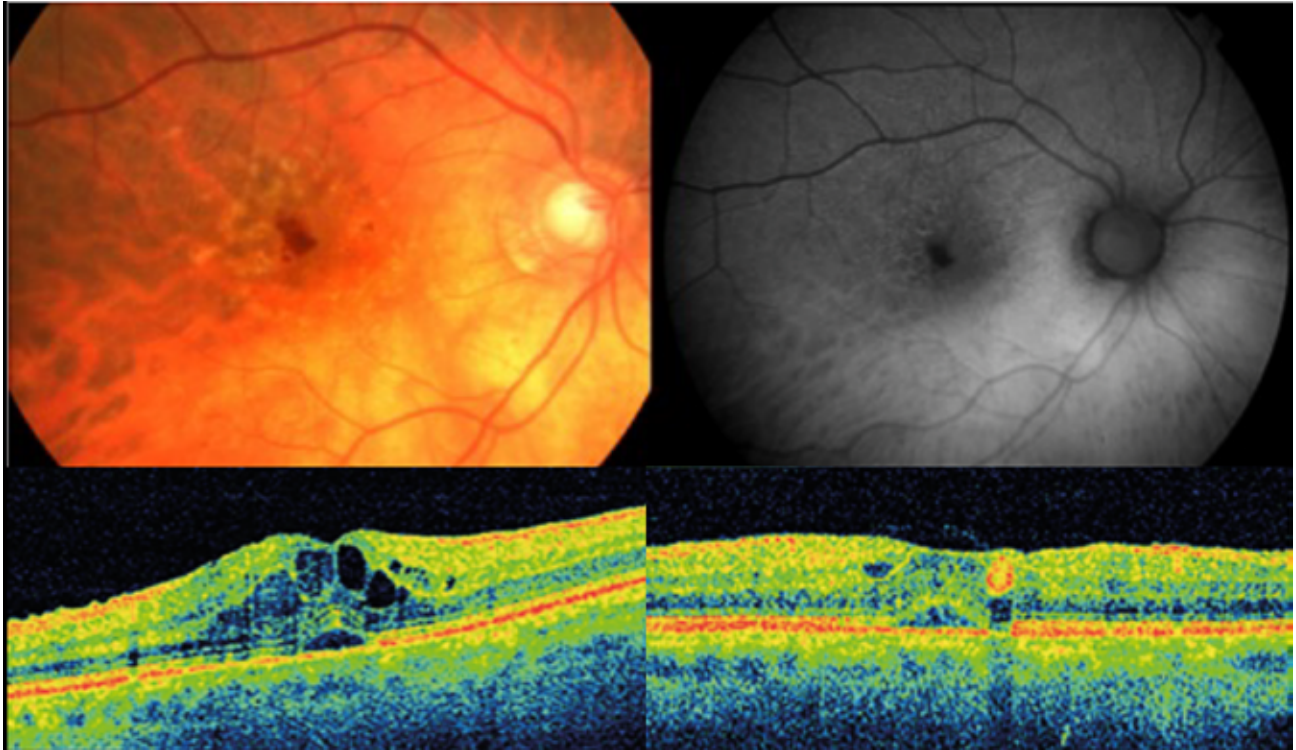


Fig. 30 Retinografía y Autofluorescencia : presentación típica con una hemorragia intrarretiniana. Cortes lineales del OCT muestran la proliferación angiomasosa de la retina. **Izquierda:** líquido intrarretiniano, **Derecha:** lesión vascular de origen intrarretiniana.

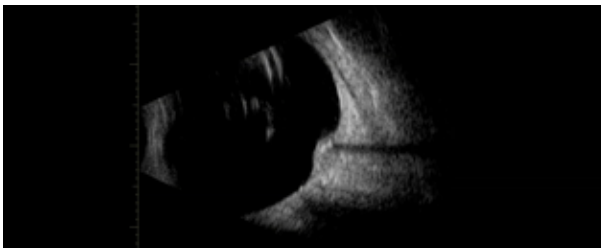


Fig. 31 DMRE Seca en US modo B, causando sombra acústica retroorbitaria debido a fibrosis. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

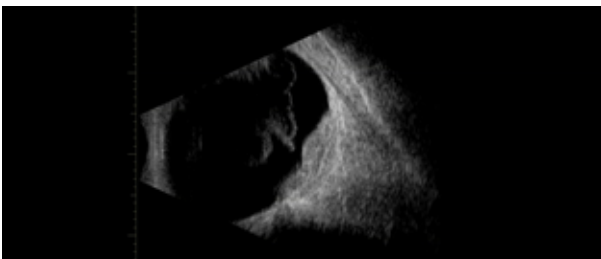


Fig. 32 Ultrasonografía modo B muestra Desprendimiento de Vítreo Posterior Parcial Hemorrágico con Membrana neovascular Hemorrágica. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. Klein R, Klein BE, Linton KL. Ophthalmology. 1992 Jun; 99 (6): 933-934.
2. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. Wong WL, Su X, Li X, Cheung CMG. Lancet Glob Health. 2014; 2: e106-116.
3. American Academy of Ophthalmology. <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/dmre-degeneracion-macular-relacionada-edad>.
4. Age-Related Eye Disease Study Group. A

- randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol* 2001;119 (10):1417-36.
5. Choriocapillaris Loss in Advanced Age-Related Macular Degeneration Carlos A. Moreira-Neto, Eric M. Moul, James G. Fujimoto, Nadia K. Waheed and Daniela Ferrara. *Journal of Ophthalmology* Volume 2018, Article ID 8125267, 6 pages <https://doi.org/10.1155/2018/8125267>
 6. Ambati J, Ambati BK, Yoo SH, et al, Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Surv Ophthalmol*. 2003;48:257–293.
 7. Ryan SJ, Sadda SR, Hinton DR, et al. Age-related macular degeneration. In: Ryan SJ, Sadda SR, Hinton DR, eds. *Retina*. 5th ed. Vol. 1. London: Elsevier Saunders; 2013:1150–1182.
 8. Choi W, Mohler KJ, Potsaid B, et al. Choriocapillaris and choroidal microvasculature imaging with ultrahigh speed OCT angiography. *PLoS One*. 2013;8:e81499.
 9. Hayreh SS (1975): Segmental nature of the choroidal vasculature. *Br J Ophthalmol* 59: 631–648.
 10. Wakatsuki Y, Shinojima A, Kawamura A, Yuzawa M. "Correlation of aging and segmental choroidal thickness measurement using swept source optical coherence tomography in healthy eyes," *PLoS One*, vol. 10, no. 12, article e0144156, 2015.
 11. Moul E, Choi W, Waheed NK, et al., "Ultrahigh-speed swept-source OCT angiography in exudative AMD," *Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina*, vol. 45, no. 6, pp. 496–505, 2014.
 12. Optical coherence tomography angiography in dry age-related macular degeneration Maria Cicinelli MV, MD, Rabiolo A, MD, Sacconi R, MD, Carnevali A, MD, Querques L, MD, Bandello F, MD, FEBO, Querques G, MD, PhD. Optical coherence tomography angiography in dry age-related macular degeneration.
 13. Spaide RF, MD, Curcio CA, PHD. Drusen characterization with multimodal imaging 30:1441–1454, 2010.
 14. Bressler SB, Bressler NM, Sarks SH, Sarks JP. Age-related macular degeneration: nonneovascular early AMD, intermediate AMD, and geographic atrophy. In: Ryan SJ, ed. *Retina*. St. Louis, MO: Mosby; 2006:1041–1074.
 15. Khanifar AA, Koreishi AF, Izatt JA, Toth CA. Drusen ultrastructure imaging with spectral domain optical coherence tomography in age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2008;115:1883–1890.
 16. Sarks JP, Sarks SH, Killingsworth MC. Evolution of soft drusen in age-related macular degeneration. *Eye* 1994;8: 269–283.
 17. Cohen SY, Dubois L, Tadayoni R, et al. Prevalence of reticular pseudodrusen in age-related macular degeneration with newly diagnosed choroidal neovascularisation. *Br J Ophthalmol* 2007;91:354–359.
 18. Zweifel SA, Spaide RF, Curcio CA, Malek G, Imamura Y. Reticular pseudodrusen are subretinal drusenoid deposits. *Ophthalmology* 2010;117:303–312.e.1.
 19. Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. *Surv Ophthalmol* 1995;39:367–374.
 20. Koizumi H, Yamagishi T, Yamazaki T, et al. Subfoveal choroidal thickness in typical age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249:1123–1128.
 21. Kim SW, Oh J, Kwon SS, et al. Comparison of choroidal thickness among patients with healthy eyes, early age-related maculopathy, neovascular age-related macular degeneration, central serous chorioretinopathy, and polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 2011;31:1904–1911.
 22. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Naysan J, Freund KB. En face imaging of pachychoroid spectrum disorders with sweptsource optical coherence tomography. *Retina* 2016;36:499–516.
 23. Coscas GJ, Lupidi M, Coscas F, Cagini C, Souied EH. Optical coherence tomography angiography versus traditional multimodal imaging in assessing the activity of exudative age-related macular degeneration: a new diagnostic challenge. *Retina*. 2015;35:2219–2228.
 24. Sulzbacher F, Pollreisz A, Kaider A, Kicking S, Sacu S, and Schmidt-Erfurth U. On behalf of

- the Vienna Eye Study Center. Identification and clinical role of choroidal neovascularization characteristics based on optical coherence tomography angiography. *Acta Ophthalmologica* 2017.
25. Do DV, Gower EW, Cassard SD, et al. Detection of new-onset choroidal neovascularization using optical coherence tomography: the AMD DOC study. *Ophthalmology*. 2012;119:77–78.
 26. Kuehlewein L, Bansal M, Lenis TL, et al. Optical coherence tomography angiography of type 1 neovascularization in age related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2015;160: 739–748.
 27. Costanzo E, Miere A, Querques G, et al. Type 1 choroidal neovascularization lesion size: indocyanine green angiography versus optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016;57:307–313.
 28. Eandi CM, Ciardella A, Parravano M, Missiroli F, Alovise C, Chiara Veronese, Morara MC, Grossi M, Virgili G, Ricci F. Indocyanine Green Angiography and Optical Coherence Tomography Angiography of Choroidal Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017;58:3690–3696. DOI: 10.1167/iovs.17-21941
 29. Jia Y, Bailey ST, Wilson DJ, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2014;121:1435–1444.
 30. Sulzbacher F, Kiss C, Munk M, et al. Diagnostic evaluation of type 2 (classic) choroidal neovascularization: optical coherence tomography, indocyanine green angiography, and fluorescein angiography. *Ophthalmology*. 2011;152:799–806.
 31. Sleiman K, MD, Veerappan M, MD, Winter KP, BS, McCall MN, MCA PM, BA, Yiu G, MD, PhD, Farsiu S, PhD, Chew EY, Clemons T, PhD, Toth CA, MD. Optical Coherence Tomography Predictors of Risk for Progression to Non Neovascular Atrophic Age-Related Macular Degeneration.
 32. Dansingani kk, Naysan J, Freund KB. En face OCT angiography demonstrates flow in early type 3 neovascularization (retinal angiomatous proliferation). *Eye* 29: 703–706.
 33. Chung SE, Kang SW, Lee JH, Kim YT. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2011;118: 840–845.
 34. Rishi P, Rishi E, Mathur G, Raval V. Ocular perfusion pressure and choroidal thickness in eyes with polypoidal choroidal vasculopathy, wet-age-related macular degeneration, and normals. *Eye (Lond)* 2013;27:1038–1043.
 35. Nakashizuka H, Mitsumata M, Okisaka S, et al. Clinicopathologic findings in polypoidal choroidal vasculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008;49:4729–4737.
 36. Koizumi H, Yamagishi T, Yamazaki T, Kinoshita S. Relationship between clinical characteristics of polypoidal choroidal vasculopathy and choroidal vascular hyperpermeability. *Am J Ophthalmol* 2013;155:305–313.
 37. Spaide RF. Optical coherence tomography angiography signs of vascular abnormalization with antiangiogenic therapy for choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 2015;160:6– 16.
 38. Muakkassa NW, Chin AT, de Carlo T, et al. Characterizing the effect of anti-vascular endothelial growth factor therapy on treatment-naïve choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35:2252– 2259.
 39. Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. *Am J Ophthalmol*. 1967;63:S1–S139.
 40. Parravano M, Querques L, Scarinci F et al. (2016): Optical coherence tomography angiography in treated type 2 neovascularization undergoing monthly anti-VEGF treatment. *Acta Ophthalmol*. [Epub ahead of print].
 41. Pauleikhoff D & Kirchhof B (2011): Retreatment criteria in anti-VEGF therapy of exudative AMD: critical analysis of present regimes and new morphological definition of “lesion activity”. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 249: 631–632.
 42. Schmidt-Erfurth U, Waldstein S, Deak GG, Kundi M & Simader C (2015): Pigment epithelial detachment followed by retinal cystoid degeneration leads to vision loss in treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 122: 822– 832.

CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL

Capítulo. 6

Dr. José Antonio Roca Fernández

Jefe del Servicio Vitreo - Retina.

Oftalmólogos Contreras Campos Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia
Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima - Perú

Dra. Natalia Alpizar

Fellow de Retina y Vitreo.

Oftalmólogos Contreras Campos Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima - Perú

Dr. Jimmy Borda García

Cirujano Oftalmólogo Retina y Vitreo. Santa Cruz - Bolivia

Dra. Daniela Roca Contreras

Médico Residente.

Fundación Nacional (FUNDONAL) Universidad del Rosario. Bogotá - Colombia

Dra. Fabiola Ferreira

Médico Residente. Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

Dr. Geziel Gomez

Médico Residente. Hospital del Ojo. Santa Cruz - Bolivia

INTRODUCCIÓN

La coriorretinopatía serosa central (CRSC) es un desorden idiopático que se caracteriza por la separación serosa de la retina y el desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina (DEP). Los cambios a menudo se limitan a la mácula y se asocian con escape de fluido a través del epitelio pigmentario de la retina (EPR) hacia el espacio subretiniano (Figura 1). Los pacientes con CRSC a menudo experimentan pérdida de visión central, escotoma central, micropsia, metamorfopsia, disminución de visión de colores y anomalías en la sensibilidad al contraste. La agudeza visual suele estar moderadamente reducida y puede haber un cambio hacia la hipermetropía.¹

FACTORES DE RIESGO PARA CRSC

Numerosos factores de riesgo han sido asociados con la CRSC, el más consistente es el uso de glucocorticoides.

En un estudio de casos y controles de 312 pacientes con CRSC, Haimovici et al comunicaron un odds-ratio de 10.3 para el uso de corticoesteroides.² Tittl y colegas en su estudio de 230 pacientes reportaron un odds ratio de 3.17, apoyando esta asociación.³ La CRSC está también asociada a niveles elevados de corticoesteroides endógenos, como en el síndrome de Cushing.⁴ Dada la fuerte asociación entre el CRSC y los esteroides, su uso debe evitarse siempre que sea posible. Los pacientes con CRSC deben ser cuestionados sobre el uso de cualquier forma de esteroides (cremas para la piel, inyecciones articulares, aerosoles nasales, inhalantes y otras formas que comúnmente se pasan por alto).

El embarazo es un factor de riesgo reconocido para la CRSC; los niveles de cortisol plasmático

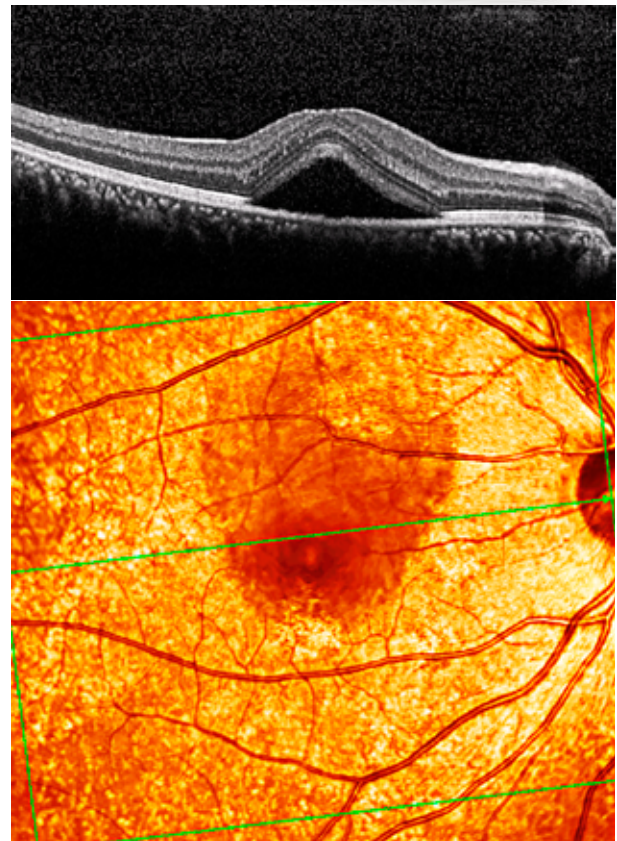


Fig. 1 CRSC por OCT, se observa Desprendimiento de retina neurosensorial con abundante fluido subretiniano en área foveal y perifoveal superior cercana a Arcada Temporal Superior.

se elevan durante el embarazo, particularmente durante el tercer trimestre.⁵ La CRSC asociada al embarazo tiende a presentarse como exudación subretiniana blanca que usualmente se resuelve espontáneamente después del parto.⁶

Otro factor de riesgo tradicionalmente asociado con la CRSC es el tipo de personalidad A y el estrés psicológico. El estudio clásico de Yannuzzi sobre CRSC

FACTORES DE RIESGO

- USO DE GLUCOCORTICOIDES
- CORTICOESTEROIDES ENDÓGENOS (SINDROME DE CUSHING)
- EMBARAZO
- ESTRÉS PSICOLÓGICO
- PERSONALIDAD TIPO A
- HIPERTENSIÓN ARTERIAL
- ENFERMEDAD POR REFUJO GASTROESOFÁGICO

y tipos de personalidad apoya esta asociación.⁷ Otras asociaciones incluyen hipertensión arterial sistémica, enfermedad por reflujo gastroesofágico y el uso de alcohol o agentes simpaticomiméticos, aunque esto último requiere mayor confirmación.^{2,8,9}

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la CRSC no está clara. Algunos postulan que existe aumento focal de la permeabilidad de la coriocapilaris que abruma al EPR, produciendo DEP seroso y fluido subretiniano (FSR).¹⁰ Guyer y colegas sugirieron que la patogénesis de la CRSC puede ser la hiperpermeabilidad vascular corioidea con o sin fuga activa a través del EPR o DEP.¹¹ Una teoría alternativa sugiere que la CRSC se produce por disfunción de la bomba de iones en el EPR, dando por resultado el movimiento reverso del fluido en una dirección coriorretiniana.¹²

El progreso reciente en imágenes retinianas con tomografía de coherencia óptica (OCT) con profundidad mejorada (EDI-OCT) y en OCT de barrido (Swept-Source-OCT) ha proporcionado nuevos conocimientos y permite el análisis estructural y funcional de la coroides.^{13, 14} El incremento del grosor corioideo y la dilatación de los vasos corioideos evidenciados en la OCT (figura 2, 3 y 4) y la hiperpermeabilidad corioidea evidenciada en la angiografía con verde de indocianina (ICGA) apoyan el papel de la coroides como responsable en esta enfermedad. Evidencia adicional de vasculopatía corioidea en CRSC viene de los estudios con tinción que indican que en la fase media hay retardo en el llenado corioideo, sugiriendo isquemia lobular corioidea, con áreas asociadas de dilatación venosa.

15, 16

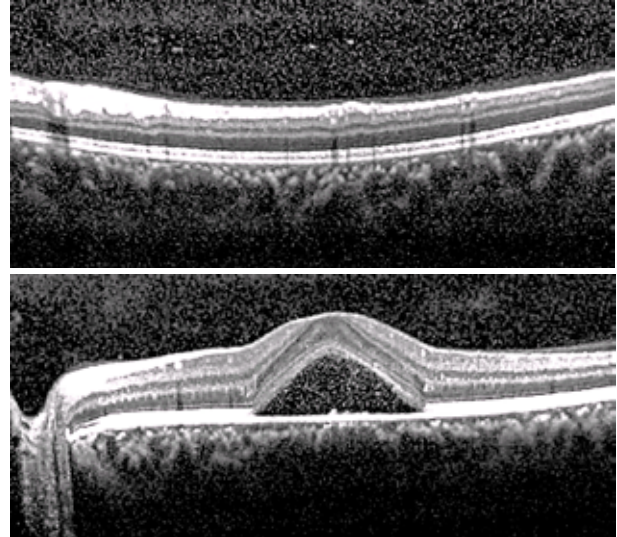


Fig. 2 OCT Arriba se observa Dilatación de vasos corioideos corte inferior. Abajo CRSC en área foveal.

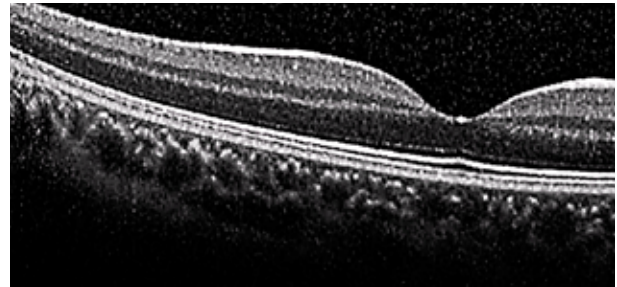


Fig. 3 OCT Se observan las capas de Coroides, Coriocapilaris, Capa de Sattler, Capa de Haller.

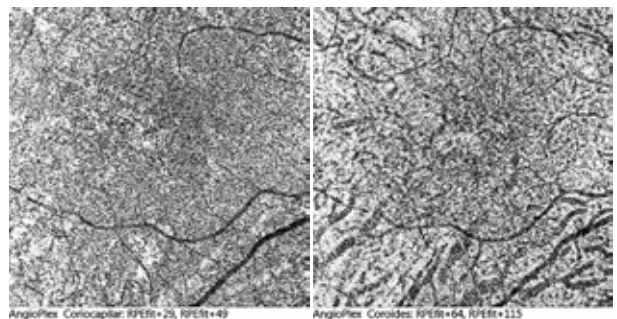


Fig. 4 Se observan de izquierda a derecha, Coriocapilaris, Capa de Sattler y Capa de Haller con dilatación discreta de vasos corioideos.

Angiogramas Coriocapilaris: RPIEte+20, RPIEte+40

Angiogramas Coroides: RPIEte+64, RPIEte+115

Angiogramas Coroides: RPIEte+117, RPIEte+150

ENFERMEDAD PAQUICOROIDEA

En el 2013, Warrow et al informaron una serie de pacientes con cambios en el EPR en uno o ambos ojos que se asemejaban a aquellos cambios que se observaban con frecuencia en los casos de pacientes con CRSC unilateral y/o bilateral.¹⁷ Los autores sugirieron que los cambios en el EPR ocurren en ausencia de separación serosa pero que están relacionados con un espectro de anomalías coroidales encontradas típicamente en ojos con CRSC. El término Epiteliopatía Pigmentaria Paquicoroidea (EPP) fue introducido para describir esta entidad, que se considera una forma frustrada de CRSC. Estos autores sugieren que los cambios vistos en el EPR en la EPP se pueden atribuir a focos de engrosamiento coroides según lo apreciado en OCT y a hiperpermeabilidad de la coriocapilaris según lo visto en ICGA. También demostraron que algunos cambios se desarrollan directamente sobre los vasos coroides grandes, dilatados, directamente debajo del complejo EPR/membrana de Bruch. Poco tiempo después se describieron las características de la paquicoroidea en ojos de un amplio espectro de enfermedades, incluyendo CRSC, neovasculopatía paquicoroidea (NVP), vasculopatía coroidal polipoide (VCP) y en la excavación coroidal focal.^{18,19} Las imágenes En Face de un cohorte de pacientes con enfermedad paquicoroidea reveló que el engrosamiento coroidal focal puede atribuirse a la patológica dilatación de las venas de la capa de Haller (referidos como paquivasos), y también reveló que en donde ocurren manifestaciones tisulares a nivel del EPR existe adelgazamiento paradójico de la coroides interna (coriocapilaris y capa de Sattler), dando por resultado el desplazamiento anterior de los paquivasos aproximándolos a la membrana de Bruch; estos cambios formaron la base para la hipótesis que la atenuación de la coriocapilaris puede producir un medio isquémico que sea causal o contributivo de neovascularización tipo 1.²⁰ Gal-Or y colegas estudiaron con OCT angiografía (OCT-A) ojos con enfermedad paquicoroidea que tenían zonas en las cuales había reducción de la señal del flujo coroidal interno, focos de grosor coroidal interno reducido y ojos con vasos de la capa de Haller patológicamente dilatados; encontraron alta prevalencia de zonas de atenuación de la señal del flujo alto en ojos con enfermedad paquicoroidea que se correlaciona con

paquivasos, propusieron que la isquemia coroidal interna se podría relacionar con la patogénesis de la enfermedad paquicoroidea.²¹

Algunos autores han propuesto que la paquicoroidea puede ser una condición heredada con modo de transmisión dominante. Weenink y colaboradores encontraron patología similar a CRSC en 14 de 27 (52%) familias de pacientes con



Fig. 5 Muestra CRSC múltiple con FSR y en AFG puntos de filtración de fluoresceína hacia superior y temporal.



CRSC crónica. Sólo un pequeño porcentaje de los familiares afectados reportó síntomas.²² En un estudio observacional prospectivo, Lehmann et al encontraron que 50% de los ojos de los parientes de primer o segundo grado de cinco pacientes con CRSC tenían coroides gruesas.²³

TRATAMIENTO

La CRSC aguda es típicamente un proceso autolimitado. La recuperación de la agudeza visual ocurre usualmente en un plazo de 1 a 4 meses, coincidiendo con el reacoplamiento de la retina neurosensorial, con pocas secuelas visuales reconocidas.²⁴ Las recurrencias son comunes, ocurriendo en aproximadamente 30% a 50% de los pacientes en el 1er año.²⁵ Los pacientes que tienen recurrencias frecuentes o aquellos que tienen desprendimiento de retina neurosensorial crónico pueden desarrollar atrofia del EPR y cambios en la retina neurosensorial que resultan en pérdida permanente de la visión. Se considera enfermedad crónica cuando el líquido persiste por más de 3 meses. La observación es el manejo inicial estándar en pacientes con CRSC aguda, pero hay casos en los que el tratamiento puede ser preferible; estos casos incluyen CRSC con FSR persistente o con agudeza visual (AV) reducida, casos en los cuales se requiere rápida recuperación de la visión por razones de trabajo y aquellos pacientes en los cuales la CRSC no tratada ha dado lugar a resultados visuales pobres en el ojo contralateral.

TRATAMIENTO CON LÁSER Y TERAPIA FOTODINÁMICA

La fotocoagulación láser focal se utiliza comúnmente para agilizar la absorción del FSR en CRSC aguda y crónica. Típicamente las quemaduras del láser se aplican a los puntos de escape focal identificados en la angiografía con fluoresceína (AFG) como las fuentes principales del FSR (Figura 5 y 6).²⁶ El tratamiento de estas fugas usualmente conduce a la resolución del FSR; sin embargo, en casos raros, la fotocoagulación con láser se puede asociar a escotoma persistente en el sitio de la fotocoagulación y a neovascularización coroidea (NVC). Por lo tanto, no se recomienda fotocoagulación con láser si el punto de fuga está dentro o cerca de la zona foveal avascular.

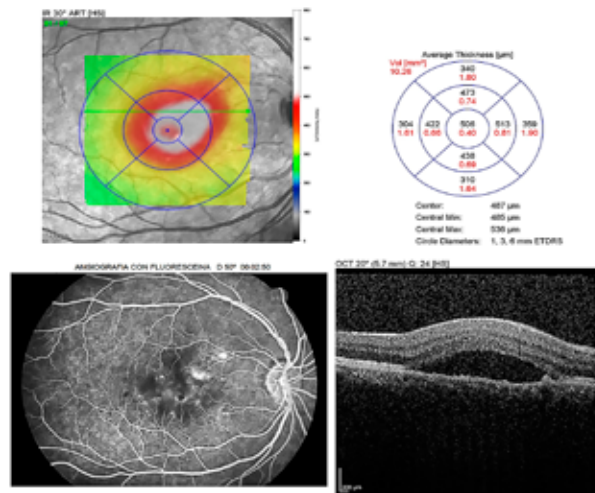
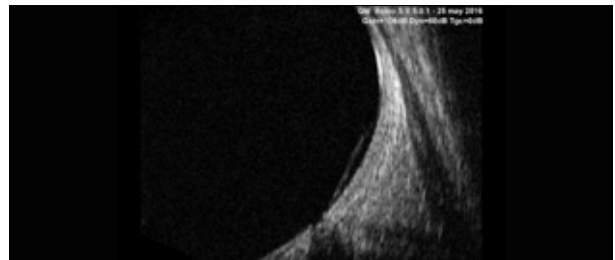


Fig. 6 Arriba mapa topográfico con aumento del grosor macular. Abajo izquierda, AFG con múltiples áreas filtrantes hiperfluorescentes en sector macular y perimacular. Abajo derecha, B-Scan CRSC con FSR.



Video 1 Coriorretinopatía Serosa Central por Ultrasonografía modo B.

Gentileza: Dr. Mario De La Torre

Otros tipos de láser pueden también ser eficaces en el tratamiento de la CRSC. El modo de láser subumbral, subliminal o micro pulsado disminuye el riesgo de daño térmico iatrogénico porque no induce quemaduras visibles y, por lo tanto, puede utilizarse para tratamiento focal o difuso subfoveal o yuxtafoveal (Figura 7).²⁷ La terapia fotodinámica (PDT) con verteporfina (Visudyne, Bausch & Lomb) se ha utilizado con eficacia para el tratamiento de la CRSC crónica.²⁸ Las ventajas potenciales del láser subliminal o micro pulsado sobre la PDT incluyen que es un tratamiento más barato y que evitamos los potenciales eventos adversos asociados a PDT (reducción transitoria de la función macular, no perfusión coroidea, atrofia del EPR y NVC). Roca et al realizaron un estudio comparativo retrospectivo multicéntrico de 159 ojos consecutivos con CRSC crónica tratados con láser micro pulsado amarillo o con PDT a media dosis de verteporfina.²⁹ A 12 meses

de seguimiento, la agudeza visual mejor corregida (AVMC) mejoró en el grupo de micro-pulso de LogMAR $0,41 \pm 0,27$ a $0,21 \pm 0,26$ ($P < .0001$); 48,9% (45/92) de ojos mejoró 3 o más líneas de visión, 48,9% (45/92) de ojos permanecieron dentro de 2 líneas, y 2,2% (2/92) de ojos perdieron 3 o más líneas de AV. A los 12 meses de seguimiento en el grupo PDT, la AVMC media cambió de logMAR $0,50 \pm 0,34$ a $0,47 \pm 0,34$ ($P = .89$); el 19% (13/67) de ojos mejoró 3 o más líneas, 73% (49/67) de ojos permaneció dentro de 2 líneas, y 7% (5/67) de ojos perdieron 3 o más líneas de visión. No hubo eventos adversos atribuibles al tratamiento con láser micro pulsado amarillo; un ojo en el grupo PDT desarrolló NVC que fue tratada con inyecciones de anti-FCEV. Se concluyó que tanto la PDT como el láser de micro pulsos son efectivos en la restauración de la anatomía macular y que, en áreas donde la PDT no está disponible, el láser de micro pulsos amarillo puede ser una alternativa adecuada de tratamiento.²⁹

TRATAMIENTO SISTÉMICO

Se han investigado innumerables medicamentos sistémicos como tratamientos para la CRSC, incluyendo rifampicina, tratamiento triple de *Helicobacter pylori*, inhibidores de anhidrasa carbónica, finasterida, betabloqueadores, antioxidantes y aspirina. En conjunto, estos han tenido resultados deficientes.³⁰

Los antagonistas del receptor de mineralocorticoides parecen ser eficaces en CRSC crónica o recurrente, demostrando mejoría anatómica y funcional. Bousquet et al compararon espironolactona 50 mg diario durante 30 días versus placebo en pacientes con FSR persistente durante al menos 3 meses.³¹ Encontraron reducción estadísticamente significativa en el FSR y reducción del grosor corioideo central (GCC) en ojos tratados con espironolactona en comparación con placebo. No se observó ningún cambio significativo en AVMC, y no se divulgó ninguna complicación relacionada con el tratamiento.³¹ Schwartz y colegas compararon la eficacia y seguridad del antagonista de la aldosterona eplerenona 50 mg/día

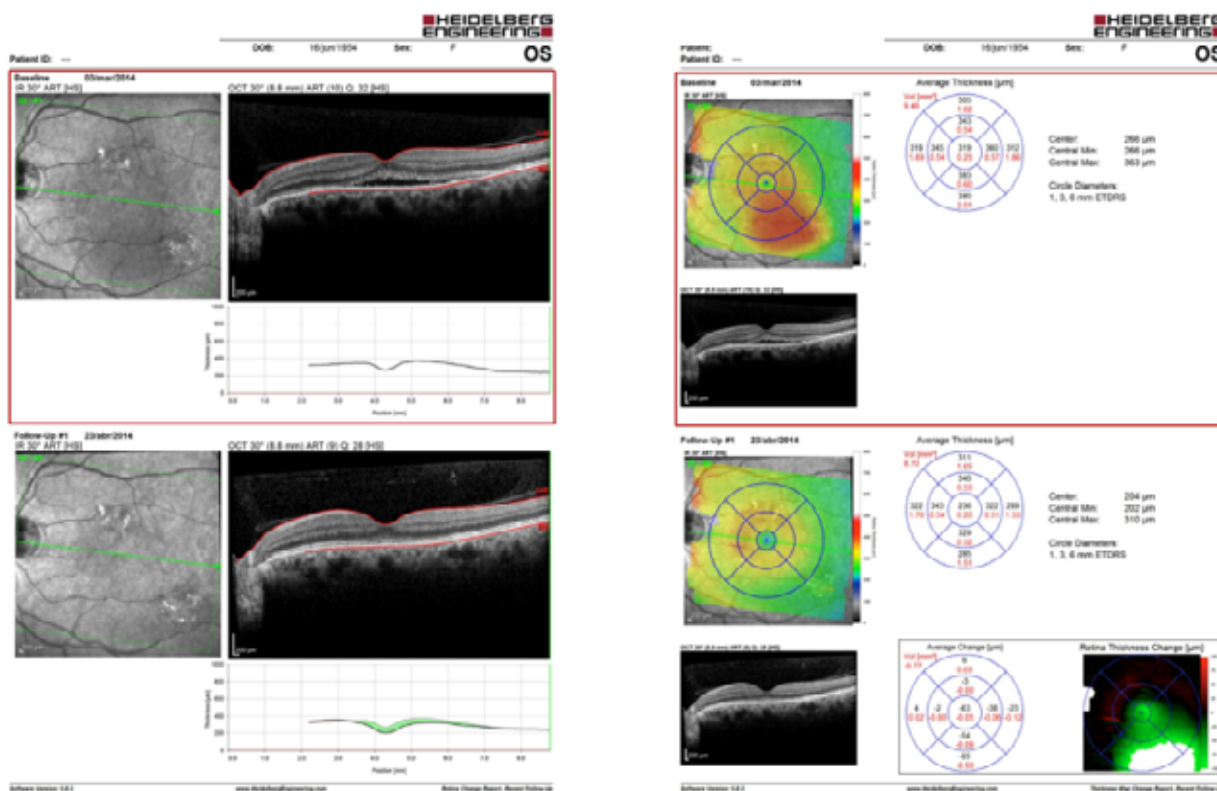


Fig. 7 Ojo izquierdo de un paciente con CRSC crónica antes (imágenes superiores) y después (imágenes inferiores) de tratamiento con láser micropulsado.

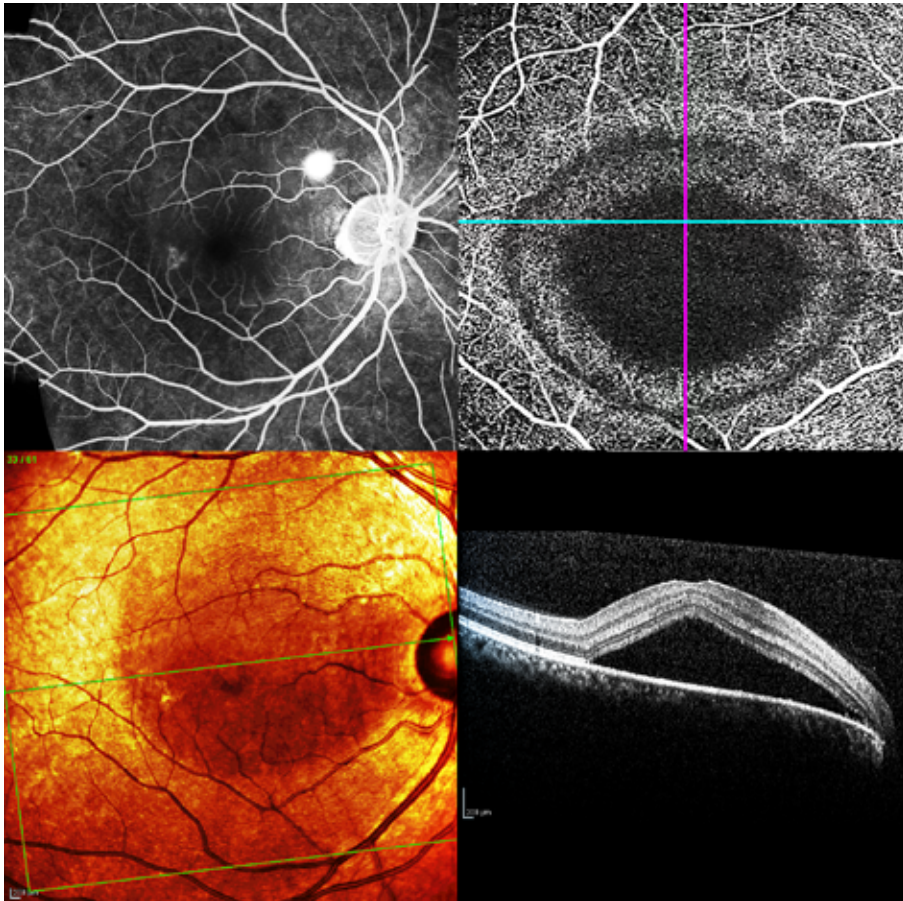


Fig. 8 Corioretinopatía Serosa Central documentada por varios estudios de imagen, An-gio-OCT, OCT y AFG.

(Inspra, Pfizer) en pacientes con CRSC crónica versus placebo;³² en este estudio a 3 meses de seguimiento, en cuanto a FSR, AV y GCC, la eplerenona no fue superior al placebo.³² Se sabe que la espironolactona tiene afinidad más alta al receptor del mineralocorticoide que la eplerenona, pero también incidencia más alta de efectos secundarios (hiperkalemia, ginecomastia, libido reducida, y cambios menstruales).³⁰

Gramajo et al reportaron beneficio terapéutico del tratamiento con melatonina para la CRSC crónica. Estos autores compararon melatonina 3 mg tres veces al día (9 mg/día) en 8 pacientes versus placebo en 5 pacientes. En el seguimiento de 1 mes, la AVMC mejoró significativamente en el 87,5% de los pacientes tratados (siete de ocho pacientes) ($P < .05$). Todos los pacientes demostraron reducción significativa en el grosor macular central (GMC) ($P < .01$), y 3 pacientes (37,5%) exhibieron resolución completa del FSR. No se observó ningún efecto secundario significativo, y no se observó ningún cambio en la AVMC o en el GMC en el grupo placebo.³³

TERAPIA ANTI-FCEV

Los agentes anti-FCEV no se consideran tratamiento de primera línea para la CRSC aguda o crónica porque los niveles acuosos de FCEV no están elevados en estos pacientes. La terapia anti-FCEV es, sin embargo, útil en aquellos pacientes que desarrollan MNC secundaria.²⁶

CONCLUSIÓN

Los avances en técnicas de imágenes han mejorado nuestra comprensión de la coroides y sus desordenes (Figura 8). El manejo de la CRSC es desafiante, particularmente la CRSC crónica. Aunque el láser focal y la PDT son los tratamientos estándares actuales de CRSC crónica, el laser micropulsado (subliminal) es una buena alternativa en aquellos lugares en los que la verteporfina no está disponible. Algunos tratamientos sistémicos pueden beneficiar a pacientes con CRSC crónica disminuyendo el índice de complicaciones terapia inducidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang M, Munch IC, Hasler PW, et al. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008;86:126-145.
2. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, et al; Central Serous Chorioretinopathy Case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology.* 2004;111(2):244-249.
3. Tittl MK, Spaide RF, Wong, et al. Systemic findings associated with central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 1999;128(1):63-68.
4. Bouzas EA, Scott MH, Mastorakos G, et al. Central serous chorioretinopathy in endogenous hypercortisolism. *Arch Ophthalmol.* 1993;111(9):1229-1233.
5. Cousins L, Rigg L, Hollingsworth D, et al. Qualitative and quantitative assessment of the circadian rhythm of cortisol in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1983;145(4):411-416.
6. Chumbley LC, Frank RN. Central serous retinopathy and pregnancy. *Am J Ophthalmol.* 1974;77(2):158-160.
7. Yannuzzi LA. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1986;84:799-845.
8. Michael JC, Pak J, Pulido J, de Venecia G. Central serous chorioretinopathy associated with administration of sympathomimetic agents. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(1):182-185.
9. Mansuetta CC, Mason JO 3rd, Swanner J, et al. An association between central serous chorioretinopathy and gastroesophageal reflux disease. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(6):1096-100.
10. Gemenetzi M, De Salvo G, Lotery AJ. Central serous chorioretinopathy: an update on pathogenesis and treatment. *Eye (Lond).* 2010;24(12):1743-1756.
11. Guyer DR, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson AJ, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1994;112(8):1057-1062.
12. Spitznas M. Pathogenesis of central serous chorioretinopathy: a new working hypothesis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1986;224(4):321-324.
13. Potsaid B, Baumann B, Huang D, et al. Ultrahigh speed 1050nm swept source/Fourier domain OCT retinal and anterior segment imaging at 100,000 to 400,000 axial scans per second. *Opt Express.* 2010;18(19):20029-20048.
14. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(4):496-500.
15. Spaide RF, Hall L, Haas A, et al. Indocyanine green videoangiography of older patients with central serous chorioretinopathy. *Retina.* 1996;16(3):203-213.
16. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2009;29(10):1469-1473.
17. Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. *Retina.* 2013;33(8):1659-1672.
18. Chung H, Byeon SH, Freund KB. Focal choroidal excavation and its association with pachychoroid spectrum disorders: a review of the literature and multimodal imaging findings. *Retina.* 2017;37(2):199-221.
19. Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovasculopathy. *Retina.* 2015;35(1):1-9.
20. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Naysan J, Freund KB. En face imaging of pachychoroid spectrum disorders with swept-source optical coherence tomography. *Retina.* 2016;36(3):499-516.
21. Gal-Or O, Dansingani KK, Sebrow D, Dolz-Marco R, Freund KB. Inner choroidal flow signal attenuation in pachychoroid disease: optical coherence tomography angiography [published online ahead of print January 30, 2018]. *Retina.*
22. Weenink AC, Borsje RA, Oosterhuis JA. Familial chronic central serous chorioretinopathy. *Ophthalmologica.* 2001;215(3):183-187.
23. Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, et al. Pachychoroid: an inherited condition? *Retina.* 2015;35(1):10-16.
24. Klein ML, Van Buskirk EM, Friedman E, et al. Experience with nontreatment of central serous choroidopathy. *Arch Ophthalmol.* 1974;91(4):247-250.
25. Loo RH, Scott IU, Flynn HW Jr, et al. Factors

- associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. *Retina*. 2002;22:19-24.
26. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, et al. Central serous chorioretinopathy: update on pathophysiology and treatment. *Surv Ophthalmol*. 2013;58(2):103-126.
27. Sivaprasad S, Elagouz M, McHugh D, et al. Micropulsed diode laser therapy: evolution and clinical applications. *Surv Ophthalmol*. 2010;55(6):516-530.
28. Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, et al. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. *Retina*. 2003;23(3):288-298.
29. Roca JA, Wu L, Fromow-Guerra J et al. Yellow (577 nm) micropulse laser versus half-dose verteporfin photodynamic therapy in eyes with chronic central serous chorioretinopathy: results of the Pan-American Collaborative Retina Study (PACORES) Group [published online ahead of print February 8, 2018]. *Br J Ophthalmol*.
30. Delyani JA. Mineralocorticoid receptor antagonists: the evolution of utility and pharmacology. *Kidney Int*. 2000;57(4):1408-1411.
31. Bousquet E, Beydoun T, Rothschild PR, Bergin C, et al. Spironolactone for nonresolving central serous chorioretinopathy: a randomized controlled crossover study. *Retina*. 2015;35(12):2505-2515.
32. Schwartz R, Habet-Wilner Z, Martinez MR, et al. Eplerenone for chronic central serous chorioretinopathy—a randomized controlled prospective study. *Acta Ophthalmol*. 2017;95(7):e610-e618.
33. Gramajo AL, Marquez GE, Torres VE, Juárez CP, Rosenstein RE, Luna JD. Therapeutic benefit of melatonin in refractory central serous chorioretinopathy. *Eye (Lond)*. 2015;29(8):1036-1045.
34. José Antonio Roca F, Jefe del Servicio de Retina, Oftalmólogos Contreras Campos, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Profesor auxiliar Universidad Nacional Federico Villarreal.
35. Natalia Alpizar A, Fellopw de Retina Oftalmólogos Contreras, Lima, Perú. Clínica Ricardo Palma, Lima, Perú, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.
36. Daniela Roca C, Residente de segundo año, Fundación Nacional (FUNDONAL), Bogotá, Colombia.

CLASIFICACIÓN DE RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

Capítulo. 7

Dra. Vania García Aliaga

Especialista en Retina.

Jefe del Servicio de Imágenes y Baja Visión. Directora del Centro Oftalmológico Visión 21 Cemesur. **La Paz - Bolivia**

Dr. Rodrigo Gisbert López

Retina y Vítreo, Retinólogo Instituto Nacional de Oftalmología Dr. Javier Pescador Sarget. **La Paz - Bolivia**

Dra. Evelyn Torres Pérez

Jefe del Dpto. de Exámenes Complementarios del Centro VISION 21. **La Paz - Bolivia**

Dr. Patricio Loew

Servicio de Cómea y Refractiva Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Introducción

La Hipertensión Arterial (HTA) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la sociedad actual, según la OMS afecta a mil millones de personas en el mundo. Puede provocar infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Los investigadores calculan que la HTA es la causa por la que mueren anualmente nueve millones de personas.¹ Cada año se incrementa el número de personas que sufren esta enfermedad, así mismo al ser una enfermedad crónica repercute a nivel económico representando millones de dólares en gasto para los gobiernos de cada país y también para los pacientes, sea que estos estén o no cubiertos por algún sistema de seguro o que deban erogar el gasto de forma personal.

El manejo interdisciplinario en esta enfermedad va a ser de crucial importancia para poder aliviar las consecuencias de esta enfermedad tanto para el paciente como para los sistemas de salud.

Definición

La HTA es una de las enfermedades más frecuentes a nivel mundial, se caracteriza por la elevación de la presión arterial sistólica o diastólica. Aunque no existe un valor completo de seguridad, el riesgo cardiovascular se duplica por cada 20 mm Hg de elevación de la Presión Arterial Sistólica (PAS) y 10 mm Hg en la Presión Arterial Diastólica (PAD). Considerando que la presión arterial sistólica y la diferencial en los adultos y ancianos permitirán anticipar mejor la aparición de enfermedad cardiovascular en comparación con la presión diastólica.²

También se la puede definir como el nivel de presión arterial en la cual el tratamiento que se emprenda disminuye las cifras de morbilidad y mortalidad por presión arterial.²

Epidemiología

Se estima que la HTA en el año 2025 habrá aumentado un 24% en los países desarrollados y hasta un 80% en los países en vías de desarrollo.^{3,4}

En México la HTA afecta a 16 millones de personas y es el primer factor de riesgo de mortalidad a escala mundial.⁵ La prevalencia de la hipertensión arterial en Latinoamérica es muy variable entre el 26 al 42%, existe una variación importante de acuerdo a la región, las condiciones socio económicas y de acceso a los servicios de salud.⁶

En las poblaciones diabéticas el cuadro se agrava teniendo una prevalencia de hipertensión arterial entre 1.5 a 3 veces mayor.^{6,7,8}

En los diabéticos tipo 2 la hipertensión arterial puede ya estar presente al momento del diagnóstico o puede preceder a la hiperglicemia.^{6,7,8}

CLASIFICACIÓN DE LA PA	PAS mmHg	PAD mmHg
Normal	< 120	< 80
Pre hipertensión	120 – 139	80 – 89
HTA estadio 1	140 – 159	90 – 99
HTA estadio 2	>160	>100

Clasificación de la Hipertensión Arterial

La clasificación de la HTA no cambió mucho desde el Joint National Committee 6 (JNC) al JNC 8, las categorías de HTA grado 2 y 3 se llegan a unir como hipertensión grado 2 para el informe del JNC 7 y se mantiene la misma clasificación para el informe del JNC.^{8,7,8}

La HTA es un problema de salud pública por su elevada prevalencia, cronicidad e impacto clínico a medio y largo plazo, así como su elevado coste socioeconómico.⁴ Por ser una enfermedad sistémica, compromete órganos como el cerebro, el corazón, el riñón y también el ojo. La retinopatía hipertensiva es la principal manifestación ocular de la HTA.⁵

Retinopatía Hipertensiva

La retinopatía hipertensiva es una de las complicaciones adversas de la hipertensión arterial aguda o crónica.^{9,10}

Epidemiología

La prevalencia de retinopatía hipertensiva se estima entre 2 a 17% de los pacientes con HTA.⁸

Los signos de la enfermedad varían por la edad y raza, es más frecuente en mayores de 40 años, aunque no se descarta que signos de retinopatía hipertensiva aguda puedan presentarse en pacientes con cuadro específicos dados a la presencia de la HTA; es más agresivo en asiáticos que en caucásicos.⁸

En estudios recientes se piensa que el adelgazamiento arteriolar puede estar presente antes del desarrollo de hipertensión, se piensa que es un marcador preclínico de HTA.⁸

Fisiopatología de la retinopatía hipertensiva

Cuando el sistema vascular detecta un incremento de la presión intraluminal, desencadena una respuesta, que en este caso es el vasoespasmo y la elevación del tono vasomotor, seguido de un adelgazamiento arteriolar para controlar el volumen de sangre, siendo esta la fase de vasoconstricción, al fondo de ojo se aprecia como un adelgazamiento vascular generalizado o difuso.^{5,8}

Como consecuencia de mantener los niveles de presión arterial elevados, el sistema vascular mantiene esta respuesta vasoconstrictora y da paso a la fase esclerótica; esta se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima e hiperplasia de la capa muscular media, y da paso a la degeneración hialina. Al fondo de ojo se aprecia el adelgazamiento focal o difuso, la opacidad de la pared arteriolar (hilos de cobre y plata), compresión de las venas a nivel de los cruces arteriovenosos.^{5,8}

CLASIFICACIÓN DE PUIG SOLANES¹¹

Alteración Fundoscópica		Significado Clínico
Angiopatía	Afectación de los vasos	
Angiotónica	Estrechamiento uniforme de las arteriolas.	Hipertensión arterial poco activa y poco antigua.
Angioespástica	Constricciones localizadas de las arteriolas.	Hipertensión arterial activa y poco antigua.
Angioesclerosa	Aumento del re ejo arterial, compresión de los cruces arteriovenosos, arteriolas en hilos de plata o de cobre.	Hipertensión antigua pero poco activa.
Retinopatía	Afectación de la Retina	
Angiotónica	Además de los cambios angiotónicos, hemorragias y exudados.	Hipertensión arterial activa, reciente pero más severa.
Angioespástica	Además de los cambios angioespásticos, lesiones edematosas y recientes pero más severas.	Hipertensión Arterial activa.
Angioesclerosa	Además de los cambios angioesclerosos, lesiones no edematosas y hemorragias.	Hipertensión arterial activa y crónica pero más severa.
Neurorretinopatía	Afectación del Nervio Óptico	
Angioespástica	Además de los cambios angioespásticos, congestión y edema de la papila.	Hipertensión arterial muy grave y activa.
Angioesclerosa (Fig.2)	Atrofia de la papila.	Hipertensión arterial muy crónica con secuelas.

CLASIFICACIÓN DE KEITH – WAGENER – BAKER (Fig. 3) ^{9,11}

Alteración Fundoscópica		Significado Clínico
GRADO 1	Constricción de las arteriolas retinianas con tortuosidad vascular.	Pacientes sin síntomas y sin compromiso sistémico.
GRADO 2	Cambios de Grado 1 con estrechamiento focal, reflejo luminoso arterial exagerado y alteraciones de los cruces arteriovenosos.	Hipertensión Moderada, con o sin compromiso sistémico.
GRADO 3	Cambios de Grado 2 asociados a hemorragias y exudados, los cambios vasos espásticos incluyen constricción arteriolar focal y exudados algodonosos.	Hipertensión Arterial activa y crónica.
GRADO 4	Cambios de Grado 3 y Papiledema.	Hipertensión Arterial muy grave y activa.

CLASIFICACIÓN DE SANCHEZ SALORIO ⁵

CAMBIOS SENILES ESCLEROSIS INVOLUTIVA		
SÍNDROME VASCULAR	Se da en pacientes seniles con cambios de la presión arterial sistólica por arterioesclerosis.	Elevación y rectificación del trayecto de las arteriolas. Leve estrechamiento, ramificaciones en ángulo recto. Pérdida del brillo de la estría sanguínea luminosa.
RETINOPATÍA HIPERTENSIVA		
SÍNDROME VASCULAR ESCLERO HIPERTENSIVO	Edad adulta senil asociado a hipertensión arterial benigna.	Arterias en hilo de cobre e hilo de plata, Signos de cruce arteriovenosos, resto de la retina normal.
RETINOPATÍA ESCLERO HIPERTENSIVA	Hipertensión sostenida.	Hemorragias, exudados duros. Papiledema (retinopatía esclero hipertensiva malignizada).
SÍNDROME VASCULAR HIPERTONO HIPERTENSIVO	Se presenta más en jóvenes, se da ante una elevación intensa y rápida de la presión diastólica y a un aumento concordante de la presión sistólica.	Se aprecia estenosis arteriolar, dilatación y tortuosidad venosa, Signo de Guist (Arterias parecen no alcanzar la mácula pero las venas dilatadas y tortuosas si se encuentran más cerca de ella) resto de la retina sin alteraciones.
RETINOPATÍA HIPERTONO HIPERTENSIVA	Elevación de la presión arterial diastólica brusca e intensa.	Hemorragias dispersas y edema difuso. Exudados duros. Estrella macular, exudados algodonosos, signos de cruce arteriovenosos. Papiledema: retinopatía hipertono hipertensiva malignizada.

CLASIFICACIÓN DE SCHEIE (1953) ^{5,9,10}

GRADO I	Aumento de reflejo luminoso arteriolar con compresión arteriovenosa mínima.
GRADO II	Aumento de los signos y desvío de las venas en los cruces arteriovenosos.
GRADO III	Arteriolas en hilo de cobre y marcada compresión arteriovenosa.
GRADO IV	Arteriolas en hilo de plata y cambios importantes en los cruces arteriovenosos.

La presión arterial elevada por mucho tiempo llega a romper la barrera hematorretiniana dando paso a la fase exudativa, en esta etapa ocurre la necrosis del musculo liso, del endotelio, exudación lipídica y extravasación de sangre, isquemia de la capa de fibras nerviosas, microaneurismas, hemorragias retinianas, exudados duros y manchas algodonomas (Figura 1).^{5,8}

Un cuadro especial a tener en cuenta es la Hipertensión maligna que se caracteriza por la elevación brusca de la presión arterial sistémica, en esta situación se puede presentar el edema del nervio óptico, lo que puede reflejar hipertensión endocraneana por encefalopatía hipertensiva.^{5,8}

Los cambios retinianos no ocurren en fases sucesivas estos dependen del tipo de hipertensión, tiempo de evolución y factores como la inflamación, disfunción endotelial, angiogénesis anormal, estrés oxidativo.^{5,8}

Clasificación

A lo largo de los años se han formulado diferentes clasificaciones, a continuación, detallamos las siguientes: (Tabla 2,3,4,5)

Manifestaciones Clínicas de la Retinopatía Hipertensiva ^{5,9,10,11}

Síntomas y signos

- Durante la HTA los cuadros generalmente son asintomáticos, indoloros.
- Puede existir una pérdida brusca de la visión en casos agudos y graves.
- Los signos pueden ser vasculares y extra vasculares.

Alteraciones vasculares (Fig. 1,2,3,4 y 5)

1. Alteraciones arteriolas

La esclerosis arteriolar se presenta como consecuencia del incremento de la presión arterial y cambios seniles. Se genera un estrechamiento generalizado o focal.^{5,9,10,11}

Las arterias en "hilo de cobre", se deben al incremento del reflejo de la luz sobre la pared de las arteriolas retinianas esclerosadas. Las arteriolas muy esclerosadas se ven blancas, denominándose el signo de arterias en "hilo de plata".^{5,9,10,11}

Existe un aumento de la tortuosidad de las arteriolas esclerosadas. Se produce oclusión de arteriolas finas y aparecen manchas isquémicas retinianas profundas denominadas, infiltrados algodonomas.^{5,9,10,11}

2. Exudados periarteriolas focales intrarretinianos

Son muy precoces y específicos de la hipertensión maligna. Tienen forma redondeada u oval y el tamaño es variable: desde puntiformes hasta la mitad del tamaño del disco óptico. A veces pueden fusionarse. Son de color blanco mate cuando son recientes y luego palidecen hasta resolverse. Se localizan típicamente al lado de las arteriolas retinianas mayores y sus ramas principales y en las zonas profundas de la retina. Las lesiones se desarrollan totalmente en dos a tres semanas y tras su resolución no quedan secuelas oftalmoscópicas.^{5,9,10,11}

3. Manchas isquémicas retinianas profundas

(Son áreas focales, blancas, esponjosas, opacas (infiltrados algodonomas o exudados blandos). Siguen el trayecto de la capa de fibras nerviosas pues representan la isquemia de las mismas. ^{5,9,10,11}

4. Cambios capilares retinianos

Son anomalías microvasculares como microaneurismas y cruces (shunts) arteriovenosos. Se observan como vasos retorcidos y colaterales venosos.^{5,9,10,11}

5. Cambios retinianos venosos

En la hipertensión maligna o cuadros agudos son raros de encontrar. En la hipertensión crónica son frecuentes e incluyen:⁵

- Signos de cruces arteriovenosos

Estrechamiento venoso en los cruces arteriovenosos de los vasos retinianos principales. La arteria a su paso por encima de la vena causa indentación en la misma. Estos signos están en relación con la gravedad de la hipertensión.⁵

SIGNO DE GUNN Alteraciones	
GRADO 1	Ocultamiento de la vena por la arteria.
GRADO 2	Compresión de la vena en el parénquima retiniano, con falta de la columna sanguínea antes y después del cruce.
GRADO 3	Compresión de la vena con dilatación del extremo distal venoso.
GRADO 4	Presencia de exudados y hemorragias en el cruce (pretrombosis)

- Signo de Gunn

Es la disminución focal del diámetro venular (disminución de la columna sanguínea a nivel del cruce con estasis vascular distalmente al mismo), este signo observa la deformación del calibre venular en el cruce y existe una dificultad circulatoria en este lugar. El estrechamiento puede ser de magnitudes variables según lo avanzado de la arterio-esclerosis. Puede ir desde estrechamiento leve a una interrupción de la columna de sangre.⁵(Tabla 6)

- Signo de Salus:

SIGNO DE SALUS Alteraciones	
GRADO 1	Leve desviación del segmento venoso convirtiéndose más perpendicular.
GRADO 2	El segmento venoso se hace más perpendicular.
GRADO 3	Hay una inversión de la dirección venosa adoptando una forma de Z.

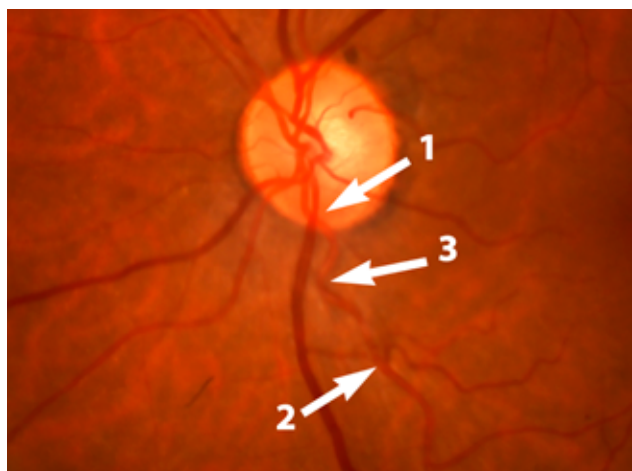


Fig. 1 Signos de cruce AV. Flecha 1: signo de Gunn, grado 2. Flecha 2: Signo de Salus. Flecha 3: Arteria en hilo de cobre.

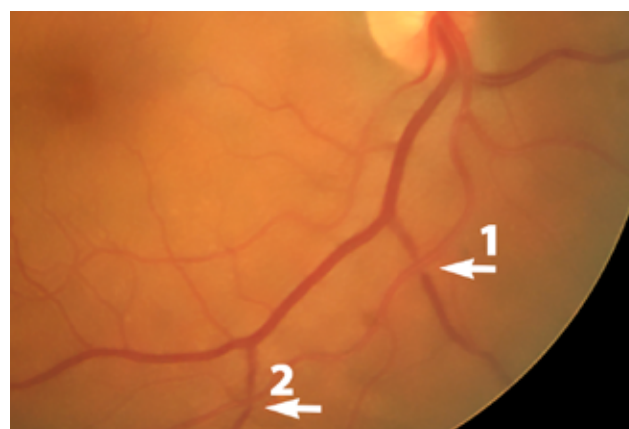


Fig. 2 Retinopatía hipertensiva angioesclerótica de acuerdo a la clasificación de Puig Solanes. Flecha 1: Signo de Gunn grado 2. Flecha 2: Signo de Salus, grado 2.

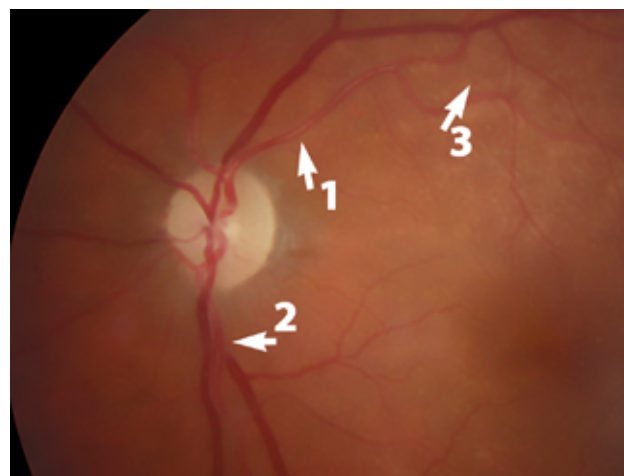


Fig. 3 Retinopatía hipertensiva grado 3, de acuerdo a la clasificación de KEITH WAGENER BAKER. Flechas 1: arteriolas en hilo de plata, Flecha 2: signo de Gunn, grado 4. Flecha 3: Exudados retinianos periarteriolares.

Este se refiere a la variación del trayecto venoso a nivel del cruce que cambia de un ángulo agudo normal para hacerse más perpendicular e incluso invertir la dirección de cruce. Muestra un aspecto de "U" si el cruce es perpendicular y de "Z", si es oblicuo.⁵ (Tabla 7).

- Signo de pre-trombosis de Bonnet

El incremento de la presión de la arteria sobre la vena hace que el trayecto de ésta sea tortuoso y dilatado, pudiendo producirse hemorragias o exudados alrededor del cruce, lo cual predispone a una trombosis venosa (Figura 7).⁵

Lesiones Extravasculares

1. Hemorragias Retinianas

Es una alteración tardía y poco frecuente. Generalmente se sitúan en la capa de las fibras nerviosas y en la distribución de los capilares radiales peripapilares y adoptan forma de "llama de vela".^{5,9,10,11}

2. Edema Retiniano y Macular

Se presenta en la hipertensión maligna. Puede ser generalizado o localizado y habitualmente afecta a la región macular. Los signos precoces del papiledema son rebosamiento de las venas, pérdida de la pulsación venosa, hiperemia de la cabeza del nervio óptico y borramiento del margen del mismo.^{5,9,10,11}

3. Depósitos Lipídicos Retinianos (Exudados duros)

Son amarillos, redondeados bien delimitados. Pueden formar una estrella macular, pueden tener múltiples formas y encontrarse en otras zonas de la retina. En casos donde la presión arterial no logra controlarse irán desarrollando continuamente y aunque con el tiempo pueden ir resolviéndose no desaparecen del todo. También se puede presentar pérdida de las fibras nerviosas retinianas.^{5,9,10,11}

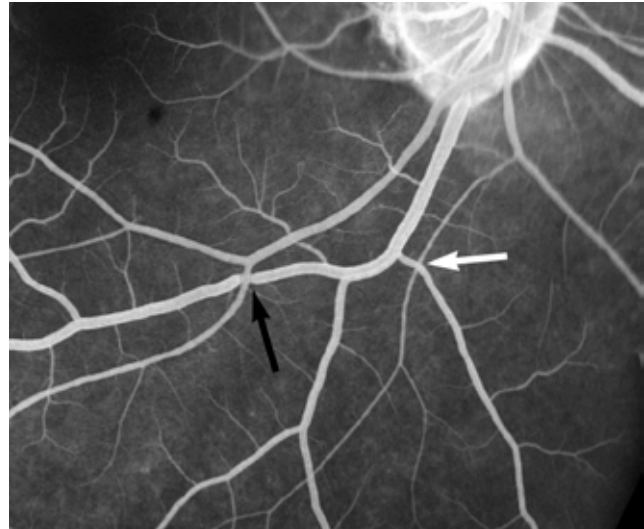


Fig. 4 Retinopatía hipertensiva en imagen de Angiofluoresceinografía. Flecha Negra: Signo de Gunn, grado 3. Flecha Blanca: Signo de Salus, grado 1.



Fig. 5 Retinopatía hipertensiva en imagen de Angiofluoresceinografía. Flecha: Signo de Salus, grado 3.

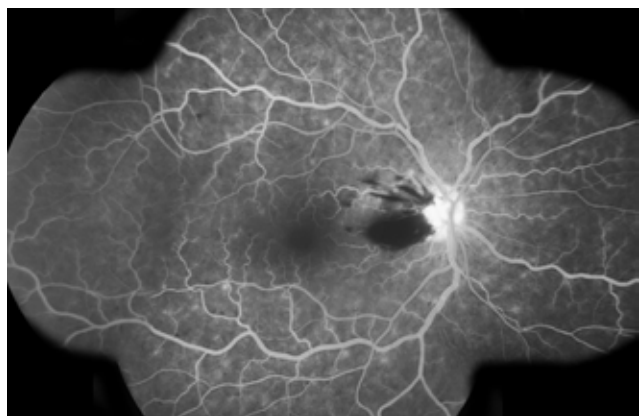


Fig. 6 Imagen de AFG. Se observa Tortuosidad Vascular Aumentada y Presencia de hemorragias prerretinianas, algunas en "llama de vela" en haz papilomacular y cercanas a Nervio Óptico.

Manifestaciones Oftalmoscópicas de la Coroidopatía Hipertensiva^{5,9,10,11}

Lesiones del epitelio pigmentario se denominan manchas de Elschnig. Estas lesiones se producen por:

- Anormalidades del lecho vascular coroideo. Esclerosis vascular.
- Lesiones del epitelio pigmentario retiniano.
- Desprendimiento de retina seroso.

Manifestaciones Oftalmoscópicas de la Neuropatía Hipertensiva

Signos precoces de papiledema son: sobrellenado de las venas, pérdida de la pulsación venosa, hiperemia del disco óptico y borramiento de los márgenes del disco y de la fovea.^{5,9,10,11}

Signos tardíos son: elevación de la cabeza del nervio óptico y diseminación del edema a la retina circundante, asociado a infiltrados algodanosos y hemorragias. Con tratamiento adecuado de la hipertensión generalmente el edema se resuelve y queda un disco pálido por pérdida de axones.^{5,9,10,11}

Exámenes complementarios

Generalmente no se solicitan dadas la correlación clínica, sistémica y fundoscópica oftalmológica.

Se puede solicitar OCT como medio de registro en los casos de edema macular, angiografía con fluoresceína como evidencia de alteraciones de las barreras hematorretinianas interna y externa.¹¹

En lo que se ha venido trabajando mucho para tratar de mejorar la cobertura en relación al diagnóstico de la retinopatía hipertensiva y en especial para el manejo de los médicos clínicos por telemedicina son software para medir calibres y alteraciones vasculares. Estos tienen fuerte correlación para tratar de ver grupos de riesgo en enfermedad cerebro vascular, enfermedad cardiovascular y correlacionar con el daño renal. Esto es de utilidad para el médico clínico para poder modificar su tratamiento de acuerdo a los hallazgos fundoscópicos.^{12,13}

Tratamiento

El tratamiento básicamente debe de realizarlo el cardiólogo o los médicos internistas, el control de la HTA dará paso a la remisión paulatina de los signos agudos, y aún cuando esté controlada, tomará tiempo para ver las modificaciones fundoscópicas.^{5,9,10,11}

Consideraciones generales en el manejo del paciente hipertenso

Si bien como oftalmólogos no realizamos el manejo sistémico a esta patología, podemos conocer, preguntar y realizar un correcto seguimiento en consulta del estado en que el paciente mantiene su control de la hipertensión. Las guías del JNC 7 y 8 dan algunas pautas que las mencionamos a continuación:^{7,8}

- Se debe de evaluar a todos los pacientes con 60 años o más.
- Iniciar tratamiento farmacológico con una PAS ≥ 150 mm Hg y una PAD ≥ 90 mm Hg.
- Presión Arterial Meta en la PAS < 150 mm Hg y PAD < 90 mm Hg.

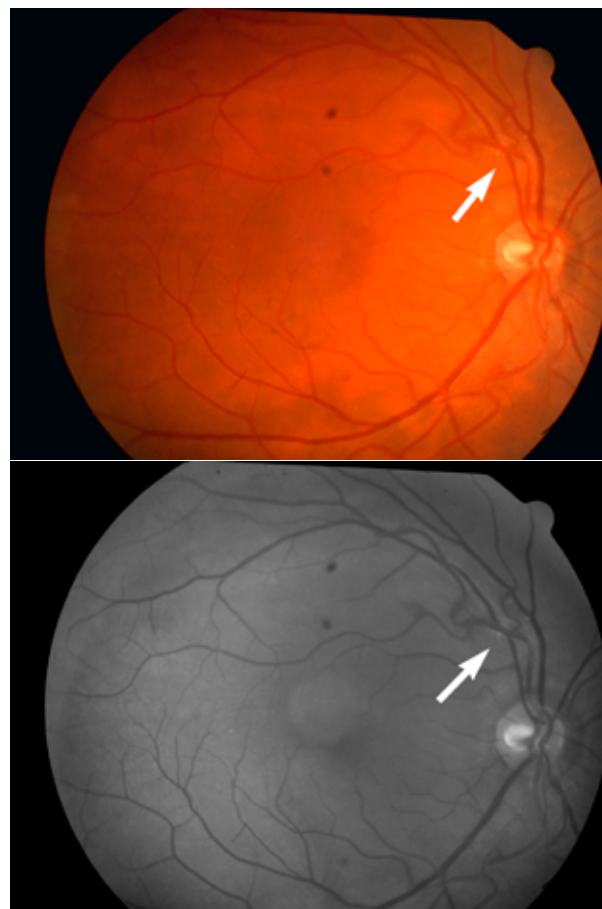


Fig. 7 Imagen superior Retinografía con signo de Salus y Gunn en Arcada Vascolar Temporal Superior y tortuosidad vascular aumentada próximo a Nervio Óptico. Imagen inferior (del mismo paciente) Signo de pre-trombosis de Bonnet por presencia de puntos hiperautofluorescentes alrededor del mismo cruce arteriovenoso correspondientes a exudados duros o lipídicos por cuadro hipertensivo crónico.

- Si con el tratamiento farmacológico se logra una PAS <150 mm Hg y PAD < 90 mm Hg, y no existen efectos adversos no es necesario ajustar el tratamiento farmacológico. Esto reduce eventos de Accidente Vascular Cerebral, falla cardíaca y enfermedad coronaria.
- Aún no existe consenso si es mejor reducir la PAS a 150 o 140 mm Hg.
- En pacientes menores de 60 años se inicia el tratamiento anti- hipertensivo con PAD \geq 90 mm Hg, y de preferencia una PAD meta < 90 mm Hg entre los 30 y 59 años. Se inicia tratamiento con PAS \geq 140 mm Hg y se debe obtener una PAS meta < 140 mm Hg
- En la población general de 18 o más o con enfermedad renal crónica, iniciar tratamiento con PAS de \geq 140 y PAD \geq 90 y PAS o PAD meta < 140 PAS y 90 PAD, esto también aplica para personas menores de 70 años con una filtración glomerular de 60mL/min/1.73 m². Con albúmina de 30mg de albumina/g de creatinina.
- En pacientes con proteinuria (>3 g/24 hrs.) se debe llegar a una presión meta más baja de (<130/80 mm Hg).
- En la población general de 18 o más años con diabetes iniciar tratamiento antihipertensivo con PAS \geq 140 y PAD \geq 90 mmHg, reduce la posibilidad de eventos cardiovasculares y cerebro vasculares.
- No se recomiendan los beta - bloqueadores por incremento de muertes por causa cardiovascular (revisar tratamiento tópico de glaucoma en estos casos).
- Los bloqueadores alfa-adrenérgicos están relacionados con peores resultados cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y eventos cardiovasculares combinados.
- En personas mayores de 50 años la PAS>140 mm Hg es un factor de riesgo de Enfermedad Cardiovascular (ECV) mucho más importante que la PAD.
- El riesgo de ECV por encima de 115/75 mmHg se dobla con cada incremento de 20/10 mmHg; los individuos normo tensos mayores de 55 años tienen un 90 % de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA.
- Los individuos con PAS de 120-139 mm Hg o PAD de 80-89 mm Hg deberían ser considerados como pre hipertensos y requieren promoción de salud en la modificación de estilos de vida para prevenir la ECV.
- Los diuréticos tipo tiazida deberían ser usados en el tratamiento farmacológico en la mayoría de los pacientes con HTA no complicada, bien solos o combinados con otras clases de drogas. Algunas condiciones de alto riesgo son indicaciones para el uso de inicial de otras clases de drogas antihipertensivas (IECAs, ARA-2, beta-bloqueantes, bloqueantes de los canales del calcio).
- La mayoría de la efectividad en la terapia prescrita por los médicos solo controlará la presión arterial si los pacientes están motivados. La motivación mejora cuando los pacientes tienen experiencias positivas y confían en su médico. La empatía construye la confianza y es un potente motivador.
- La automedida de la PA ayuda mucho en el seguimiento y control del paciente mejora la adherencia de este al tratamiento y también nos informa de las variaciones a consecuencia de la HTA de bata blanca. Las personas con una media PA mayores de 135/85 mmHg medida en casa son considerados hipertensos. La medida de los aparatos de casa debería ser examinado regularmente para su corrección.

Modificaciones en Estilos de Vida

La adopción de estilos de vida saludables es imprescindible para prevenir la elevación de la PA y es indispensable en personas con HTA. La modificación de los estilos de vida como por ejemplo la reducción de peso en obesos y sobrepeso, incluyendo la dieta rica en potasio y calcio, reducción de sodio en la dieta, actividad física y moderación en consumo de alcohol. Lo que reduce la PA, aumenta la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuye el riesgo cardiovascular.^{7,8}

BIBLIOGRAFÍA

1. Información general sobre la HIPERTENSIÓN en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. Día mundial de la salud 2013. Disponible en: apps.who.int
2. Kotchen T. Vasculopatía Hipertensiva. Cap 298. Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. Harrison principios de medicina interna. 19 ed. China: McGraw Hill; 2015. p1611- 1627
3. Estudio de la OMS, supra 1
4. Ávila Lillo C. La hipertensión arterial: importancia de su prevención. (Junio 2015) [Tesis de Grado] Madrid 2015.
5. Gonzales A, Perez A. Retinopatía Hipertensiva. Disponible en: www.lancet.mx
6. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Rev. ChilCardiol v.29 n.1 Santiago; 2010.
7. James PA, Oparil S, Carter BL, Himmel PD, Handler J. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014; 311(5):507-520.
8. Arguedas Quesada JA. GUÍAS BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA EL MANEJO DE LA PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA EN LOS ADULTOS 2014 (JNC 8), Actualización Médica Periódica, Número 152, www.ampmd.com, Enero; 2014.
9. Cheung CYL, Wong TY. Sec 2, Cap 52. Hypertension. Ryan Retina. 6° ed. China: Elsevier; 2018. p1122- 1128.
10. American academy of Ophthalmology. Parte 12. Cap 6. RETINAL Vascular Diseases associated With Cardiovascular Disease. En: retina and Vitreous; 2015-2016. P132-136. (Basic and Clinical Science course).
11. Graue F. Cap 3. Enfermedades vasculares de la retina. Ruiz Moreno JM, Arias Barquet L. Manual de retina SERV. 1era ed. España: Elsevier; 2013. p14-21.
12. Konstantinidis L, Guex-Crosier Y. Hypertension and the eye. Curr Opin Ophthalmol. 2016 Nov;27(6):514-521.
13. Vázquez Dorrego XM, Manresa Domínguez JM, Heras Tebar A, Forés R, Girona Marcé A, Alzamora Sas MT. Semi-automatic measuring of arteriovenous relation as a possible silent brain infarction risk index in hypertensive patients. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2016 Nov; 91(11):513-519.

CLASIFICACIÓN DE OCLUSIONES VENOSAS

Capítulo. 8

Dra. Vania García Aliaga

Especialista en Retina.

Jefe del Servicio de Imágenes y Baja Visión. Directora del Centro Oftalmológico Visión 21 Cemesur. **La Paz - Bolivia**

Dr. Rodrigo Gisbert López

Retina y Vítreo.

Retinólogo Instituto Nacional de Oftalmología Dr. Javier Pescador Sarget. **La Paz - Bolivia**

Dra. Evelyn Torres Pérez

Jefe del Dpto de Exámenes Complementarios del Centro VISION 21. **La Paz - Bolivia**

Dra. Eva Rosita Dewi

Cirujana Oftalmología Retina y Vítreo **Santa Cruz - Bolivia**

INTRODUCCIÓN

La Oclusión Venosa Retiniana (OVR) es la segunda causa más común de trastorno vascular de la retina después de la retinopatía diabética y es una causa frecuente de pérdida de visión e incluso de ceguera. Dependiendo de la ubicación de la obstrucción.

Se ha asociado a enfermedades tales como Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), enfermedad cardiovascular y Diabetes Mellitus (DM) de 50 a 70% de los casos¹. En los estudios de población de mediana edad y los adultos mayores, la prevalencia de la OVR osciló entre 0,7% al 1,6%. La incidencia y prevalencia de la OVR aumenta con la edad y no tiene predilección por el sexo. En los cuatro principales grupos étnico-raciales en los Estados Unidos (blancos, afro-americanos, hispanos y chinos), la prevalencia es similar. En el estudio Beaver Dam, la incidencia a 15 años de ORVR (Oclusión de Rama Venosa Retiniana) y OVCR (Oclusión de Vena Central Retiniana) reporto

un 1,8% y 0,5%, respectivamente, siendo una cifra similar al 1,6% a 10 años de incidencia de oclusión venosa retiniana reportado en el Blue Mountains Study.²

En un estudio realizado en México, se observó que, de las OVR, 43.2% correspondió a OVCR y 56.8% a ORVR, con un rango de edad de 26 a 86 años, siendo el promedio de 64.8 años, con una desviación standard de 11.32. La HAS estuvo presente como antecedente en 67.6% de los casos, el grupo de edad más afectado en mujeres fue de 75 a 79 años y en hombres de 80 a 84 años. La tasa de incidencia ajustada por edad para toda la población fue de 2.76 por cada 100,000, ya ajustada por edad y sexo para hombres fue de 3.2 por 100,000 y para mujeres de 2.3 por 100,000. El grupo de mayor riesgo en el grupo de hombres fue de 80 a 84 años (16.02 por 100,000) y en mujeres fue de 75 a 79 años (21.21 por 100,000).³

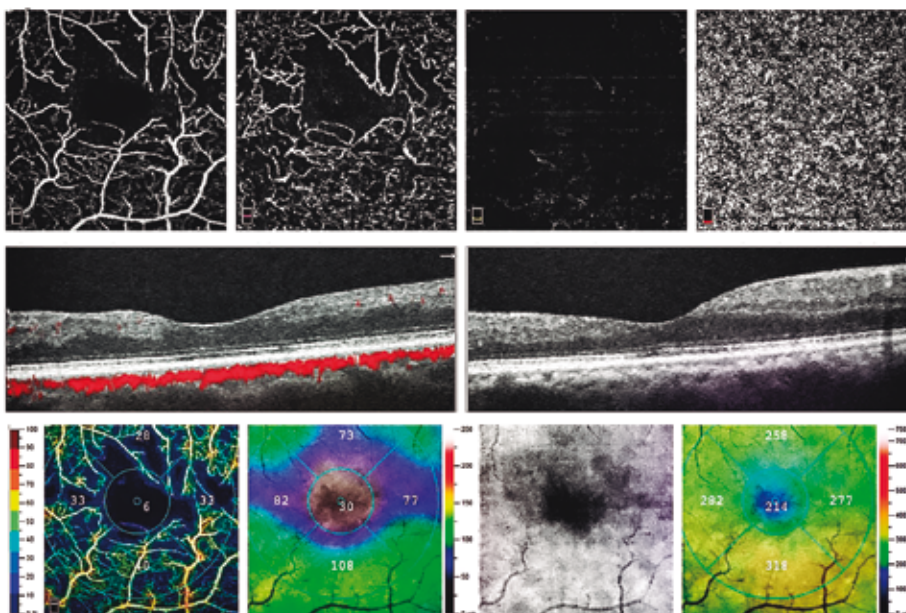


Fig. 1 Angio-OCT de Mácula de paciente con OVCR, con incremento de la zona avascular foveal, disminución de red capilar superficial y profunda, áreas de isquemia y adelgazamiento foveal y parafoveal.

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La formación de trombos es el factor fisiopatológico primario, la proliferación endotelial y la reacción inflamatoria son factores secundarios ⁴.

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

2. ORVR: Cruce arteriovenoso por aplastamiento de la vena bajo la arteria (signo de Gunn) en la retinopatía esclero-hipertensiva. La arteria y la vena comparten una misma adventicia y sus paredes vasculares se encuentran juntas.

Alrededor de un 90% de los pacientes son mayores de 50 años al momento de inicio del cuadro, el que se manifiesta por una disminución brusca de visión, sin dolor y sin ojo rojo. Se han determinado factores de riesgo y condiciones asociadas como:

- **HAS:** Factor de riesgo más importante sobre todo en pacientes mayores de 60 años (asociación hasta en el 64% de los casos). La HAS no controlada se asocia a recurrencia del cuadro oclusivo o a la afectación del otro ojo.
- **DM (5%):** Probablemente no por la DM en sí sino por el incremento asociado de otros factores de riesgo cardiovascular.
- **Glaucoma de ángulo abierto:** Presente en el 40% de los pacientes con OVCR (o lo desarrollarán).^{5,6}

Son también factores de riesgo la hiperlipidemia (20%), aterosclerosis. En primer lugar, niveles altos de lipoproteínas > de 300 mg/L se asocian con un incremento en el riesgo de oclusión venosa de la retina. En segundo lugar, por triglicéridos y en tercer lugar por niveles de homocisteína. En todos los modelos se confirma el papel de los niveles altos de lipoproteínas como un factor de riesgo para la OVR.

También se ha implicado a enfermedades que cursan con alteraciones de la coagulación o hiperviscosidad sanguínea. De presentarse en pacientes jóvenes siempre se deben descartar patologías predisponentes en particular las trombofilias. Se recomienda que todo paciente

portador de enfermedades como trombofilia, enfermedades mieloproliferativas, síndrome antifosfolípidos, vasculitis retiniana, enfermedad de Behcet, poliarteritis nodosa, granulomatosis de Wegener e hiperhomocisteinemia se mantengan en vigilancia estrecha ^{7,8}.

ESTUDIOS

El diagnóstico es clínico: Valoración de antecedentes sistémicos y oftalmológicos, valoración de la agudeza visual, exploración del segmento

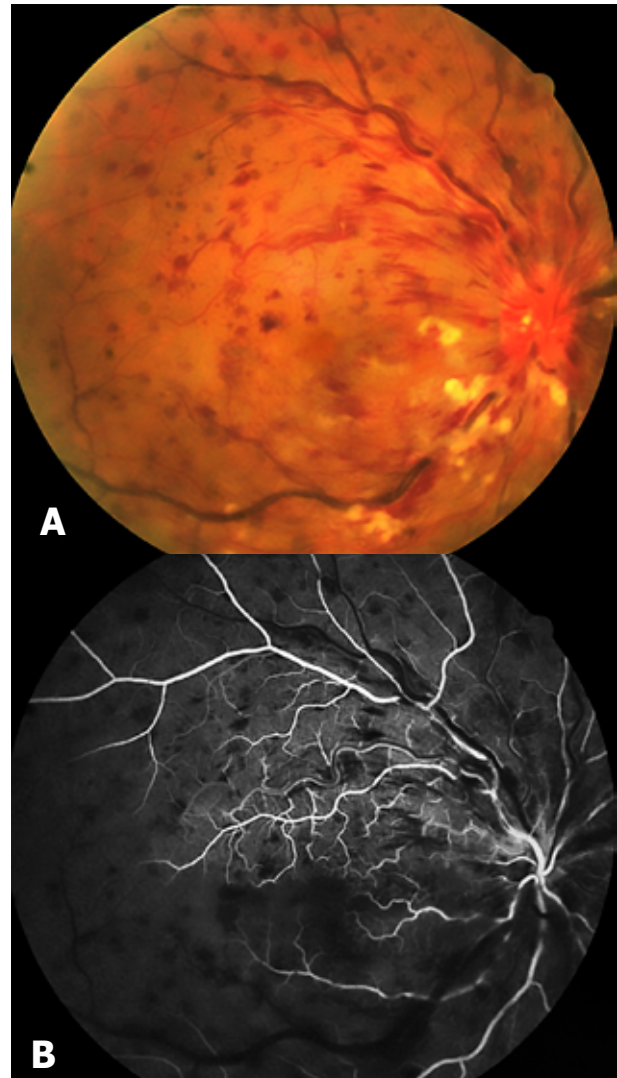


Fig. 2 Paciente con Obstrucción de Vena Central de Retina. A. Retinografía: disco óptico hiperémico, tortuosidad vascular generalizada, engrosamiento vascular venoso, hemorragias en puntomancha en polo posterior y en todos los cuadrantes. Exudados algodonosos en polo posterior parapapilar inferior. B. Fase arterial de la Angiografía retiniana: con retraso en el llenado vascular venoso a predominio inferior. Zonas múltiples de bloqueo por hemorragias.

anterior, gonioscopía y fondo de ojo. Es recomendable un hemograma general valorando factores de coagulación, una valoración cardiovascular. Un estudio sistémico es imprescindible en pacientes jóvenes, en aquellos con oclusiones bilaterales, fenómenos tromboembólicos sistémicos, historia familiar de trombosis o alteraciones reumáticas.⁹

Estudios de utilidad son:

- Angiografía con fluoresceína (AFG): Para valorar el estado de perfusión retiniana.
- Tomografía de Coherencia Óptica (OCT): Para valorar el edema macular.
- Angio-OCT: Para valorar no perfusión en área macular.
- Campo visual : En oclusiones venosas para objetivar el escotoma.
- Electroretinograma o potenciales visuales evocados: En algunos casos para diferenciar las formas isquémicas de las no isquémicas.

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

Permite diferenciar entidades con una historia natural, pronóstico y tratamiento diferentes.¹⁰⁻¹²

1. OCLUSIÓN DE VENA CENTRAL DE LA RETINA (OVCR):

Oclusión de la vena central de la retina, localizada en el nervio óptico.

2. OCLUSIÓN DE RAMA VENOSA RETINIANA (ORVR):

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

3. OCLUSIÓN HEMICENTRAL DE VENA RETINIANA (HEMIC-OVR):

Oclusión de la rama principal superior o inferior de vena central de retina a nivel papilar. Clásicamente incluida entre las oclusiones de rama; sin embargo, el curso clínico, pronóstico y manejo está más próximo a la OVCR.

Cuando la oclusión se produce fuera de la papila, el punto de la oclusión es visible y por la disposición anatómica de división afecta a toda la hemirretina superior o inferior, se denomina oclusión hemirretiniana pero a diferencia de la hemicentral en nada se diferencia de las ORVR.

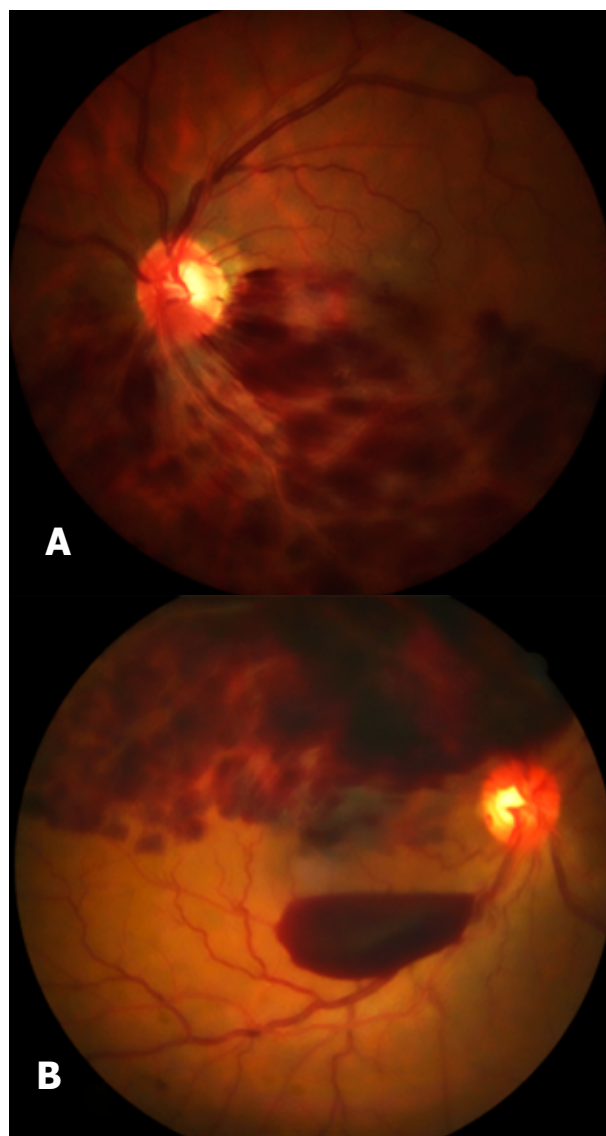


Fig. 3 Obstrucciones de Rama.

A. HEMIC Inferior-OVR: Hiperemia del disco óptico a inferior, hemorragias en llama en polo posterior con compromiso macular.
B. Obstrucción de rama Temporal superior de Retina con hemorragias en llama en polo posterior que compromete el área macular, hemorragia subretiniana con nivel en polo posterior adyacente a arcada vascular inferior.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA Y POR ANGIOGRAFÍA RETINIANA

Se han descrito dos diferentes tipos de OVCR de acuerdo a las características clínicas, clasificándose de forma más apropiada en No isquémica (perfundida) e Isquémica (no perfundida).¹³ May y cols.¹⁴ y Magargal y cols.¹⁵ enfatizaron que la no perfundida es un importante precursor a desarrollar neovascularización del iris.^{14,15} En estos grupos es importante realizar fluoresceinoangiografía para determinar la presencia de no perfusión. En el estudio de la OVCR se definió que los hallazgos de la fluorangiografía de más de 10 diámetros papilares (DD) de no perfusión puede preceder a la neovascularización del segmento anterior. Basados en este estudio, dos terceras partes puede clasificarse como no isquémica y una tercera parte en isquémica o no perfundida. Los casos

de OVCR con gran porcentaje de no perfusión, en dos terceras partes desarrollan complicaciones de neovascularización. La neovascularización del iris raramente se presenta en la perfundida. En el estudio de la OVCR se encontró que el 83% fueron de perfusión indeterminada, eventualmente demostrada por la isquemia o el desarrollo de la neovascularización antes de determinar el grado de perfusión.¹⁶

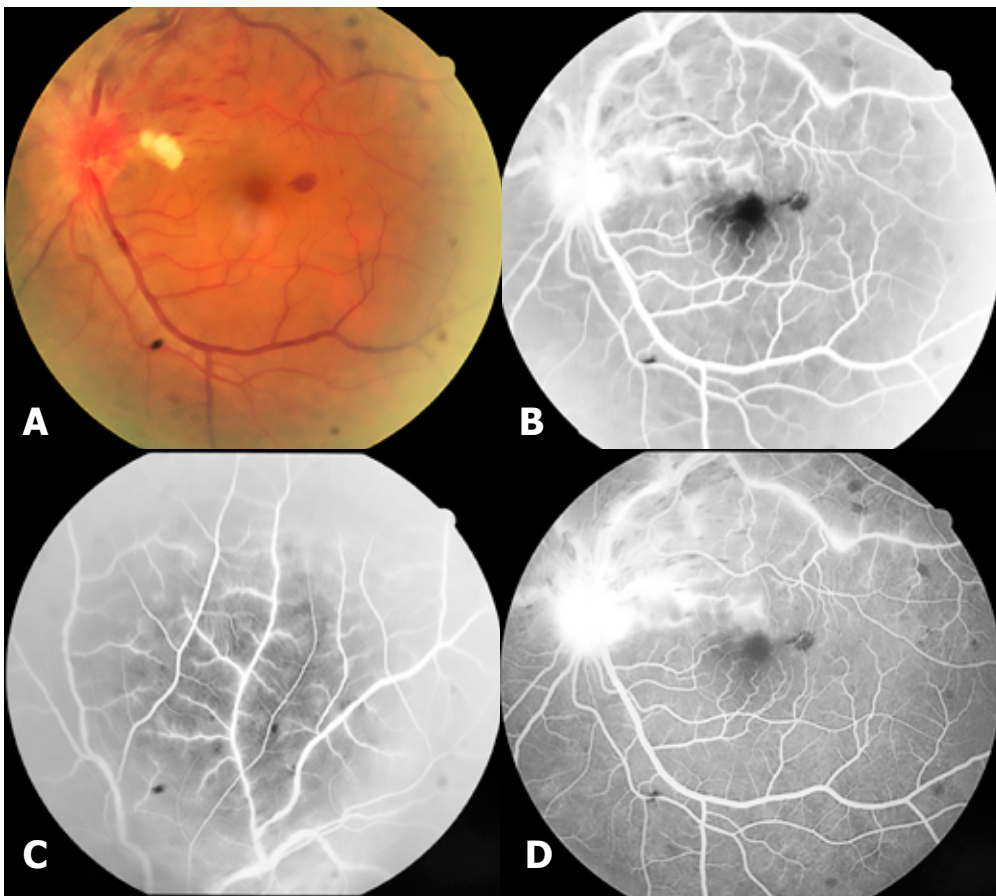


Fig. 8 HEMIC Superior-OVR. **A.** Hiperemia del disco óptico, bordes difusos, tortuosidad vascular venosa superior, hemorragias en astilla y punto mancha en polo posterior, con compromiso macular, exudado algodonoso parapapilar temporal. **B.** Fase inicial de la Angiografía Retiniana con tortuosidad vascular superior. **C.** Filtración capilar periférica, no se observan zonas de isquemia. **D.** Fases tardías: hiperfluorescencia del disco por papilitis, leve filtración parafoveal superior.

La OVCR se puede clasificar en las formas no isquémica o perfundida, y la forma isquémica o no perfundida, esta última se caracteriza por la presencia de al menos 10 áreas papilares de no perfusión capilar retiniana, lo que clínicamente se puede correlacionar con baja de visión importante, escotoma central denso, defecto pupilar aferente, hemorragias retinianas abundantes. En general el pronóstico de la forma isquémica es muy malo dada su tendencia a cursar con isquemia macular, desarrollo de neovascularización y glaucoma neovascular.

CLÍNICA

Al examen oftalmoscópico se observan hemorragias retinianas en llamas y redondas, dilatación y tortuosidad vascular en los cuatro cuadrantes, manchas algodonoras y un grado variable de edema de papila y edema macular. Más tardíamente se pueden encontrar vasos en hilo de plata, desarrollo de vasos colaterales, neovasos y hemorragia vítrea.

Las características clínicas de OVCR en su forma isquémica son:

- Baja visual brusca e indolora.
- Pérdida de campo visual.
- Agudeza visual menor corregida a 20/200.
- Presencia de defecto pupilar aferente.

Las características clínicas de OVCR en su forma no isquémica son:

- Baja visual brusca e indolora.
- Agudeza visual mejor corregida 20/200.
- Ausencia de defecto pupilar aferente.^{5,8,17,18}

Las características clínicas de OVCR en su forma aguda son:

- Tortuosidad, dilatación venosa.
- Hemorragias superficiales en los 4 cuadrantes.
- Edema macular.
- Edema de papila.
- Exudados algodonoras peripapilares.

Las características clínicas de OVCR en su forma crónica son:

- Vasos colaterales en la papila y retina.
- Dilatación y tortuosidad venosa persistente.
- Envainamiento venoso.
- Estrechamiento arteriolar.
- Edema macular crónico.
- Alteraciones pigmentarias maculares.^{8,17,18}

Las características clínicas de ORVR en su forma aguda son:

- Dilatación venosa.
- Hemorragias retinianas superficiales en un sector bien delimitado (área de drenaje de la vena).
- Edema macular.
- Exudados algodonoras.
- Estrechamiento arteriolar.

Las características clínicas de ORVR en su forma crónica son:

- Vasos colaterales.
- Microaneurismas.
- Edema macular persistente.
- Alteración del epitelio pigmentario de la retina.
- Fibrosis subretiniana.
- Membrana epirretiniana.^{8,18}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL OVCR

- Retinopatía diabética.
- Retinopatía hipertensiva.
- Síndrome isquémico ocular.
- Edema de papila.
- Síndromes de hiperviscosidad.⁹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ORVR

- Retinopatía diabética.
- Telangiectasias localizadas (maculares del adulto, Enf. de Coats).⁹

AGUDEZA VISUAL		Defecto pupilar Aferente	Hemorragias Retinianas	Exudados Blandos	Perfusión Capilar (AGF)	ERG
OVCR No isquémica	> 20/200	NO	Escasas	Escasos	Buena	Normal
OVCR isquémica	< 20/200	SI	Abundantes	Abundantes	Mala. (Áreas de isquemia > a 10 DD)	Anormal

Fig. 5 Clasificación en base a características clínicas y principalmente a la angiografía retiniana con fluoresceína.

OVCR NO ISQUEMICO	<ul style="list-style-type: none"> Vasos colaterales en papila (neo vascularización). Gliosis epirretiniana. Cambios pigmentarios en mácula. 	Pasa a OVCR isquémica 15% en 4 meses y 34 % en 3 años. 17
OVCR ISQUEMICO		Neovascularización en segmento anterior: <ul style="list-style-type: none"> Rubeosis iridis 50%. Riesgo de glaucoma (menos frecuente).

Fig. 6 Signos residuales y evolución.

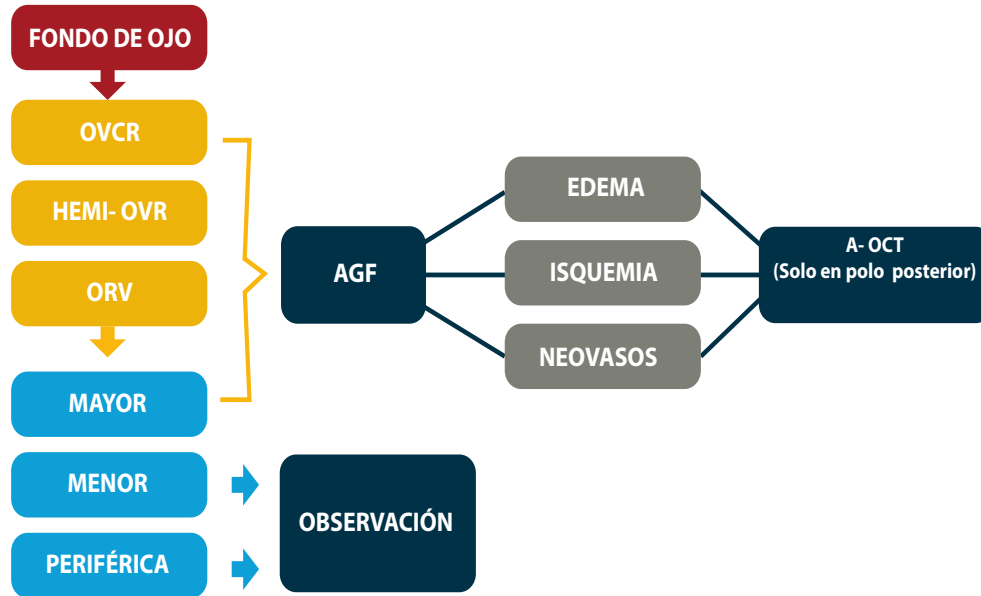


Fig. 6 Esquema de control y seguimiento.

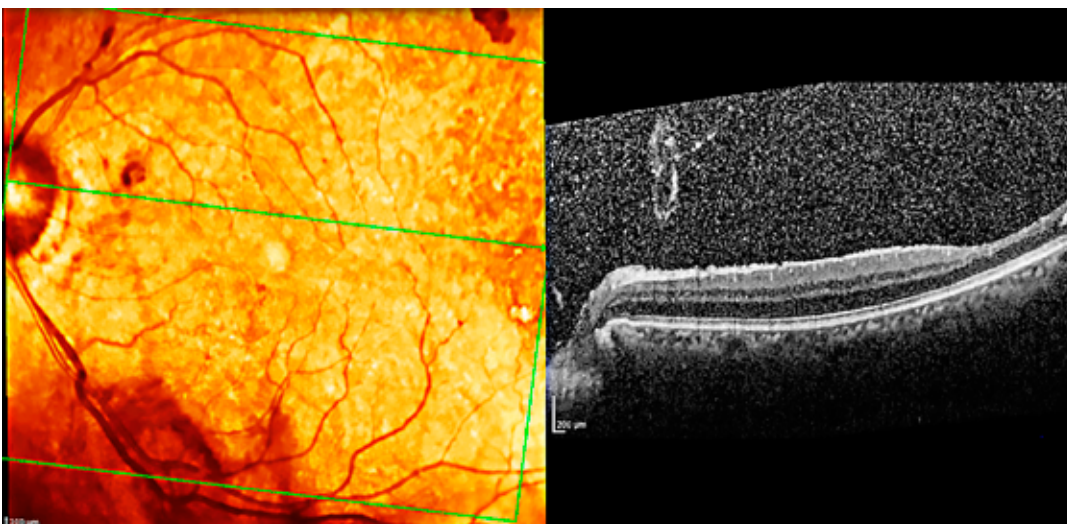


Fig. 7 Grosor retiniano disminuido secundario a OVR crónico en sector temporal a fóvea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Mexicana de Retina A.C. Retina y Vítreo 1ª ed. JGH Editores. México, 2000.
2. Lattanzio R, Torres Gimeno A, Battaglia Parodi M, Bandello F Ophthalmologica. 2011;225(3):135-43. Epub 2010 Apr 8. Retinalveinocclusion: currenttreatment.
3. Méndez-Martínez NR. Características epidemiológicas de la enfermedad oclusiva venosa de la retina en población mexicana. Rev. Mex. Oftalmol. 2003; 77 (6):217-220.
4. Green W.R., Chan C.C., Hutchins G.M., Terry M. Central retinalveinocclusion: a prospectivehistopathologicstudy of 29 eyes in 28 cases. Trans Am Ophthalmol Soc. 1981; 79:371-422.
5. The Royal College of Ophthalmologists. InterimGuidelinesfor Management of RetinalVeinOcclusion 2010 www.rcophth.ac.uk/core/core.../download.asp?id...
6. Ehlers JP, Fekrat S. Retinalveinocclusion: beyondtheacuteevent. SurvOphthalmol. 2011;56(4):281-99. doi: 10.1016/j.survophthal.2010.11.006. Epub 2011 May 24.
7. Sofi F, Marcucci R, Fedi S, Giambene B, Sodi A, Menchini U, Gensini GF, Abbate R, Prisco D. High lipoprotein (a) levels are associated withanincreasedrisk of retinalvein occlusion Atherosclerosis. 2010;210(1):278-81. Epub 2009 Nov 10.
8. Guías de práctica clínica de la SERV: manejo de las oclusiones venosas de la retina, 2010.
9. Ruiz Moreno JM, Arias Barquet L. Manual de Retina SERV.3.31 Obstruccion venosa de la retina. 30-35. Elsevier. Barcelona España 2013.
10. Hayreh S.S. Prevalentmisconceptionsaboutacuteretinal vascular occlusivedisorders. ProgRetinEye Res.2005; 24:493-519.
11. Scott I.U., Bloody B.A., Ip M.S., Van Veldhuisen P.C., Oden N.L., Chan C.K., et al, Score StudyInvestigatorGroup. Score Studyreport 2: Interobserveragreementbetweeninvestigador and Redding center classification of retinalveinocclusion type. Ophthalmology. 2009; 116:756-61.
12. Haymore J.G., Mejico L.J. Retinal vascular occlusion syndromes. International Ophthalmology Clinics. 2009; 49:63-79.
13. Hayreh, S.S.: Classification of central retinal vein occlusion. Ophthalmology, 1983;90:458-474.
14. May, D.R.; Klein, M.L.; Peyman, G.A.; Raichand, M.: Xenonarcpanretinalphotocoagulationfor central vein occlusion: randomized prospective study. Br J Ophthalmol, 1979;63:725-734.
15. Magargal, L.E.; Brown, G.C.; Augsburger, J.J.; Parrish, R.K. II: Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. Ophthalmology, 1981;88:1095-1101.
16. LaatiKainen, L.; Kohner, E.M.; Khoury, D. y col: Pan retinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: A randomized controlled clinical study. Br J Ophthalmol, 1977;61:741.
17. Coscas G, Loewenstein A, Augustin A, Bandello F, Battaglia Parodi M, Lanzetta P, Monés J, de Smet M, Soubrane G, Staurenghi G. Management of retinalveinocclusion--consensusdocument. Ophthalmologica. 2011;226(1):4-28. Epub 2011 May 17.
18. Diagnóstico y Tratamiento de Oclusión Venosa de Retina. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013 <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>.

GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO DE LAS OCLUSIONES VENOSAS

Capítulo. 9

Dr. Cristhian Díaz Gutiérrez

Retinólogo – Segmentólogo. Hospital Universitario Hernández Vera. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. David Moya Molina

Láser Visual – Hospital Santa Bárbara. Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca. **Sucre - Bolivia**

Dr. Marcelo Murillo Sasamoto

Presidente Sociedad Boliviana de Retina.

Jefe de Servicio Vitreo – Retina Instituto Privado de Oftalmología. **La Paz - Bolivia**

Dr. Fernando Cabrera

Oftalmólogo. Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. Ruben Burgos

Oftalmólogo. Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. Mario Rodríguez Patiño

Médico pasante. Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Epidemiología

Las oclusiones venosas de la retina son la segunda causa más común de desorden vascular retiniano después de la retinopatía diabética y está asociado a una pérdida significativa de la visión. Afecta de igual manera a hombres y mujeres, se presenta mayormente en personas mayores de 65 años y se encuentra frecuentemente asociado a la presencia de enfermedades vasculares sistémicas como la Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial Sistémica (Figura 1).

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de oclusiones venosas incluyen hipertensión arterial sistémica, arteriosclerosis y diabetes. También se

ha relacionado a personas con hiperlipidemia, arteriosclerosis, al consumo de cigarrillo y en pocas oportunidades se desarrollan en las maniobras de Valsalva y barotraumas como en el buceo.

Definición

Las oclusiones venosas de la retina acontecen cuando hay una obstrucción parcial o completa del flujo sanguíneo de la vena de la retina. Una obstrucción venosa a nivel de la cabeza del nervio óptico o posterior a este, es denominada como una Oclusión de la Vena Central de la Retina (OVCR) (Figura 2); una oclusión completa, o parcial de una rama secundaria de la vena central de la retina, es denominada como una Oclusión de Rama de la Vena Central de la Retina (OVR).

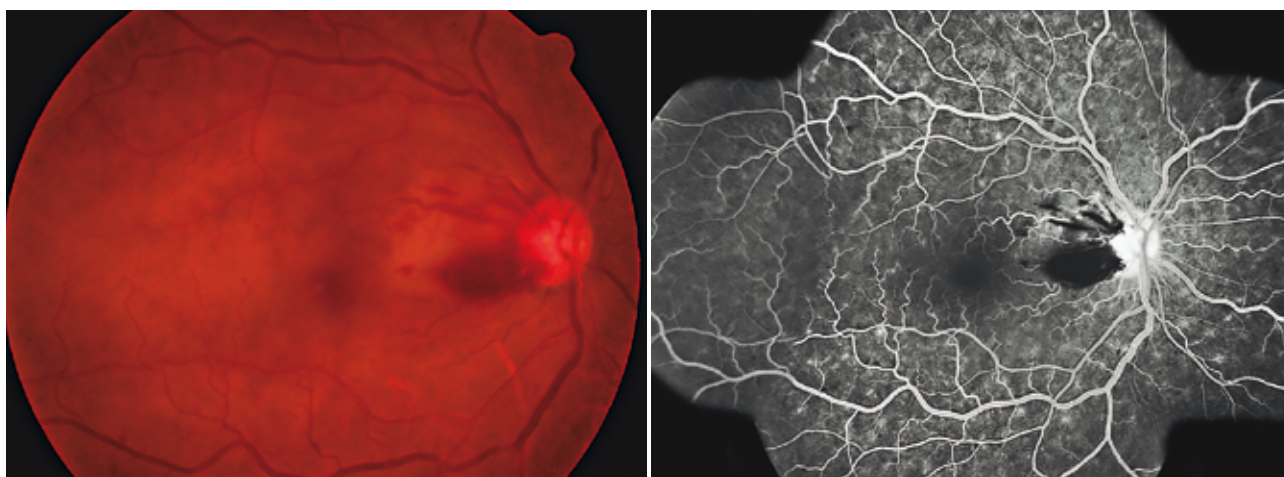


Fig. 1 Oclusión de ramo venoso en el haz papilomacular de paciente con Hipertensión Arterial Sistémica no controlada. Se observan vasos tortuosos, microhemorragias superficiales, intrarretinianas y manchas algodonoras por isquemia retiniana.

Características Clínicas

Síntomas.- Pérdida de visión, generalmente unilateral, repentina e indolora, pero también puede presentarse con un historial de disminución visual gradual que puede correlacionarse con una serie de oclusiones menos graves.

Signos.-

- Hemorragias retinianas en los cuatro cuadrantes (hemorragias en llama de vela y en punto y mancha).
- Venas retinianas tortuosas y dilatadas.
- Edema de la cabeza del nervio óptico.
- Manchas algodonasas.
- Edema macular que puede estar presente en diferentes grados.
- La Neovascularización del Nervio Óptico (NVN) o la Neovascularización retiniana en otro lugar (NVR) pueden desarrollarse como respuesta a la isquemia retiniana secundaria.
- La proliferación fibrovascular de NVN o NVR puede provocar hemorragia vítrea o desprendimiento de retina por tracción.

Diagnóstico

El diagnóstico debe estar basado no solo en los hallazgos encontrados durante la evaluación en lámpara de hendidura, sino que se debe prestar especial atención a los antecedentes personales médicos del paciente y realizar un interrogatorio completo que incluya:

- Tiempo de evolución del cuadro.
- Enfermedades sistémicas: diabetes, hipertensión, hiperlipidemia, enfermedades cardiovasculares.
- Tratamientos que realiza.
- Antecedentes oculares: Glaucoma, cirugías realizadas (catarata, retina, procedimientos láser de retina), inyecciones intraoculares.

Una vez realizado el diagnóstico, se debe solicitar exámenes de laboratorio que incluyan como mínimo: Hemograma completo, plaquetas, glicemia, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico.

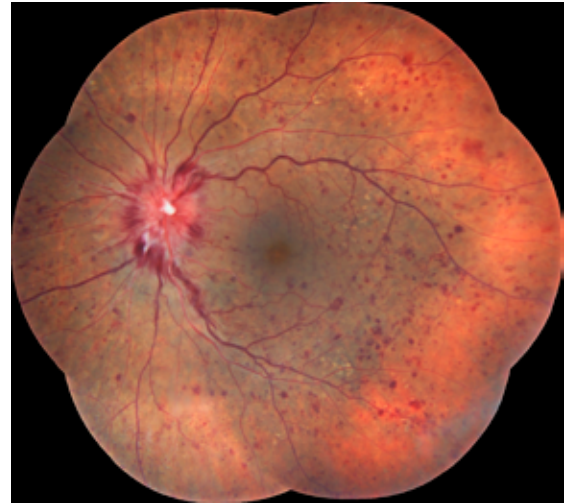


Fig. 2 Oclusión de vena central de la retina de ojo izquierdo. Puede observarse un disco óptico edematoso, con microhemorragias en los cuatro cuadrantes.

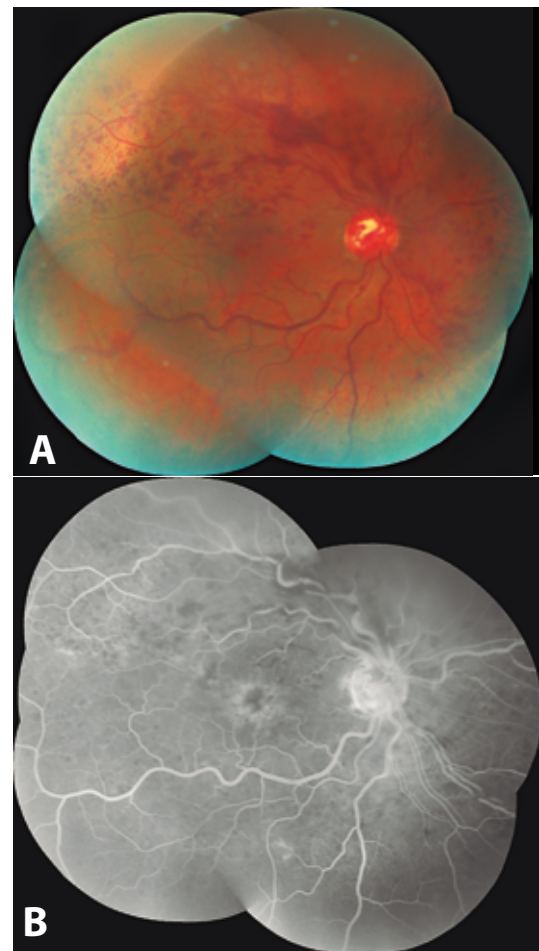


Fig. 3 Oclusión Vascular de Rama en Ojo Derecho.
A. Obsérvese múltiples hemorragias intrarretinianas y tortuosidad vascular aumentada.
B. Angiografía con Fluoresceína se evidencia hipofluorescencia por bloqueo en áreas hemorrágicas y edema macular.

Valoración Oftalmológica

Se debe realizar un examen ocular completo que incluya:

- Toma de agudeza visual con y sin corrección de ambos ojos.
- Biomicroscopía, tomando especial atención a la presencia de defecto pupilar y/o neovasos en el borde pupilar.
- Gonioscopia, la cual debe ser realizada antes de la dilatación, en busca de vasos en el ángulo.
- Toma de presión intraocular.
- Examen de fondo de ojo con dilatación, valorando la presencia de signos de isquemia, edema macular y neovasos (NVN, NVR).

Exámenes Complementarios

- **Retinografía.-** Permite documentar el grado de afectación al momento de la evaluación inicial, y a su vez, poder exponer el cuadro de manera gráfica al paciente (Figura 3).

Angiofluoresceinografía

La angiografía con fluoresceína se utiliza para evaluar la extensión de la oclusión vascular, el grado de isquemia y el tipo de edema macular (isquémico versus no isquémico). Las imágenes de angiografía con fluoresceína pueden localizar microaneurismas con fugas o áreas de deserción capilar, distinguir vasos colaterales y mejorar el tratamiento efectivo con láser de rejilla. Como el uso de agentes anti-VEGF y los corticosteroides intraoculares ha aumentado para el tratamiento del edema macular, el uso del tratamiento con láser de rejilla ha disminuido. Por lo tanto, la necesidad de FA también ha disminuido (Figura 4).

La angiografía puede identificar la no perfusión capilar macular en las áreas de la mácula y la fovea que pueden explicar la pérdida de visión asociada, así como la respuesta al tratamiento. La angiografía con fluoresceína también puede detectar áreas de no perfusión capilar de la retina no tratada que pueden explicar la neovascularización persistente de la retina o el disco que permanece presente después del tratamiento de dispersión. La FA de campo amplio se está utilizando para evaluar la no perfusión periférica, aún los datos actuales sobre los beneficios de esta técnica no son concluyentes. Por lo tanto, la FA sigue siendo una herramienta valiosa y debe ser considerada por los oftalmólogos que diagnostican y tratan a pacientes con enfermedad vascular de la retina.

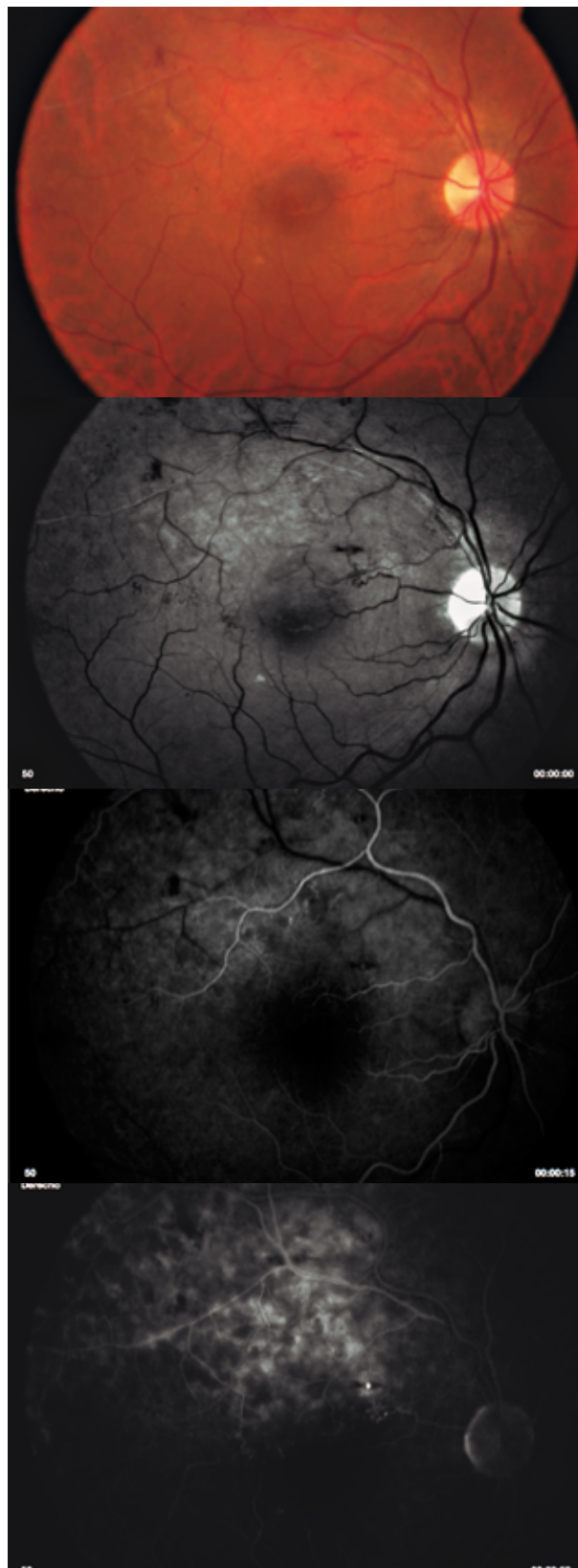


Fig. 4 Angiofluoresceinografía de una oclusión ramo venoso de la hemirretina superior. Durante la fase temprana se puede ver el retraso en el llenado venoso y en fases tardías.

Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)

La tomografía de coherencia óptica proporciona imágenes de alta resolución de la fóvea y es extremadamente útil para detectar la presencia y extensión de cualquier edema macular asociado, cambios en la interfaz vitreoretiniana, desprendimiento de retina neurosensoriva o líquido subretiniano, y también para detectar otras formas de enfermedad macular. Los ensayos clínicos grandes que prueban el tratamiento con anti-FCEV (anti-Factor de Crecimiento Endotelial Vascular) se basan en gran medida en el uso de mediciones cuantificables de OCT en lugar de las fotografías estereoscópicas más subjetivas o el examen clínico para evaluar y seguir el edema macular. En la práctica clínica, las decisiones de tratamiento se basan comúnmente en las mediciones de OCT. Por ejemplo, la decisión de repetir las inyecciones de anti-FCEV, cambiar los agentes terapéuticos (por ejemplo, los corticosteroides intraoculares), iniciar el tratamiento con láser o incluso considerar la cirugía de vitrectomía se basa con frecuencia tanto en la agudeza visual como en los hallazgos de la OCT. Sin embargo, el grosor de la retina, incluso cuando se mide con OCT, no siempre se correlaciona de manera consistente con la agudeza visual (Figura 5).

Ultrasonografía.- De alta utilidad en caso de opacidad de medios, como ser el producido por un hemovítreo extenso.

Tratamiento

El tratamiento para las oclusiones venosas retinianas está dirigido a tratar las secuelas de la misma, en particular el edema macular y la neovascularización. El manejo será realizado principalmente a través de la terapia intravítrea mediante agentes anti-FCEV, los cuales ayudan en el control del edema macular y la formación de neovasos, pero el tratamiento definitivo continúa siendo la Fotocoagulación Panretiniana (FPR).

El manejo del paciente, requiere de un equipo multidisciplinario (endocrinólogo, cardiólogo, nutricionista...) enfocado en controlar y prevenir las patologías subyacentes que el mismo pueda tener. De igual manera, es importante el control de la agudeza visual, se debe estar seguro de que el paciente cuenta con su mejor corrección en el ojo no afectado para garantizar que pueda sobrellevar su condición.

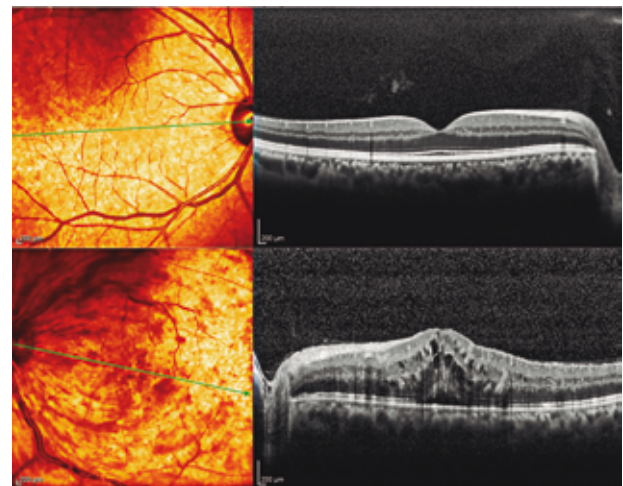
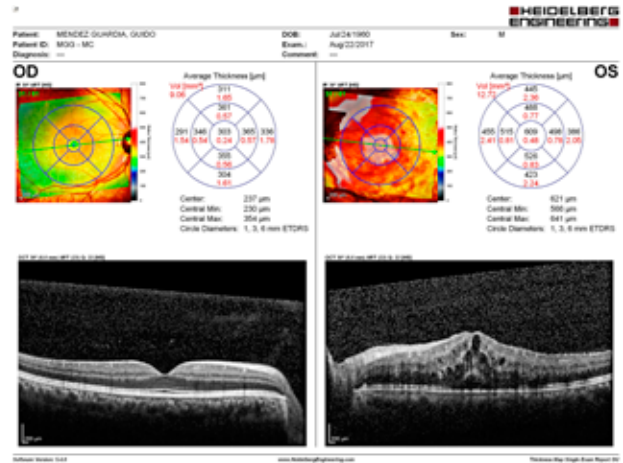
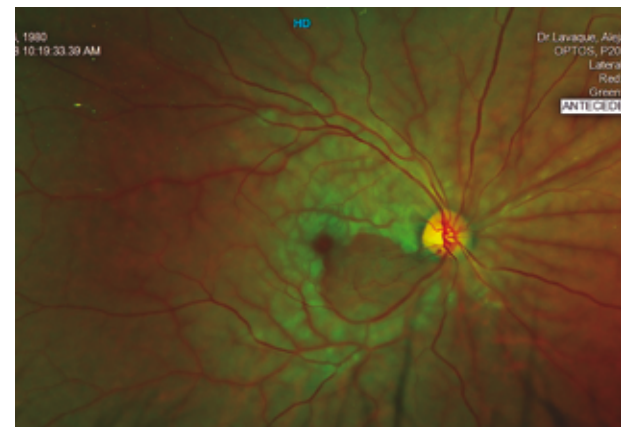


Fig. 5 OVCR. Análisis comparativo de ambos ojos. Arriba: mapa topográfico del OCT donde se observa aumento de grosor retiniano de OI. Abajo: B-Scan con presencia de múltiples imágenes quísticas intrarretinianas por edema macular y a nivel subretiniano, desprendimiento neurosensorial focal.



Caso clínico 1 Retinografía de campo amplio en sector macular se ve área blanquecina por oclusión arterial y un área infero-nasal a mácula con retina profundizada por permeabilidad de la arteria ciliarretiniana.

Terapia con Agentes Anti-Angiogénicos (Anti-FCEV)

Se han desarrollado varios tratamientos intravítreos anti-FCEV, incluyendo ranibizumab (Lucentis), bevacizumab (Avastin), pegaptanib (Macugen) y Aflibercept (Eylea), Ziv-Aflibercept (Zaltrap).

Gran parte de nuestra comprensión del papel de los agentes anti-FCEV en el tratamiento de la enfermedad de la retina proviene de estudios con bevacizumab. Si bien bevacizumab no está aprobado por la FDA para uso intravítreo, su uso oftálmico creció rápidamente debido a su bajo costo, eficacia informada y disponibilidad antes de la aprobación de ranibizumab.

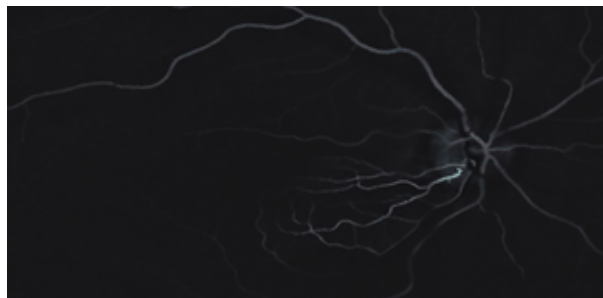
La administración intravítrea de estos agentes han demostrado una disminución del grosor de la retina y una mejor agudeza visual después del tratamiento, pero para que su efecto sea mantenido, debe administrarse en un inicio cada 4 a 6 semanas, y después de acuerdo a la necesidad de cada paciente. Además, la administración de estos agentes intravítreos se ha asociado con una resolución rápida de neovascularización del segmento, lo que indica que las complicaciones neovasculares de la OVCR, incluido el glaucoma neovascular, pueden responder bien a los agentes anti-FCEV.

Inyecciones Intravítreas Terapia con Corticosteroides

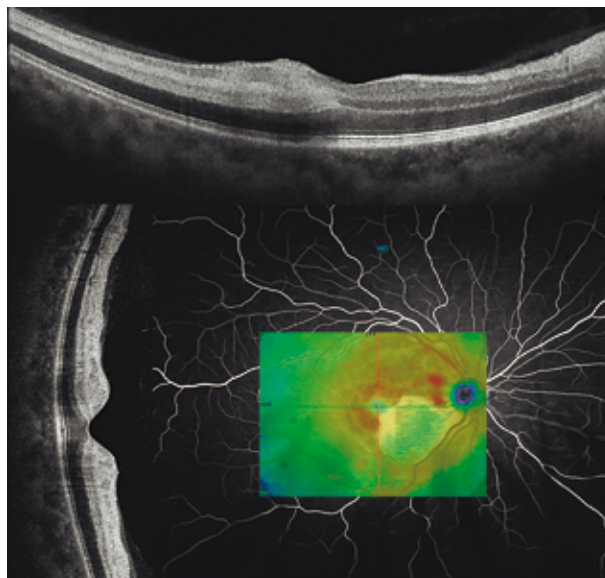
Se desconoce el mecanismo exacto de acción de los corticosteroides para modular el edema retiniano. Se cree que los corticosteroides mantienen efectos antiinflamatorios con la modulación de la producción de citoquinas y factores de crecimiento, incluido el FCEV. También se piensa que los corticosteroides estabilizan la barrera hematorretiniana con una reducción de la permeabilidad vascular.

En la actualidad se utiliza la administración de Triamcinolona intravítrea en dosis de 1 mg y 4 mg, en pacientes que no muestran buena respuesta a la administración de antiangiogénicos.

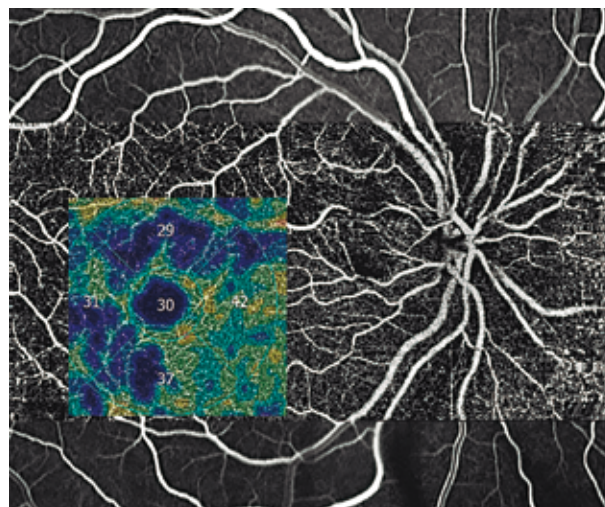
En 2009, la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) aprobó un sistema de administración de dexametasona intravítrea de liberación sostenida, Ozurdex, para el tratamiento del edema macular secundario a OVCR. Dicho dispositivo viene en una presentación de 0.35 mg y 0.7 mg, y ha demostrado



Caso clínico 1 AFG en fase temprana o arterial, se nota adecuada perfusión retiniana del árbol de la arteria ciliarretiniana en área nasal inferior a la macula.



Caso clínico 1a En B-Scan (Arriba: corte horizontal. Izquierda: corte vertical) se observa aumento de reflectividad en capas internas con excepción de área nasal e inferior que se encuentra dentro de parámetros normales. En imagen central grosor retiniano aumentado en áreas de la lesión isquémica por aumento del volumen o líquido intracelular.



Caso clínico 1 Montaje A-OCT con mapa de densidad vascular con áreas perifoveales de color azul son más frías por isquemia retiniana y disminución de la perfusión arterial.

proveer resultados significativos en la disminución del edema macular, así como en la mejoría de la agudeza visual del paciente.

Fotocoagulación Panretiniana (FPR)

El CVOS (Central Vein Occlusion Study) recomendó que el PRP se administrara inmediatamente después del desarrollo de neovasos en iris o en ángulo (NVI / NVA) pero no de forma profiláctica en ojos con OVCR no perfundido. En aproximadamente el 90% de los casos, la regresión de NVI / NVA se produce dentro de 1-2 meses de FPR. Se debe seguir de cerca la neovascularización persistente después de la FPR, y se puede aplicar FPR adicional en los intentos de detener su progresión. Las personas que presentan neovasos en disco, o en otro lugar de la retina, (NVN / NVR) sin NVI / NVA deben tratarse con FPR, como se realiza en los ojos con retinopatía diabética proliferativa u oclusión de la vena retiniana de la rama, para prevenir la neovascularización del segmento anterior. La colocación profiláctica de FPR se puede considerar en ojos con OVCR no perfundido y factores de riesgo para desarrollar NVI / NVA (sexo masculino, corta duración de la OVCR, ausencia de perfusión retiniana extensa y hemorragia retiniana extensa) o en casos en los que no es posible el seguimiento oftalmológico frecuente.

Eritropoyetina

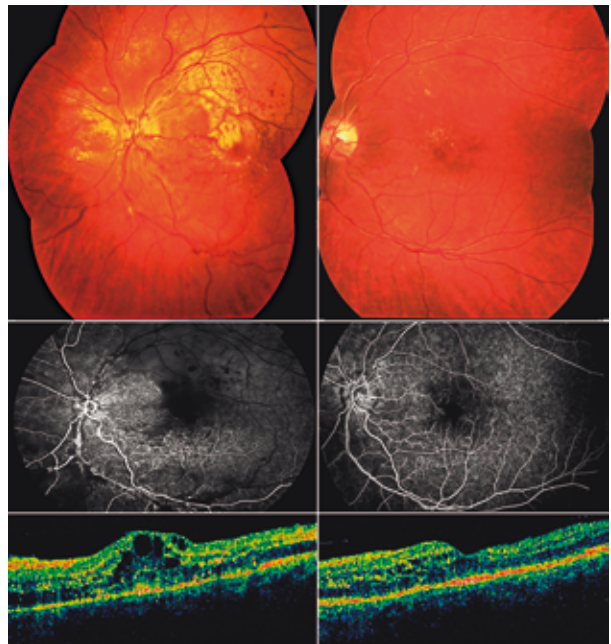
La Eritropoyetina (EP) desempeña un papel importante en la respuesta del cerebro a lesiones neuronales. La administración sistémica de EPO humana recombinante antes o inmediatamente después de la isquemia retiniana no solo redujo el daño histopatológico sino que también promovió la recuperación funcional según se evaluó mediante electroretinografía. La EP exógena también disminuyó significativamente el terminal desoxinucleotidiltransferasa de las neuronas en la retina isquémica, lo que implica un mecanismo de acción antiapoptótico. Estos resultados establecen además a la EP como un agente neuroprotector en la lesión isquémica neuronal aguda.

En un estudio se administró Eritropoyetina recombinante humana (rhEP) para investigar el efecto de la EPO endógena en las neuronas retinianas isquémicas donde se realizó la inyección intravítrea de 2 a 20 nanogramos y con sus respectivos controles.

Los resultados de este estudio y otros sugieren que la administración sistémica de rhEP podría aumentar las vías de recuperación, promoviendo la viabilidad neuronal y restaurando la función retiniana neuronal después de una lesión aguda. Los hallazgos también demuestran que los agentes que inhiben la apoptosis pueden preservar la función neuronal después de una lesión isquémica aguda. La rhEPO puede representar un agente terapéutico para varias enfermedades de la retina, como glaucoma agudo, oclusión vascular retiniana aguda, retinopatía diabética y enfermedad vascular hipertensiva. Sin embargo, es probable que los efectos eritropoyéticos limiten la utilidad clínica de la EP para enfermedades isquémicas crónicas como la retinopatía diabética e hipertensiva.

Terapia Médica

Se pueden requerir agentes antiglaucoma tópicos o sistémicos para reducir la presión intraocular elevada. Los corticosteroides tópicos pueden reducir la inflamación del segmento anterior



Caso clínico 2 Retinografía, AFG y B-Scan de un paciente femenino mostrando imágenes de la evolución de Oclusión de Arteria mayor de la retina superior. **A la izquierda**, (Pretratamiento): Hemorragias en punto mancha, edema de Nervio Óptico, extensa área hipofluorescente por isquemia, tortuosidad aumentada de los vasos y en el B-Scan del OCT hiperreflectividad del grosor retiniano y lesiones quísticas importantes intrarretinianas. **A la Derecha**, Post Tratamiento con Eritropoyetina a 3 meses, se ven los bordes del Nervio Óptico más nítidos, menor tortuosidad de la vasculatura, en la AFG mejoría de perfusión y en B-Scan cambios quísticos menores persistentes nasales a la fóvea.

al estabilizar las uniones apretadas en el tejido neovascular, reduciendo así la exudación vascular. Los agentes ciclopléjicos previenen la formación de sinequias posteriores entre el iris y la lente. Los agentes anti-FCEV pueden dar como resultado una rápida regresión de la neovascularización, pero estos agentes deben usarse como una medida adyuvante temporizante con la posterior colocación de FPR para un tratamiento definitivo. El fracaso del tratamiento médico para controlar la presión intraocular puede requerir intervención quirúrgica (por ejemplo, trabeculectomía o colocación del tubo).



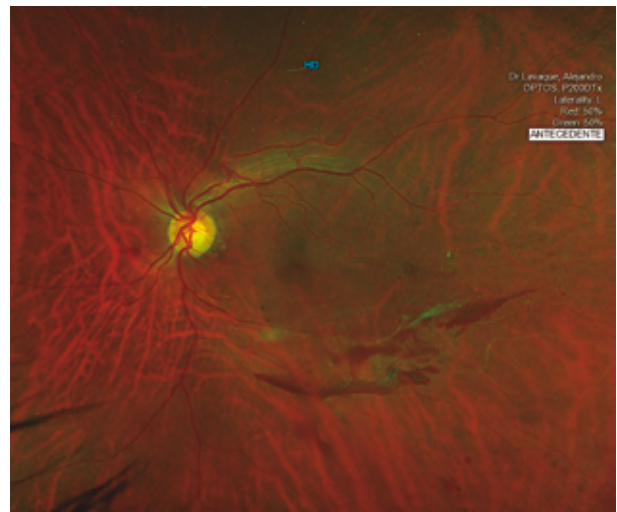
Caso clínico 3 Femenina con Diagnóstico de Oclusión de Vena Central Retiniana. Imágenes **Arriba:** Nervio óptico enrarecido, borramiento del mismo por presencia de edema peripapilar, hemorragias en mancha punto y en llama de vela. AFG borramiento del Nervio Óptico. B-Scan con elevación de la retina peripapilar, foveal y fluido subretiniano.

Imágenes **Abajo:** Postratamiento, queda cierto daño del Nervio óptico, presencia de "vasos fantasmas" que son los dañados por la Oclusión Vascular, mejoran levemente la perfusión intraluminal pero quedan con cierto envainamiento en los mismos. en el B-Scan no queda líquido intrarretiniano.

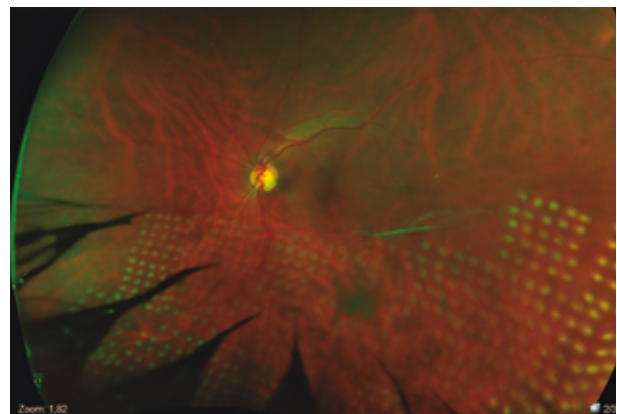
Pronóstico

Estudio de Oclusión de la Vena Central (CVOS), evaluó la historia natural de la OVCR, En este estudio, se utilizó la agudeza visual en el momento de la presentación, como un indicador pronóstico importante del resultado visual final. Las personas con una agudeza visual pobre al inicio (menos de 20/200) tenía solo un 20% de posibilidades de mejoría, mientras que las personas con una agudeza visual promedio de 20/80 (+/-) tenían mejores posibilidades de mantener o mejorar su visión.

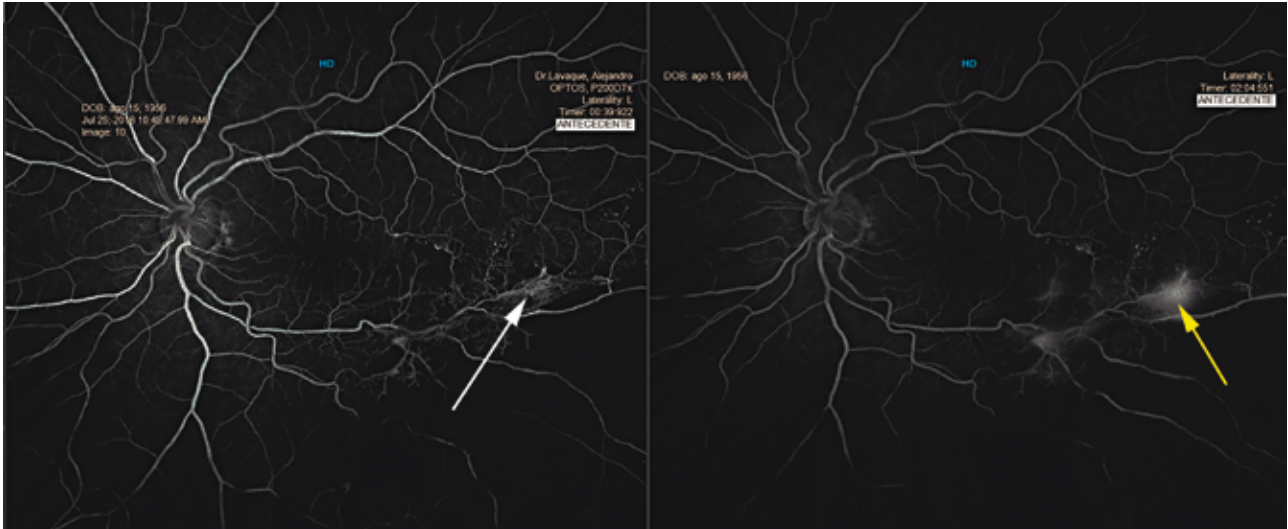
Es importante explicarle al paciente que tiene un riesgo de alrededor del 10 % de desarrollar una Oclusión Venosa Retiniana (OVR) en el otro ojo, así como mayor riesgo de tener una enfermedad cardiovascular, así como un Accidente Cerebrovascular (ACV).



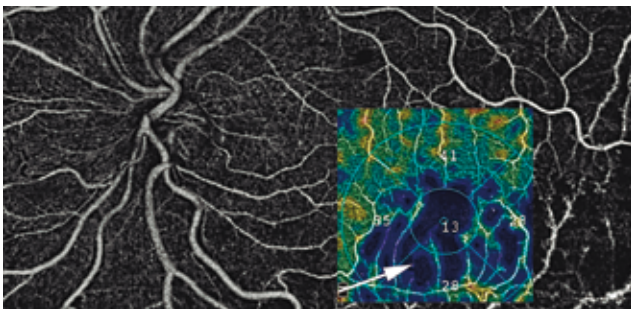
Caso clínico 4 Masculino con OVR en arcada temporal inferior crónico, vasculatura marcadamente ocluida y hemorragias asociada a proliferación fibrovascular.



Caso clínico 4a Retinografía de campo amplio se observa tratamiento láser con grillas de 5x5 en la lesión oclusiva crónica.



Caso clínico 4b AFG. Sectores de isquemia en la arcada temporal inferior, se observa tejido neovascular temporal distal a este, microaneurismas perilesionales y shunts vasculares que atraviesan rafe medio que son comunicaciones arteriovenosas de compensación de área isquémica (flecha blanca). Posteriormente (imagen derecha) evidencia de fuga del contraste en el área distal a esta rama (flecha amarilla).



Caso clínico 4c. Montage de Angio-OCT del mismo paciente, con mapa de densidad vascular (en cuadrado). Hacia superior imágenes mas cálidas (amarillo-anaranjado) bien perfundidas y hacia inferior frías (flecha blanca) por pérdida de capilares, flujo vascular y perfusión muy disminuida.

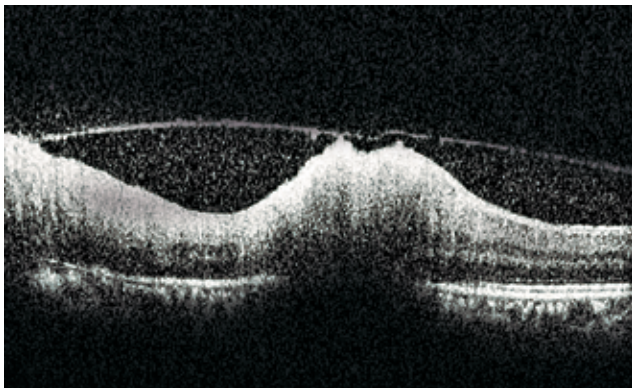


Fig. 6 Oclusión de Rama de Vena Macular, se observa hiperreflectividad aumentada en capas medias e internas de la retina por aumento de volumen intracelular.

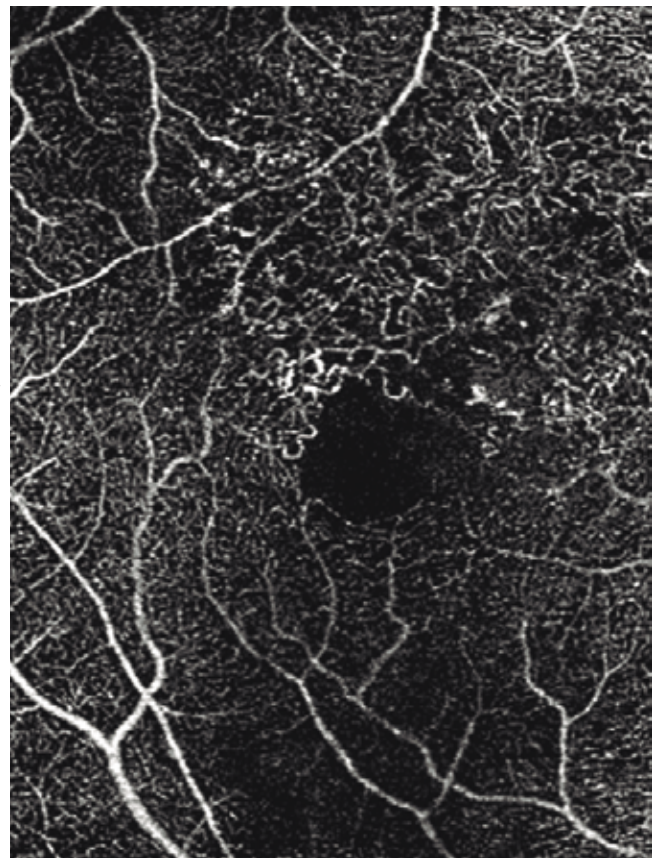
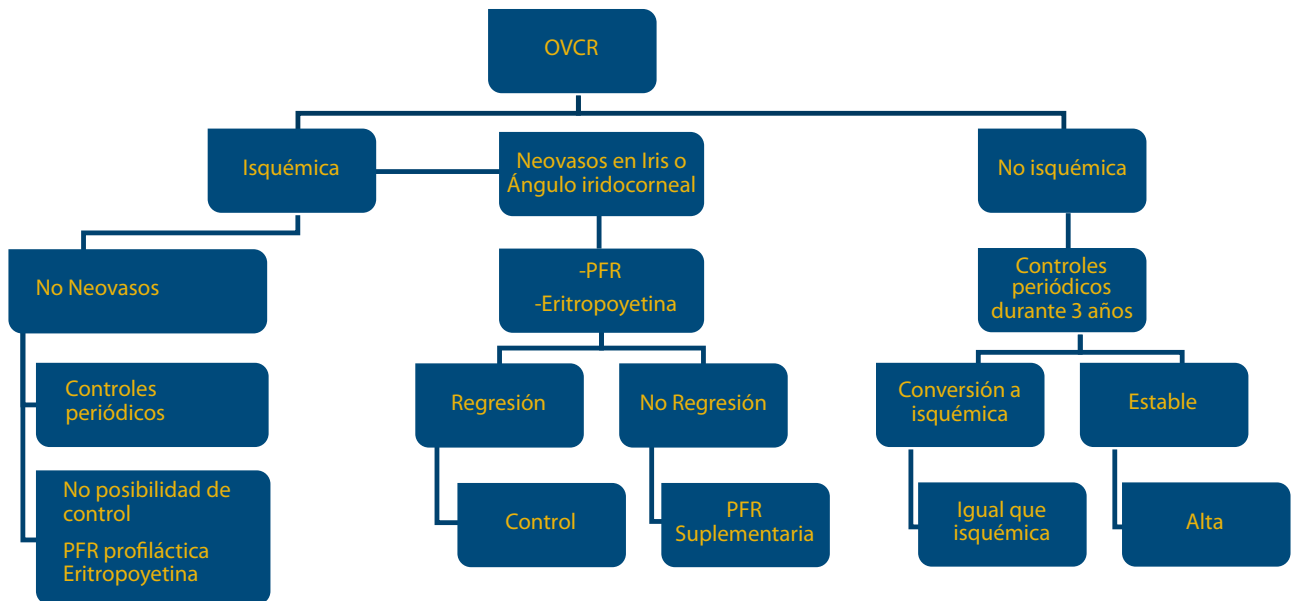
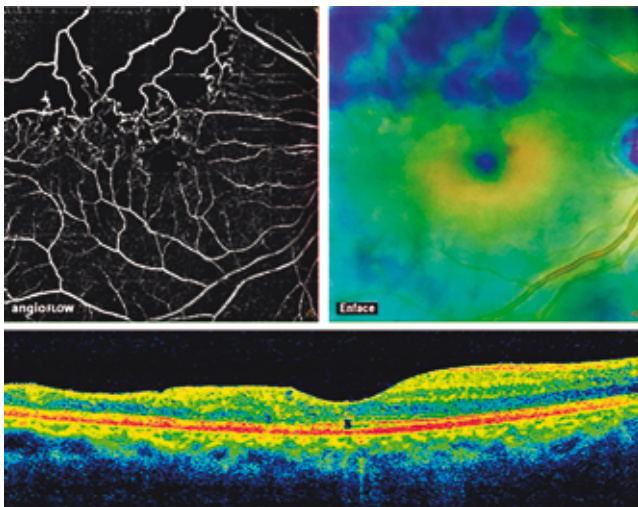


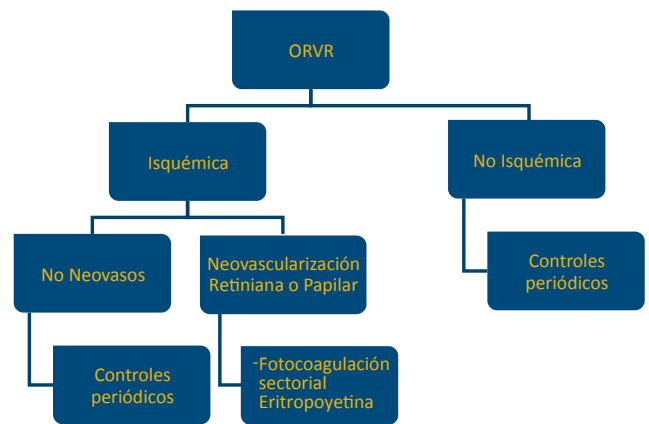
Fig.7 Oclusión de Rama Venosa en área superior y nasal al área foveal, donde se observan en plano vascular superficial tortuosidad vascular aumentada que se extiende hasta el borde foveal superior y en plano vascular profundo disminución de los vasos en la misma área (abrir para ver video).



Guías de tratamiento para Oclusión de Vena Central de la Retina.



Caso clínico 5. Cuadro oclusivo vascular crónico. Arriba derecha: Angio-OCT comprometida el área temporal superior. Arriba izquierda: imagen En Face, se observa área de color azul hacia superior por grosor retiniano disminuido. Abajo: B-Scan adelgazamiento de la hemirretina a la izquierda de la fovea y grosor conservado de la hemirretina a la derecha de fovea.



Guías de tratamiento para Oclusión de Rama Venosa de la Retina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Preferred Practice Pattern, Retinal Vein Occlusions, 2016 by the American Academy of Ophthalmology Published by Elsevier Inc. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.10.045>
2. Manual de Doenças Oculares do Wills Eye Hospital. Diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. Capítulo 11, pág. 293-357.
3. Stephen J. Ryan, Retina, 5^o Edition, Pág 1030-1038.
4. Hayreh SS, Hayreh MS. Hemicentral retinal vein occlusion. Pathogenesis, clinical features, and natural history. Arch Ophthalmol 1980;98:1600-9.
5. Central Vein Occlusion Study Group. Baseline and early natural history report: the Central Vein Occlusion Study. Arch Ophthalmol 1993;111:1087-95.
6. Rosenfeld PJ, Fung AE, Puliafito CA. Optical coherence tomography findings after an intravitreal injection of bevacizumab (avastin) for macular edema from central retinal vein occlusion. Ophthalmic Surg Lasers. 2005;36:336-339.
7. Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 1997;115:486-91.
8. Davis MD, Bressler SB, Aiello LP, et al, Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Study Group. Comparison of time-domain OCT and fundus photographic assessments of retinal thickening in eyes with diabetic macular edema. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49:1745-52.
9. American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Patterns Committee. Preferred Practice Pattern[®] Guidelines. Comprehensive Adult Medical Eye Evaluation. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2015. Available at: www.aao.org/ppp.
10. Junk AK1, Mammis A, Savitz SI, Singh M, Roth S, Malhotra S, Rosenbaum PS, Cerami A, Brines M, Rosenbaum DM. Erythropoietin administration protects retinal neurons from acute ischemia reperfusion injury. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002 Aug 6;99(16):10659-64. Epub 2002 Jul 18.
11. Gómez-Ulla F. Abraldes MJ. Basauri E. Fernández M. García-Layana A. Gili Manzanaro P. Montero J. Nadal J. Manejo de las oclusiones venosas de la retina. Segunda revisión. GUIAS DE PRACTICA CLINICA DE LA SERV. 2010, Sociedad Española de Retina y Vítreo.

CLASIFICACIÓN DE LAS MEMBRANAS EPIRETINIANAS Y GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO

Capítulo. 10

Dr. Néstor Chirinos Posto

Vítreo - Retina. Ciudad del Alto. **La Paz - Bolivia**

Dr. Noel Pedro Mercado Martínez

Jefe de Servicio de Retina y Vítreo Caja Nacional de Salud
Centro Oftalmológico San Diego. **Cochabamba - Bolivia**

Dra. Carla Lorena Surco Y.

Médico Residente. Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. Mario De La Torre Estremadoyro

Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos,
Director Médico del Centro de Diagnóstico Oftalmológico DLT,
Secretario de la Sociedad Internacional de Ultrasonografía Ocular. **Lima - Perú**
Presidente del Centro Latinoamericano de Ecografía Ocular. **Santa Cruz - Bolivia**

INTRODUCCIÓN

Fue descrita por primera vez por Iwanoff en 1865.¹ No son más que proliferaciones de tejido fibroso avascular y semitranslúcido que se desarrolla a lo largo de la superficie interna de la retina.²

Pueden tener diferentes formas, tamaños, colores variables, grosores y en ocasiones vascularizadas. Las Membranas Epirretinianas (MER) son estructuras hipocelulares, en gran parte colágenas (*Figura 1*).

Tiene distintas denominaciones, como membrana epimacular, fibrosis premacular, membrana en celofán y otras.

FRECUENCIA

De 2% por encima de 50 años de edad, 20% sobre 75 años.³ Se considera que de un 4 al 8 % de la población puede tener algún grado de MER y que hasta un 30 % tienen alguna expresión de bilateralidad.⁴

Las membranas epirretinianas idiopáticas son un hallazgo frecuente, especialmente en adultos mayores, para algunos autores son más frecuentes en diabéticos, independientemente de la existencia de retinopatía y también en presencia de un desprendimiento posterior de vítreo.

Las membranas epirretinianas secundarias pueden aparecer hasta 16,4%.⁵

ETIOPATOGENIA

Aún no existe una teoría única sobre la etiopatogenia.

En las membranas epirretinianas idiopáticas permanece todavía desconocida, aunque se supone

que primeramente ocurre un desprendimiento de vítreo posterior dando lugar a una dehiscencia en la continuidad de la membrana limitante interna con migración posterior de células de la glía, fibroblastos, hialocitos, citoquinas y factores de crecimiento presentes en el gel vítreo. Sin embargo, el debate sobre los tipos de células que producen las membranas epirretinianas y los medios por los cuales llegan a la superficie de la retina han continuado durante décadas. Gass afirmaba que estaban constituidas por diferentes tipos celulares, como células del Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR), astrocitos, macrófagos y fibrocitos.^{6,7}

En estudios recientes de MER por vitrectomías, se pudieron identificar diferentes tipos celulares como células gliales y células no sólo de la retina, sino también del cuerpo ciliar, células sanguíneas (macrófagos, neutrófilos y linfocitos), fibrocitos, miofibroblastos, hialocitos y células endoteliales vasculares.⁸

Los tipos celulares estarán en relación a las posibles causas de membranas epirretinianas mayormente secundarias.

FACTORES DE RIESGO DE MEMBRANAS IDIOPÁTICAS

Edad > de 50 años.

Desprendimiento de vítreo Posterior (DVP).

Sexo femenino.

Diabetes Mellitus.

Hipercolesterolemia.

Tabaquismo.

Estrechamiento arteriolar retiniano.⁹

CLASIFICACIÓN Según su etiopatogenia

Idiopática: Aparece en ojos sin patología ocular previa.

Secundaria: Asociada o secundaria a otras patologías oculares.¹⁰

Congénitas: Asociadas a retinosquias juvenil. Según su morfología por Gass¹¹

Grado 0: Maculopatía en celofán. Sutil membrana transparente con aumento de brillo, sin opacificación y sin plegamiento de capas internas de la retina ni de vasos (Figura 1).

Grado 1: Presenta pliegues de capas internas de la retina, sin opacidad de membrana (pliegues radiales desde el epicentro de la membrana con tortuosidad y distorsión vascular retiniana) (Figura 2.3.4.5).

Grado 2: También denominado "pucker macular", es una MER de mayor consistencia, con capacidad contráctil, distorsión de toda la retina, oscurecimiento y distorsión de los vasos sanguíneos, que están tortuosos, generalmente respecto a un epicentro contráctil. Podemos encontrar edema de la retina, hemorragias, exudados algodonosos, ectopia macular e incluso desprendimiento de la retina localizado (Figura 6.7.8.9).

Según su evolución de Klein¹²

Etapas inicial: Membrana prerretiniana fina y transparente (celofán).

Etapas tardías: Presencia de pliegues en la retina, con líneas de tracción (fibrosis macular prerretiniana).

Según Tomografía de Coherencia Óptica por Gupta¹³

Pucker simple.

Pucker complejo. Tiene múltiples focos de contracción junto con quistes intrarretinianos y engrosamiento de la mácula.

Según Takashi y cols¹⁴

MER con adherencia completa y depresión foveal.

MER con adherencia completa y desaparición de la depresión foveal.

MER con adherencia parcial.

Pseudoagujero macular (Figura 10).

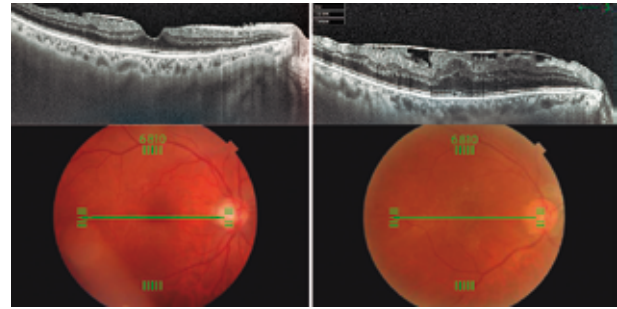
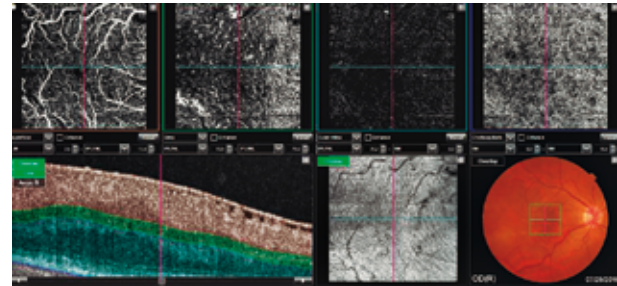


Imagen izquierda: Pucker simple. **Imagen derecha:** Pucker complejo tiene múltiples focos de contracción junto con quistes intrarretinianos y engrosamiento de la mácula.



Angio - OCT.

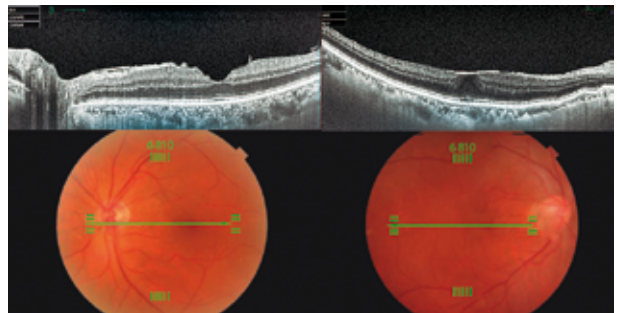


Fig. 1 MER estadio 0.

Fig. 2 MER estadio 1a.

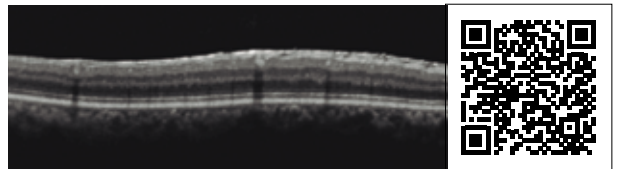


Fig. 1b MER estadio 1a.

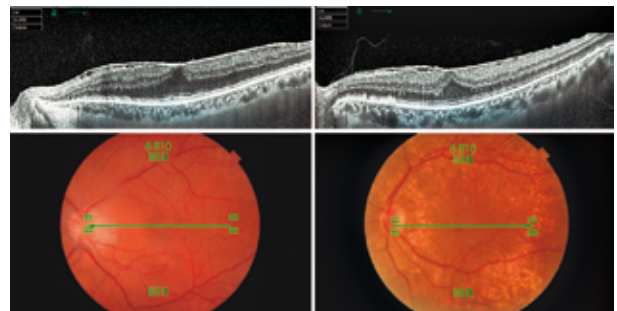


Fig. 3 MER estadio 1b.

Fig. 4 MER estadio 1c.

Según la sintomatología (metamorfopsias y agudeza visual) y los hallazgos por OCT de Watanabe¹⁵

Estadio 0: Sin metamorfopsias y grosor de la Capa Nuclear Interna (CNI) menor o igual a 50 micras.

Estadio 1: Con metamorfopsias, CNI entre 50 y 100 micras, y AV > de 0,6.

Estadio 2: Metamorfopsias, CNI mayor de 100 micras y AV entre 0,6 y 0,4.

Estadio 3: Metamorfopsias importantes, grosor de CNI mayor de 100 micras y agudeza visual de 0.4.

SINTOMATOLOGÍA

Depende del grado de proliferación celular y de la fuerza de tracción tangencial en la interface vitreoretiniana desde asintomático a disminución de agudeza visual, metamorfopsias, micropsia, fopsia, macropsia, diplopía, aniseiconía.¹⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Agujero macular:** Muestra un defecto en ventana central.

- **Edema macular quístico asociado a retinopatía diabética u oclusión venosa retiniana:** Muestra la típica imagen en pétalos de flor.

- **Degeneración Macular asociada a la Edad (DMAE):** Muestra difusión por neovascularización coroidea.

- **Otras enfermedades maculares.**

ESTUDIOS

Retinografía simple y con luz aneritra

Angiografía: En la MER muestra una leve hiperfluorescencia irregular y difusa.

OCT: Siendo este estudio el más importante para el diagnóstico de MER nos permite evaluar la arquitectura anatómica del grosor retiniano neurosensorial y del epitelio pigmentario además de la hialoides posterior.

La Capa Nuclear Interna (CNI) es la que presenta un mayor grado de engrosamiento mediante OCT. Además es la capa de la retina que contribuye en mayor medida a los cambios en la agudeza visual de los pacientes.¹⁷

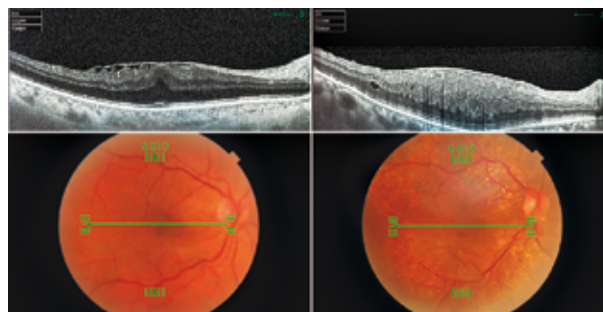


Fig. 5 MER estadio 1d.

Fig. 6 MER estadio 2a.

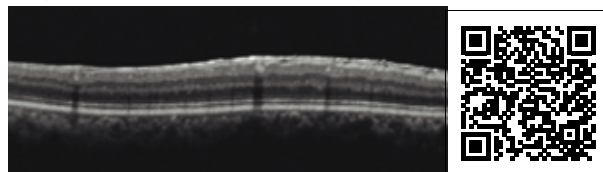


Fig. 6b MER estadio 2a.

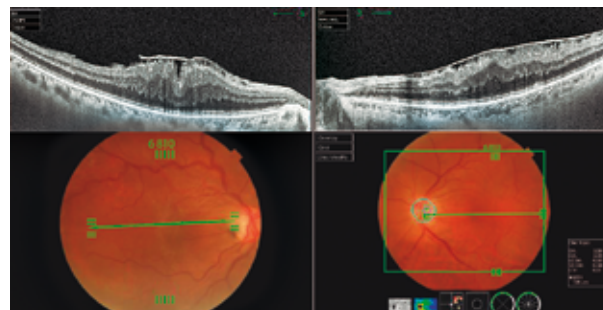


Fig. 7 MER estadio 2b.

Fig. 8 MER estadio 2c.

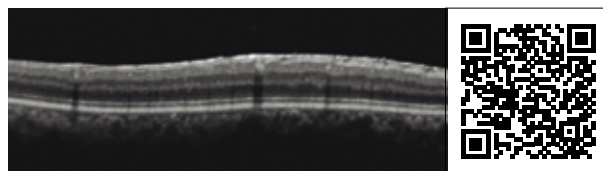


Fig. 7b MER estadio 2b.

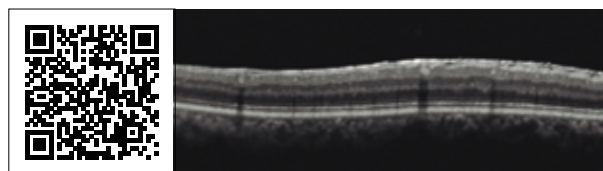


Fig. 8b MER estadio 2c.

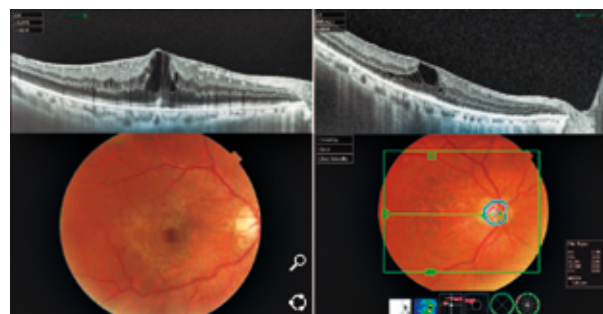


Fig. 9 MER estadio 2d.

Fig. 10 MER con pseudoagujero.

Actualmente se han incorporado a estos estudios de la angiografía por OCT, siendo un aporte importante para la especialidad de oftalmología, menos invasiva para el paciente. .

TRATAMIENTO

Estará en relación de acuerdo a la etiopatogenia, que por lo general sigue siendo la cirugía el tratamiento estándar. Las indicaciones para la cirugía deben plantearse de forma individual, en función de la agudeza visual, grado de metamorfopsias, edad, actividad y necesidades visuales de cada paciente, así como del estado del ojo contralateral. En términos generales se debe de plantear la cirugía de una MER cuando la agudeza visual del ojo afectado es de 0.3 (20/60) o inferior, si bien es cierto que la tendencia actual es a intervenir con mejores agudezas visuales (0.5 o superiores), debido en gran medida al avance del desarrollo tecnológico en la vitrectomía.^{18,19}

Machemer desarrolló concepto de peeling de membranas en 1972. O'Malley posteriormente desarrolló el concepto de usar un instrumento redondeado, angulado llamado "pic" para realizar el peeling. El autor principal y el difunto Ron Michels popularizaron el método pic. El tratamiento quirúrgico lo llevo Machemer en 1978 que fue su primera intervención de vitrectomía, disección y extracción.²⁰

Las cirugías de MER se pueden realizar conjuntamente con cirugías de cristalino con o sin opacidad.

Las vitrectomías se pueden realizar con 20G, 23G, 25G, 27G. Con los sistemas de 27G es posible llevar a cabo la intervención sin realizar vitrectomía utilizando solamente dos vías, una para introducir el instrumental necesario y otra para la iluminación y sin utilizar vía de infusión.^{21,22,23}

La técnica preconizada por Ducournau que consiste en practicar una vitrectomía parcial, limitada al espacio localizado entre las dos arcadas temporales, mediante dos incisiones de 20G, una de ellas para colocar la vía de infusión, y la otra pinzas, tijeras o cualquier otro instrumental. La iluminación por la lámpara de hendidura colocada en el microscopio facilita las maniobras quirúrgicas.²⁴

Algunas de las ventajas observadas con esta técnica según los autores, son: menor índice de roturas, de desprendimiento de retina, de formación de catarata

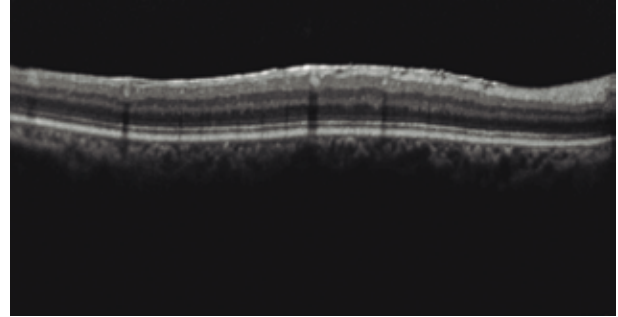


Fig. 10b MER con pseudoagujero.

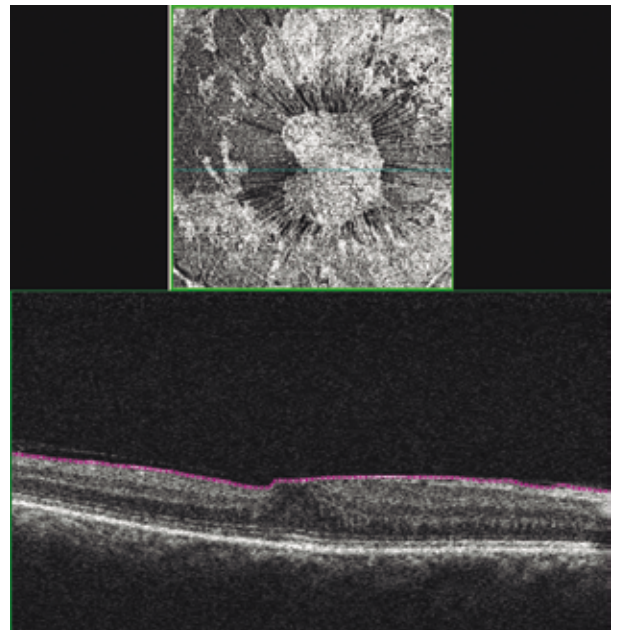


Imagen En Face de Angio-OCT, se observan pliegues de la membrana limitante interna hacia una membrana epirretiniana central engrosada con tracciones tangenciales radiales y en el B-Scan excavación foveal alterada.

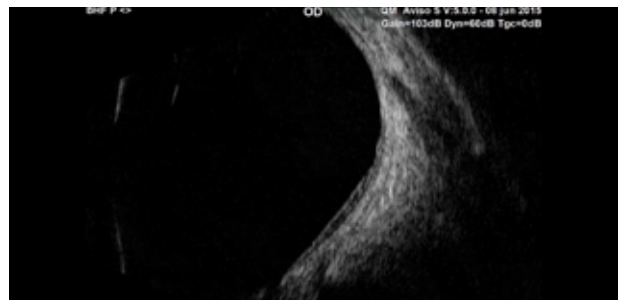


Fig. 11 Membrana Epirretiniana por US modo B. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

y menor riesgo de fototoxicidad sobre la mácula.^{24,27}

También es posible mediante sistemas de 25G realizar cirugía sin vitrectomía con 2 puertos, utilizando una vía de infusión de alto flujo de 25G con una fuente de iluminación de 27G, generalmente la vía de infusión permanecerá cerrada pero aportará una seguridad adicional en el caso de una hipotonía intraoperatoria.²⁷

La tendencia actual es facovitrectomía con o sin opacidad del cristalino, debido que la vitrectomía es un factor cataratogénico, el gel vítreo se puede teñir con triamcinolona para realizar mejor la vitrectomía posterior, tinción por intermedio de una cánula con punta de silicona que pueden ser: azul brillante, verde indocianina (25 mg de contraste, disuelto en 0,5 cc de disolvente más 4,5 cc de BSS) dejando 2 minutos la solución sobre el área macular, cerrando la infusión y las esclerectomías, prosiguiendo con peeling de

membranas. En la cavidad vítrea en el procedimiento final se puede dejar solución o gas que estará en relación a la preferencia del cirujano.

La mayoría de los cirujanos actualmente prefieren utilizar sistemas de vitrectomías sin suturas de calibres más pequeños. Aunque los resultados finales son similares con cualquiera de 20G a 27G, las ventajas de calibres más pequeños pueden proporcionarnos mayor rapidez en la cicatrización de herida escleral, menor trauma ocular, eliminación del astigmatismo inducido por las suturas, menor tiempo quirúrgico, mayor confort del paciente y menos inflamación postoperatoria con recuperación visual más rápida.^{25,26}

El resultado final dependerá de varios factores lo cierto es que hoy día a día se va comentando en la incorporación de las cirugías de 3D no solo en la cirugías de este tipo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iwanoff A. Beitrage zur normalen und pathologischen anatomie des auges. Arch Ophthalmol 1865;11: 135-170.
2. Cirugia vitreoretinal minimamente invasiva.
3. Fraser-Bell S, Ying-Lai M, Klein R, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in latinos: the los Angeles Latino Eye Study. Invest Ophthalmol Viss Sci 2004; 45:1732-1736.
4. Wise GN. Preretinal macular fibrosis (an analysis of 90 cases). Transac Ophthalmol SocUK 1972;92:131-40.
5. Mc Carty DJ, Mukesh BN, Chikani V, Wang JJ, Mitchell P, Taylor HR, McCarty CA. Prevalence and associations of epiretinal membranes in the visual impairment project. Am J Ophthalmol 2005;140:288-94.
6. Kase S, Saito W, Yokoi M, et al. Expression of glutamine synthetase and cell proliferation in human idiopathic epiretinal membrane. Br J Ophthalmol 2006; 90:96-98.
7. Gass JDM. Macular dysfunction caused by epiretinal membrane contraction. Stereoscopic Atlas of macular disease: diagnosis and treatment. St Louis MO: CV Mosby 1997.
8. Llombart C, Nacher V, Ramos D, Luppo M, Carretero A, Navarro M, Mergarejo V, Armengol C, Rodriguez-Baeza A, Mendes-Jorge L, Rubete J. Morphological characterization of pecteneal hyalocytes in the developing quail retina. J Anat. 2009;215(3):280-91.
9. Mc Carty DJ, Mukesh BN, Chikani V, Wang JJ, Mitchell P, Taylor HR, McCarty CA. Prevalence and associations of epiretinal membranes in the visual impairment project. Am J Ophthalmol 2005;140:288-94.
10. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. 2003; 110(1):34-40.
11. Gass JDM. Macular dysfunction caused by epiretinal membrane contraction. En: Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular disease: diagnosis and treatment. Vol.2. 4th ed. St Louis, Mo: Mosby;1997.pp.938-50.
12. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. The Beaver Dam Eye Study. Trans Am Ophthalmol Soc 1994;92:403-25.
13. Gupta P, Sadun AA, Sebag J. Multifocal retinal contraction in macular pucker analyzed by combined optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. Retina. 2008 Mar;28(3):447-52.
14. Takashi T, Keisuke M, Tamiya S, Nobusuke E, Shin Y. Classification of epiretinal membrane based

on findings by optical coherence tomography. Japanese Journal of Clinical Ophthalmology 2002;56:1005-9.

15. Watanabe A, Arimoto S, Nishi O. Correlation between metamorphopsia and epiretinal membrane optical coherence tomography findings. Ophthalmology. 2009 Sep;116(9):1788-93.
16. Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1977 May;16(5):416-22.
17. Koo HC, Rhim WI, Lee EK. Morphologic and functional association of retinal layers beneath the epiretinal membrane with spectral-domain optical coherence tomography in eyes without photoreceptor abnormality. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2012;250(4):491-498.
18. Thompson JT. Vitrectomy for epiretinal membranes with good visual acuity. Trans Am Ophthalmol Soc 2004;102:97-105.
19. Thompson JT. Epiretinal membrane removal in eyes with good visual acuities. Retina 2005; 25:875-882.
20. Machemer R. The surgical removal of epiretinal macular membranes (macular puckers). Klin Monatsbl Augenheilkd 1978; 173:36-42.
21. Sakaguchi H, Oshima Y, Tano Y. 27-Gauge transconjunctival nonvitrectomizing vitreous surgery for epiretinal membrane removal. Retina 2007; 27:1131-32.
22. Saito Y, Lewis JM, Park I, et al. Nonvitrectomizing vitreous surgery: a strategy to prevent postoperative nuclear sclerosis. Ophthalmology 1999; 106:1541-1545.
23. Sawa M, Ohji M, Kusaka S, et al. Nonvitrectomizing vitreous surgery for epiretinal membrane. Long-term follow-up. Ophthalmology 2005; 112:1402-1408.
24. Ducournau D. Surgical slit lamp advantages for macular surgery. Macular update. Fifth EVRS Congress. Orebro, Sweden. June 18-22. 2005.
25. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, et al. 25-gauge, suturless vitrectomy and standard 20-gauge vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2006; 244:472-479.
26. Narayanan R, Sinha A, Reddy RK, Krishnaiah S, Kuppermann BD. Faster visual recovery after 23-gauge vitrectomy compared with 20-gauge vitrectomy. Retina 2010; 30(9):1511-4.
27. Mariotti C, Viti F, Neri P. Non-vitrectomizing surgery for idiopathic macular pucker using a 25-gauge synergetics high-flow infusion with a 27-gauge light (Photon II, Synergetics USA, Inc.). Int Ophthalmol. 2010; 30(3):323-7.

TRACCIÓN VITREORRETINIANA GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO

Capítulo. 11

Dr. Néstor Chirinos Posto

Vítreo - Retina. Ciudad del Alto. **La Paz - Bolivia**

Dr. Noel Pedro Mercado Martínez

Jefe de Servicio de Retina y Vítreo Caja Nacional de Salud.
Centro Oftalmológico San Diego. **Cochabamba - Bolivia**

Dr. Geziel Gómez

Médico Residente Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dr. Mario De La Torre Estremadoyro

Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos,
Director Médico del Centro de Diagnóstico Oftalmológico DLT,
Secretario de la Sociedad Internacional de Ultrasonografía Ocular. **Lima - Perú**

ANATOMÍA DEL VÍTREO

El vítreo es un gel de matriz extracelular transparente que ocupa un volumen aproximado de 4,4 ml en el adulto. Está compuesto principalmente por agua (98 %) y contiene dos macromoléculas: colágeno y hialuronatos.¹ Además de otras células (hialocitos, astrocitos y células gliales).

El colágeno es una proteína estructural muy importante en el vítreo, habiéndose encontrado diferentes tipos II, V, XI y IX en una proporción 75:10:15, respectivamente.¹

El córtex vítreo tiene una mayor densidad de colágeno, principalmente de tipo II, y ácido hialurónico que el resto del vítreo. El ácido hialurónico compone cerca del 90 %, junto con el condroitín sulfato.

Las cargas negativas de fracciones de disacáridos atraen moléculas de agua que hidratan las fibras de colágeno, aportándole la presión necesaria para resistir las fuerzas de compresión.¹ El condroitín sulfato está implicado en la interconexión de las fibras de colágeno a través de una proteína llamada opticina.² La interfase vitreoretiniana es anatómicamente compuesta por la unión entre la retina interna y el vítreo mediante macromoléculas como la laminina, la fibronectina y el condroitín sulfato, que tienen afinidad por el colágeno.⁹

La cortical vítrea se une a la Membrana Limitante Interna (MLI). Esta membrana es una membrana basal secretada por las células de Müller, similar a otras membranas basales, que está compuesta principalmente por colágeno tipo IV y otras proteínas, como laminina, fibronectina y colágeno tipo XVIII.³⁻⁴

Estudios histológicos demuestran en la base vítrea fibras de colágeno que discurren perpendicularmente a la MLI y en el polo posterior las fibras de colágeno

discurren de forma paralela y no se insertan en la MLI, realizándose la unión entre la cortical vítrea y la MLI por una especie de pegamento extracelular (extracelular matrix glue).

INTRODUCCIÓN

Desde el 1970 existen pautas acerca de alteraciones de la Interface Vitreoretiniana (IVR) que conducen a la Tracción Vitreoretiniana (TVR) basados en estudios histológicos, que posteriormente fueron corroborados con el advenimiento de la Tomografía de Coherencia Óptica de Dominio Espectral (SD-OCT). Reese y colaboradores manifestaron que luego de una separación periférica del vítreo cortical de la retina, se presentaban fuerzas anteroposteriores como resultado de una adherencia persistente de una extensa área que comprometían mácula y nervio óptico.¹²

TVM se piensa que está asociada con diversas maculopatías como, edema macular cistoideo, membrana epirretiniana, agujeros maculares, todas estas con una etiología común.¹³ A pesar de que la patogénesis de estos problemas no está totalmente clarificada, OCT ha mostrado que las fuerzas de tracción podrían ser la causa probable.

EPIDEMIOLOGÍA

La tracción vitreomacular, debido a que se solapa con muchas otras enfermedades oculares y anomalías maculares, su prevalencia es de 22,5/100.000 en la población general, mientras que la incidencia es de 0,6/100.000 por año.⁵ La prevalencia estimada para la tracción vitreomacular asociada a agujero macular es de 140-149/100.000 y la incidencia de 7,8-8,8/100.000 por año.⁶⁻⁷⁻⁸

FISIOPATOGENIA

Con la edad el vítreo se degenera, presentado cambios bioquímicos en su interface y generando lo que conocemos como Desprendimiento de Vítreo Posterior (DVP).¹⁴ En la segunda y tercera década de la vida el colágeno tipo II y ácido hialurónico en gel vítreo no cambia sustancialmente.¹⁵ A partir de la cuarta década se inicia licuefacción fisiológica con engrosamiento y tortuosidad de las fibras vítreas llevando al colapso del cuerpo vítreo conocido como sinéresis del vítreo. Finalmente, la licuefacción avanzada, sumada al debilitamiento de las adhesiones entre la corteza posterior del vítreo y la MLI, permite que el líquido vítreo diseque el plano entre la Interface vitreoretiniana generando así el desprendimiento del vítreo posterior.⁷

Cuando no existe una sincronía fisiológica entre la licuefacción vítrea y el debilitamiento de las adhesiones (en casos de las enfermedades inflamatorias oculares, distrofia hereditaria, enfermedades vasculares retinianas, miopía, afaquia y hemorragia vítrea) o cuando se presentan adherencias anormales se inicia un proceso de desprendimiento anormal en el vítreo posterior, donde la zona de adhesión persistente genera tracción sobre la retina, similar a un efecto “de pegamento”, para finalmente distorsionar su arquitectura, dando origen al espectro de alteraciones de la Interface vitreoretiniana (IVR).

SINTOMATOLOGÍA

El Síndrome de Adhesión vitreomacular (SAVM) es asintomático y ceden en la gran mayoría espontáneamente, pero puede evolucionar a un síndrome de tracción vitreomacular (STVM) si las fuerzas de unión son suficientemente fuertes como para causar una distorsión anatómica de la arquitectura macular.

STVM es casi siempre sintomático, pudiendo causar disminución de agudeza visual, metamorfopsias y escotomas centrales.⁸ Para el diagnóstico de Tracción Vitreomacular (TVM) es necesario uno de los siguientes hallazgos en la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT):⁹

1. Desprendimiento del córtex perifoveolar de la superficie retiniana.
2. Adherencia macular del córtex vítreo dentro de un radio de 3 mm de la fovea.

3. Cambios anatómicos (como distorsión de la superficie foveal), cambios estructurales intrarretinianos, separación de la fovea del epitelio pigmentario o una combinación de los mismos en ausencia de agujero macular completo (Figura 5 y 6) y en ocasiones acompañados con neovascularización (Figura 7).

CLASIFICACIÓN

Clasificación de la adhesión y la tracción vitreomacular según el International Vitreomacular Traction Study Group (Figura 1, 2, 3 y 4).¹⁷

Clasificación	Tamaño	Patología Asociada
Adhesión vitreomacular	Focal ($\leq 1500 \mu\text{m}$)	Aislada
	Amplia (> 1500)	Concurrente
Tracción vitreomacular	Focal ($\leq 1500 \mu\text{m}$)	Aislada
	Amplia (> 1500)	Concurrente

DIAGNÓSTICO

En los tiempos actuales el OCT se ha convertido en el examen de diagnóstico.

TRATAMIENTOS

Vitreólisis farmacológica con ocriplasma, una proteasa recombinante que actúa contra los componentes de la interfase vitreomacular, ofrece una alternativa menos invasiva que la cirugía, pero también mucho menos eficaz globalmente (26,5% vs 10,1% en placebo).¹⁰ El 2012 la FDA autoriza su uso en EEUU.

JETREA[®] 0,5 mg/0,2 ml concentrado para solución inyectable. La dosis recomendada es de 0,125 mg (0,1 ml de solución diluida) administrada una sola vez, como dosis única, mediante inyección intravítrea en el ojo afectado.

Mecanismo de acción: ejerce actividad proteolítica frente a componentes proteicos del cuerpo vítreo y de la interfaz vitreoretiniana (IVR) (entre otros, la laminina, la fibronectina y el colágeno) con objeto de disolver la matriz proteica responsable de la adherencia vitreomacular anómala.

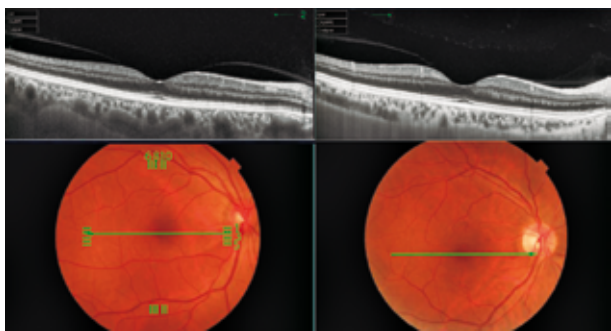


Fig. 1 Adhesión vitreomacular focal aislada. **Fig. 2** Adhesión vitreomacular focal aislada.

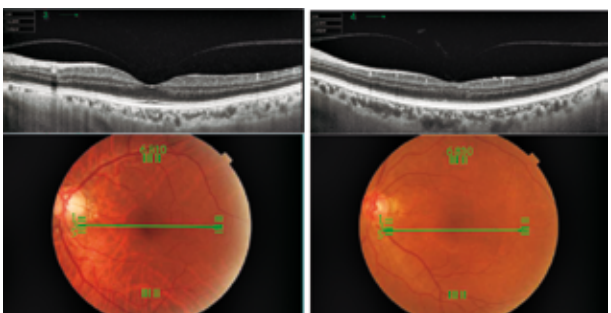


Fig. 3 Adhesión vitreomacular focal aislada. **Fig. 4** Adhesión vitreomacular aislada.

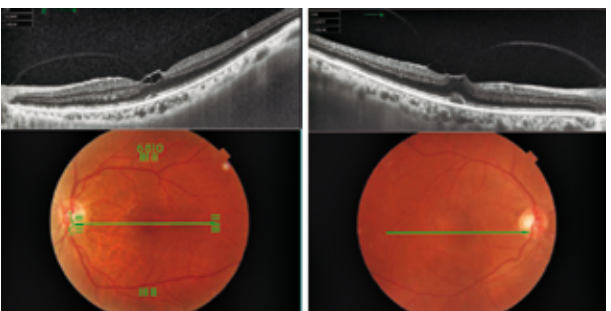


Fig. 5 Tracción vitreomacular focal con foveosquisis. **Fig. 6** Tracción vitreomacular focal con foveosquisis.

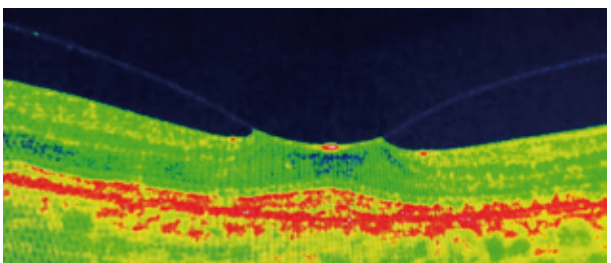


Fig. 7 Tracción vitreomacular con neovascularización.

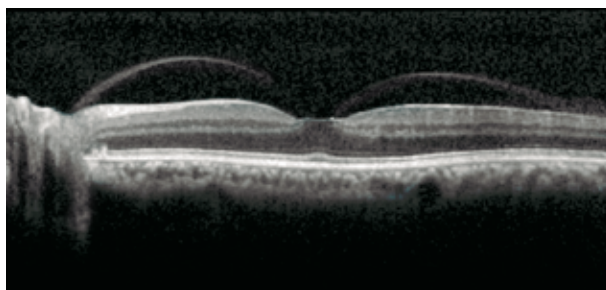


Fig. 7a Tracción vitreomacular.

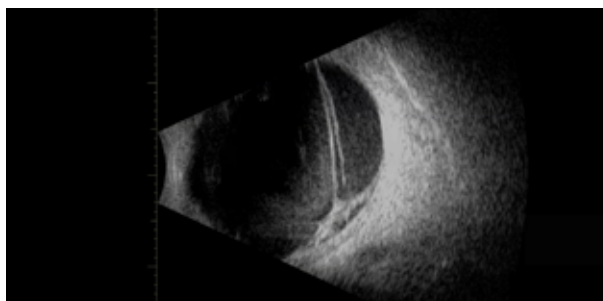


Fig. 7b Tracción Vitreoretiniana por Ultrasonografía modo B.
Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

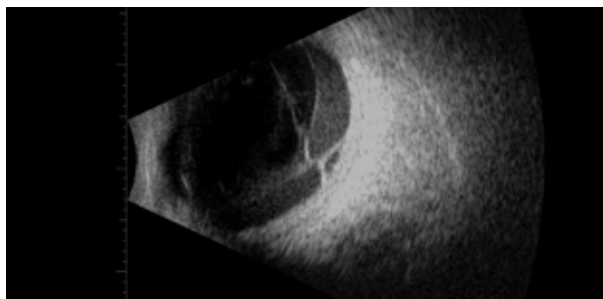


Fig. 7c Tracción Vitreoretiniana por US modo B con hemorragia subhialoidea.
Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

Criterios:

- Menor de 65 años.
- Ausencia de Membrana Epirretiniana (MER).
- Tracciones vitreomaculares menor de 1.500 μm .
- Pacientes fáquicos.
- Agujeros maculares pequeños.

Contraindicaciones posibles en

- Agujeros maculares ($> 400 \mu\text{m}$).
- Miopía elevada (corrección esférica > 8 dioptrías o longitud axial $> 28 \text{ mm}$).
- Afaquia.
- Antecedentes de Desprendimiento de Retina Regmatógeno.
- Inestabilidad zonular del cristalino.
- Cirugía ocular o inyección intraocular recientes (incluido el tratamiento con láser).
- Retinopatía Diabética Proliferativa.
- Retinopatías isquémicas.
- Oclusiones venosas retinianas.
- Maculopatía Relacionada con la Edad tipo húmeda con hemovítreo.

Complicaciones posibles:

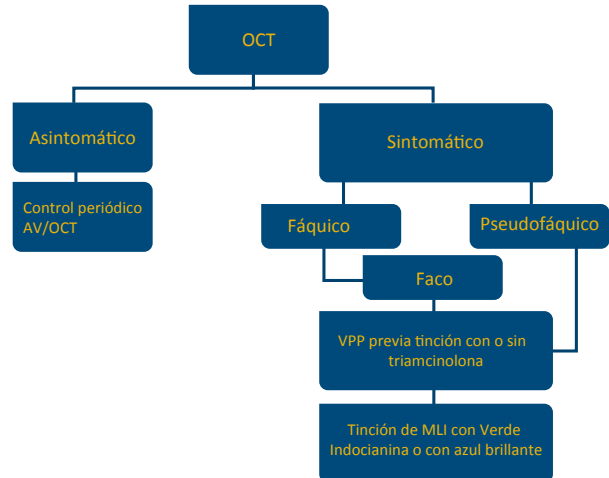
- Pérdida de visión transitoria.
- Discromatopsia.
- Alteración en la zona de los elipsoides.
- Cambios en el electroretinograma.
- Desgarros retinianos.
- Pérdida de campo visual.¹⁰⁻¹¹

Vitreólisis Pneumática con hexafluoruro de azufre (SF6) perfluoropropano (C3F8) con el propósito de inducir un DVP controlado. Con dosis probables de inyección intravítrea de 0,3 ml de C3F8 y de SF6 puro. Este tipo de vitriolisis ha surgido como una alternativa en el manejo del STVM. Desde el 1995 Chan y col.¹⁴ demostraron su utilidad en la resolución del DVP y cierres de agujeros maculares.

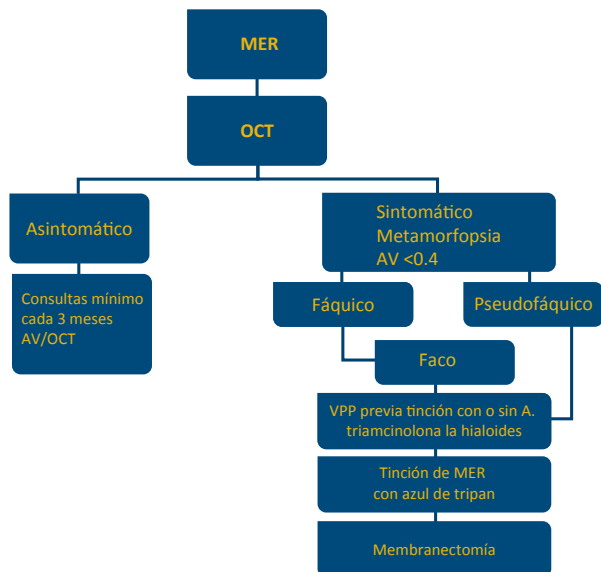
VITRECTOMÍA

Sigue siendo la última opción en TVM que puede acompañarse con Facovitrectomía similar a la descrita en el capítulo de procedimientos en la membrana epirretiniana.

Guías de tratamiento de Tracción Vítreo Macular



Guías de tratamiento de MER



BIBLIOGRAFÍA

1. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *ProgRetinEye Res.* 2000; 19 (3): 323-44.
2. Hindson VJ, Gallagher JT, Halfter W, Bishop PN. Opticin binds to heparan and chondroitin sulfate proteoglycans. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46 (12): 4417-23.
3. Heegaard S, Jensen OA, Prause JU. Structure and composition of the inner limiting membrane of the retina. SEM on frozen resin-cracked and enzymedigested retinas of *Macaca mullatta*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1986; 224 (4): 355-60.
4. Kohno T, Sorgente N, Ishibashi, Ryan SJ. Immunofluorescent studies of fibronectin and laminin in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; 28 (3): 506-14.
5. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. *Retina.* 2013; 33: 1503-11.
6. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1989; 30: 1867-71.
7. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005; 103: 537-67.
8. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. *Eye.* 1992; 6: 541-552.
9. Bottos JM, Elizalde J, Rodrigues EB, Maia M. Current concepts in vitreomacular traction syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2012; 23:195201.
10. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, De Smet MD, Gaudric A, Reichel E, Sadda SR, Sebag J, Spaide RF, Stalmans P. The international Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction and Macular Hole.
11. Quezada Ruiz C, Pieramici DJ, Nasir M, et al. Severe acute vision loss, dyschromatopsia, and changes in the ellipsoid zone on Sd-Oct associated with intravitreal ocriplasmin injection. *Retin Cases Brief Rep* 2015; 9: 145-148.
12. Hahn P, Chung MM, Flynn HW Jr, et al. Safety profile of ocriplasmin for symptomatic vitreomacular adhesion: a comprehensive analysis of premarketing and postmarketing experiences. *Retina* 2015; 35: 1128-1134.
13. Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Vitreomacular traction syndrome confirmed histologically. *Am J Ophthalmol* 1970;69:975-977.
14. McDonald HR, Johnson RN, Schatz H. Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmology* 1994;101:1397- 1402.
15. Goldmann H. Senile changes of the lens and the vitreous: the Arthur J. Bedell lecture. *Am J Ophthalmol* 1964;57:1-13.
16. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol* 2010;149:371382.
17. Chan CK, Wessels IF, Friedrichsen EJ. Treatment of idiopathic macular holes by induced posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1995;102:757-767.
18. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120:2611-9.

CLASIFICACIÓN EN DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Capítulo. 12

Dra. Olivia Baldivieso Hurtado

Jefe de Servicio Retina-Vítreo Clínica Baldivieso. Santa Cruz – Bolivia

Dra. Evelyn Viscarra Fernández

Jefe Servicio de Retina y Vítreo Centro Oftalmológico Viscarra. Cochabamba – Bolivia

Dr. Marcelo Murillo Sasamoto

Presidente Sociedad Boliviana de Retina.

Jefe de Servicio Vítreo – Retina Instituto Privado de Oftalmología. La Paz – Bolivia

Dr. José Antonio Roca Fernández

Jefe del Servicio de Retina.

Oftalmólogos Contreras Campos.

Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima - Perú

El término Desprendimiento de Retina (DR) se emplea para describir la separación entre la retina neurosensorial y el Epitelio Pigmentario Retiniano (EPR).

La acumulación de líquido subretiniano es una característica de todos los desprendimientos de retina. Cuando las fuerzas fisiológicas normales que mantienen el contacto entre la retina y el EPR están comprometidas o alteradas, se produce un DR. Varias situaciones patológicas pueden desequilibrar el balance normal del gradiente de presión transretiniano y producir una acumulación de líquido subretiniano.¹

DESPRENDIMIENTO DE RETINA CLASIFICACIÓN

Casi todos los desprendimientos de retina entran en una de las tres grandes categorías basadas en la causa subyacente del desprendimiento de retina. La forma más común es el Desprendimiento de Retina Regmatógeno (DR-R), que se produce como resultado de un desgarro o *rhegma* (ruptura en latín) que origina el paso del humor vítreo y provoca la separación de la retina. La segunda categoría, el Desprendimiento de Retina Traccional o por tracción (DR-T), se produce cuando las adherencias vitreoretinianas separan mecánicamente la retina del EPR subyacente. La tercera categoría, el Desprendimiento de Retina Exudativo o Seroso (DR-S), se debe a un proceso, como un tumor o una inflamación que deriva en acumulación de líquido subretiniano, sin tracción ni roturas de la retina asociadas.¹

TIPO	ETIOLOGIA
Regmatógeno (DR-R)	Agujeros y/o desgarros retinianos
Traccional (DR-T)	Fibrosis
Exudativo o seroso (DR-S)	Inflamación y/o tumores

Tabla 1. Clasificación de los desprendimientos de retina.

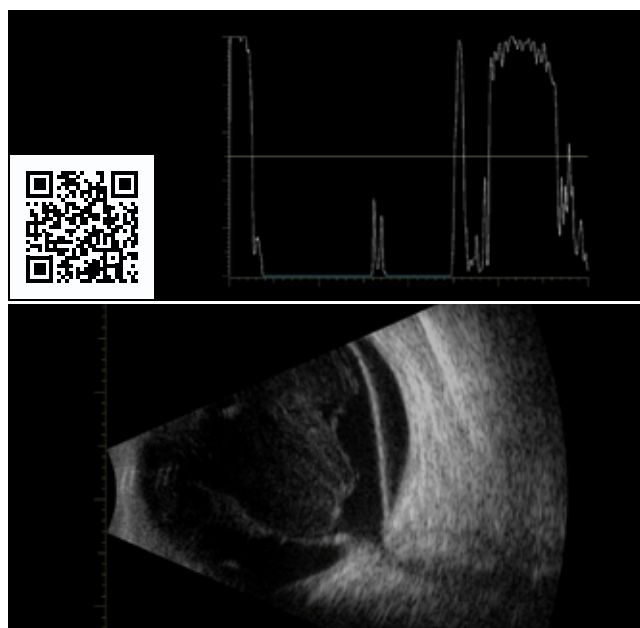


Figura 1a, b. Desprendimiento de Retina típico por US modo A y B. Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

Un paciente puede presentarse con uno y más de estos tipos de desprendimiento de retina, llamándose entonces Desprendimiento de Retina Mixto (DR-M)

1. DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO (DR-R)

Los desprendimientos de Retina Regmatógenos (DR-R) son aquellos que surgen de una o más roturas completas de la retina. El término rotura de la retina se refiere tanto a un desgarramiento como a un agujero retiniano. Los desgarramientos de retina se asocian, por lo general, a una tracción vitreoretiniana bien definida, tanto a través de un colgajo adherido como de la retina que estuvo pegada a un opérculo vítreo. En contraste, los agujeros de retina aparecen más frecuentemente como resultado de una atrofia o deterioro retiniano localizado, y no se cree que estén asociados a tracción Vitreoretiniana.¹

2. DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRACCIONAL (DR-T)

La segunda causa más frecuente de desprendimiento de retina es aquella en la que fuerzas traccionales vitreoretinianas separan mecánicamente la retina del EPR subyacente. Los DR-T se observan generalmente en la Retinopatía Diabética (RD), la Vitreoretinopatía Proliferativa (VRP), el traumatismo ocular penetrante, la oclusión de rama de la vena retiniana y la Retinopatía del Prematuro (ROP).

Las fuerzas de tracción pueden producirse dentro del cuerpo vítreo, en la superficie interna de la retina o incluso por debajo de la retina, como en la fibrosis sub-retiniana. Se desencadena cuando ocurre contracción de membranas fibrovasculares que levantan la retina. En la mayoría de los casos la tracción se asocia a una membrana clínicamente aparente. Los componentes celulares de estas membranas suelen ser fibroblastos, células gliales y del EPR. En la mayoría de los casos, la membrana vítreo causante puede verse biomicroscópicamente con un lente de contacto de 3 espejos o con un microscopio indirecto y lupa de 60 o 90 dioptrías.^{1,3}

Los DR-T, en comparación con los DR-R, tienen típicamente una superficie suave más cóncava, suelen estar más localizados, ser inmóvil y habitualmente no se extienden a la ora serrata.^{1,4} El desprendimiento puede ser central o periférico, y en raras ocasiones,

SEPARACIÓN DEL VÍTREO CORTICAL POSTERIOR

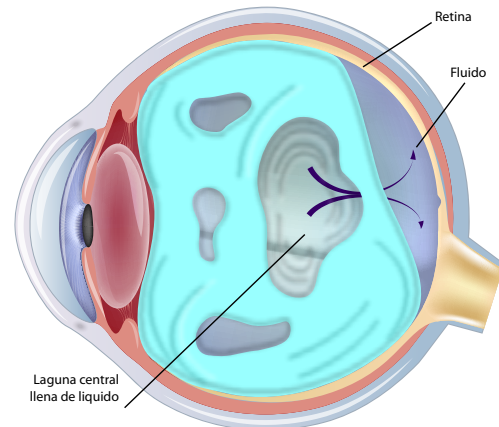


Figura 2a. Separación del vítreo cortical posterior. El desprendimiento de vítreo posterior agudo usualmente inicia con una ruptura en el vítreo cortical. El líquido de la laguna central fluye a través de esa ruptura y separa el vítreo central de la retina.⁵

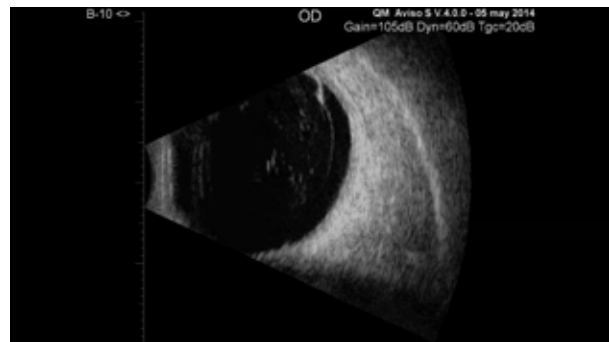


Figura 2b. Desgarro Retiniano por Ultrasonografía modo B.
Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

TRACCIÓN EN LA RETINA

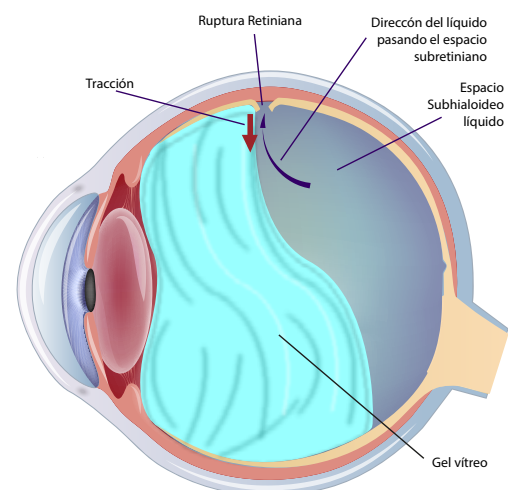


Figura 3. Desprendimiento de retina regmatógeno.⁶

extenderse desde el disco óptico a la ora serrata. Si la tracción se puede liberar con vitrectomía, se podrá resolver el problema. En algunos casos, la tracción puede producir un agujero en la retina y causar un desprendimiento de retina regmatógeno. La retina entonces se encontrará más móvil, y asumirá. La retina entonces se vuelve más móvil, asume superficie convexa y con contornos modificados por la tracción residual, llegando del disco a la ora, y además tiene las corrugaciones retinianas características de un DR-R.⁴

3. DESPRENDIMIENTO DE RETINA SEROSO (Exudativo) (DR-S)

El EPR mantiene la adherencia de la retina y absorbe el líquido subretiniano mediante transporte activo, creación de un gradiente osmótico y, en menor grado, por fuerzas hidrostáticas. Estos desprendimientos se producen cuando el balance entre la producción de líquido y su absorción se altera, tanto por el daño del EPR como por una producción excesiva de líquido.¹

Cuando existe acumulación de líquido o fluido entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario de la retina de origen exudativo o seroso, éste es secundario a trastornos en la coroides o a nivel del epitelio pigmentado de la retina, generado por un proceso inflamatorio, vascular o tumoral, sin que exista pérdida de continuidad ni tracción retiniana.³

La presencia de fluido cambiante es altamente sugestiva de un gran DR-S. Debido a que el fluido subretiniano responde a la fuerza de gravedad, desprende el área de retina en el cual se acumula. Por ejemplo, cuando el paciente está sentado, la retina inferior está desprendida. Sin embargo, cuando el paciente se coloca en posición supina, el fluido se mueve posteriormente en segundos o minutos, desprendiendo así la mácula.⁴ Otra característica de los DR-S es la suavidad en la superficie de la retina desprendida, en contraste con la apariencia corrugada en los DR-R. En los diagnósticos diferenciales está incluido el desprendimiento de retina regmatógeno bulloso inferior, el cual puede variar o cambiar y se conecta mediante un pequeño desgarro superior por un seno.⁴ Cuando encontramos pliegues retinianos fijos, usualmente es indicativo de Vitreorretinopatía Proliferativa (VRP), que es raro se encuentre en un DR-S. Ocasionalmente la retina está suficientemente elevada como para ser visible directamente detrás del cristalino (ejemplo en enfermedad de Coat's).⁴

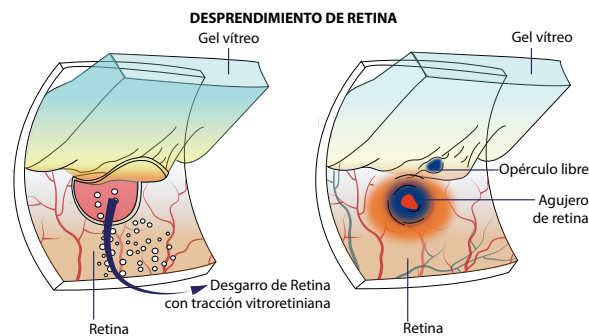


Figura 3b. Desprendimiento de retina regmatógeno.⁷

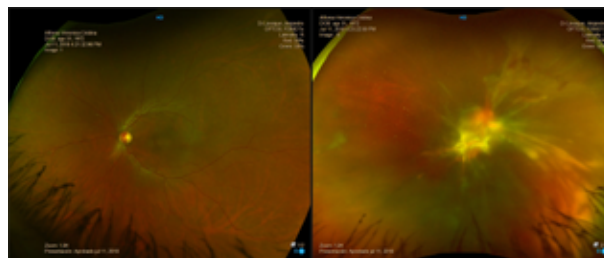


Figura 4. Foto clínica de un desprendimiento de retina traccional en un paciente con Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP).

Figura 5. Foto clínica de un desprendimiento de retina traccional en un paciente con Retinopatía Diabética Proliferativa (RDP) con hemorragia vítrea. Se puede observar neovascularización exuberante que parte del nervio óptico.

MECANISMOS PATOLÓGICOS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA

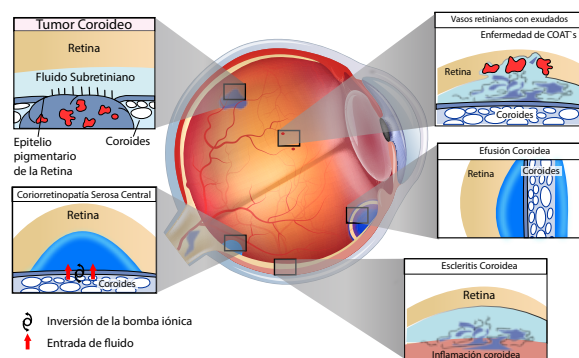


Figura 6. Mecanismos patológicos del desprendimiento de retina seroso.⁸

Los procesos neoplásicos y las enfermedades inflamatorias son las causas más frecuentes de desprendimientos exudativos grandes.⁴ Los procesos causales son múltiples, extensos y muy variables, por lo cual es conveniente agruparlos para su clasificación de acuerdo al proceso patológico del cual derivan:^{1,3}

1. Idiopáticos:

- Coriorretinopatía serosa central.
- Enfermedad de Coats.
- Síndrome de efusión uveal.

2. Inflamatorios:

- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
- Pseudotumor orbitario.
- Granulomatosis linfomatoide.
- Escleritis.
- Oftalmía simpática.
- Enfermedades vasculares de colágena.
- Granulomatosis de Wegener.
- Sarcoidosis.
- Enfermedad inflamatoria del intestino.

3. Infecciosos:

- Sífilis.
- Toxoplasmosis.
- Retinitis por citomegalovirus.
- Dengue.
- Tuberculosis.
- Enfermedad por Borrelia (Lyme disease).
- Bartonelosis (enfermedad por rasguño de gato).

4. Congénito:

- Nanoftalmos.
- Colobomas del nervio óptico.
- Vitreoretinopatía familiar exudativa.

5. Neoplásico:

- Melanoma de coroides.
- Metástasis coroides.
- Nevus coroideo.
- Hemangioma de la coroides.
- Retinoblastoma.
- Linfoma primario ocular.

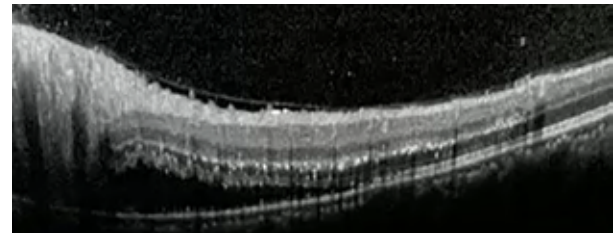
CONDICIONES COMUNES

- Enfermedad de Coat's.
- Corioretinopatía Serosa Central (CSC).
- Tumores coroides.
- Postquirúrgica (asociada con desprendimientos coroides).
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).
- Escleritis posterior.
- Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE).

CONDICIONES POCO COMUNES

- Nanoftalmos.
- Síndrome de efusión uveal.
- Vitreoretinopatía exudativa familiar.
- Inflamación orbitaria (pseudotumor, celulitis).
- Retinocoroiditis infecciosa (toxoplasmosis, sífilis, citomegalovirus).
- Oftalmía simpático.
- Vasculitis (poliarteritis nodosa, síndrome de Goodpasture, lupus eritematoso sistémico).
- Colobomas y pits de nervio Óptico (síndrome).

TABLA 2. Causas comunes y no comunes de DR-S.



Video 1. Desprendimiento de Retina neurosensorial con múltiples puntos hiperreflectivos en capas medias.



Video 2. Desprendimiento de Retina neurosensorial con espacios quísticos intrarretinianos.

6. Padecimientos renales:

- Nefritis por Lupus.
- Nefropatía membranosa crescéntica.
- Síndrome de Goodpasture.
- Paciente en hemodiálisis.
- Nefropatía por IgA.
- Glomerulonefritis membranosa proliferativa tipo II.
- Insuficiencia renal crónica.

7. Iatrogénicos:

- Panfotocoagulación excesiva.
- Crioterapia transescleral inmoderada.
- Cinchamientos esclerales.

8. Padecimientos sistémicos que inducen fenómenos vasculares oclusivos de la coroides:

- Hipertensión inducida por embarazo (eclampsia y preeclampsia).
- Hipertensión maligna.
- Padecimientos vasculares del colágeno.
- Coagulopatía intravascular diseminada.

9. Neovascularización coroidea:

- Degeneración macular relacionada con la edad.
- Miopía.
- Desgarros coroideos.
- Procesos inflamatorios coriorretinianos.

Es crucial su diagnóstico apropiado ya que, a diferencia de los otros desprendimientos, su manejo generalmente no es quirúrgico.⁴ Dada la etiología multifactorial del desprendimiento de retina seroso, el tratamiento va encaminado en función de la causa que lo origina.³

4. DESPRENDIMIENTO DE RETINA MIXTO (DR-M)

Es el desprendimiento de retina donde se presentan dos etiologías en el mismo caso. Existen dos tipos de DR-M: traccional y regmatógeno o el seroso y traccional.³

Traccional y regmatógeno:

Es el más observado debido a la alta incidencia de retinopatía diabética, retinopatía del prematuro y traumatismo ocular penetrante. Otras patologías con

las que se relaciona es la Vitreorretinopatía Proliferativa (VRP), vitreorretinopatía familiar exudativa y anemia de células falciformes.³

Este desprendimiento se caracteriza por una ruptura de espesor total de la retina acompañado o generado por un componente traccional en la superficie de la retina, el cual a pesar de la presencia de la ruptura en la retina en un inicio no es bullosa y tiene una apariencia cóncava característica del desprendimiento traccional. Por lo general se mantienen localizados en polo posterior y ecuador, evolucionando en ocasiones a desprendimiento total de retina.³ La VRP es una complicación del DR-R y la causa más común de fracaso de la reparación quirúrgica en estos casos, produciéndose en el 7 al 10% de las primeras operaciones y en un porcentaje más alto de las reintervenciones.¹

Traccional y Seroso:

La combinación de un desprendimiento seroso con uno traccional es menos frecuente que el regmatógeno-traccional. Las etiologías inflamatorias y procesos tumorales son algunas de causas que presentan este tipo de desprendimientos. En los casos en los que este desprendimiento resulta de larga evolución se pueden presentar respuestas inflamatorias que generan la formación de proliferaciones fibrovasculares sobre la superficie interna o externa de la retina dando lugar a un DRM.

En este tipo de DRM se debe encontrar la mejor manera para reducir el líquido y controlar el proceso inflamatorio que lo genera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ryan RETINA – 4th ed. Stephen J. Ryan, MD., David R. Hinton, Andrew P. Schachat & C.P. Wilkinson.
2. Evaluation and Management of Suspected Retinal Detachment. Ray F. Gariano, M.D., PH.D., Chang-Hee Kim, M.D. American Academy of Family Physicians 2004; 69:1691-8.
3. Retina y vítreo. Asociación Mexicana de retina, A.C. Sergio Rojas Juárez, Adriana Saucedo Castillo.
4. Retina and Vitreous. Basic and clinical science course. AAO section 12
5. Myron Yanoff, Jay. S. Duker Capítulo 136 - Rhegmatogenous Retinal Detachment, página 983, figura 136-3. Ophthalmology.
6. Myron Yanoff, Jay. S. Duker Capítulo 136 - Rhegmatogenous Retinal Detachment, página 982, figura 136-1. Ophthalmology.
7. Myron Yanoff, Jay. S. Duker Capítulo 136 - Rhegmatogenous Retinal Detachment, página 983, figura 136-2. Ophthalmology.
8. Myron Yanoff, Jay. S. Duker Capítulo 137 - Serous Detachment of the Neural Retina, página 992, figura 137-2. Ophthalmology.

CLASIFICACIÓN DE PROLIFERACIÓN VÍTREO RETINIANA

Capítulo. 13

Dra. Olivia Baldivieso Hurtado

Jefe de Servicio Retina-Vítreo Clínica Baldivieso. Santa Cruz – Bolivia

Dra. Evelyn Viscarra Fernández

Jefe Servicio de Retina y Vítreo Centro Oftalmológico Viscarra. Cochabamba – Bolivia

Dr. José Antonio Roca Fernández

Jefe del Servicio de Retina,

Oftalmólogos Contreras Campos

Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima – Perú

Dr. Jaime Soria

Retinólogo de CIVE, UNIOFKEN y Clínica Real Visión

Profesor de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo y

Universidad Católica Santiago. Guayaquil – Ecuador

La Proliferación Vitreorretiniana (PVR) corresponde a un proceso de proliferación celular posterior al desprendimiento de retina regmatógeno¹. Actualmente no está del todo clara la fisiopatología del PVR, sin embargo, desde 1978, se publicaron una serie de descripciones basadas en datos obtenidos de estudios experimentales de la época. Al presentarse la ruptura de retina, los macrófagos y el epitelio pigmentario dejan su sitio o lugar donde originalmente se encuentran, migrando hacia la retina y el vítreo, organizándose en las superficies disponibles. Posteriormente algunas de estas sufren cambios (metaplasia) a fibroblastos formando membranas; al mismo tiempo las células gliales que provienen de la superficie interna y externa del neuroepitelio también pueden formar membranas² (Figura 1).

Este proceso se inicia, desarrolla y detiene luego de aproximadamente un mes de evolución. Las células desaparecen poco a poco de estas membranas y sobre la retina permanece una matriz espesa de colágeno, que es fácilmente visible por la pérdida de su transparencia. Estas membranas tienen la propiedad singular de ser retráctiles, esta retracción origina el plegamiento de la retina, disminuyendo su superficie y flexibilidad. Si la membrana está muy extendida por la superficie retiniana puede crear tracciones tangenciales, que impedirían la reeplicación de la retina hasta que se haya retirado esta membrana.

La proliferación se extiende de modo variable por la retina; por lo general predomina sobre la retina inferior y puede afectar a la retina superior en diversos grados. Los grados de esta proliferación y su extensión determinan el protocolo quirúrgico de ahí

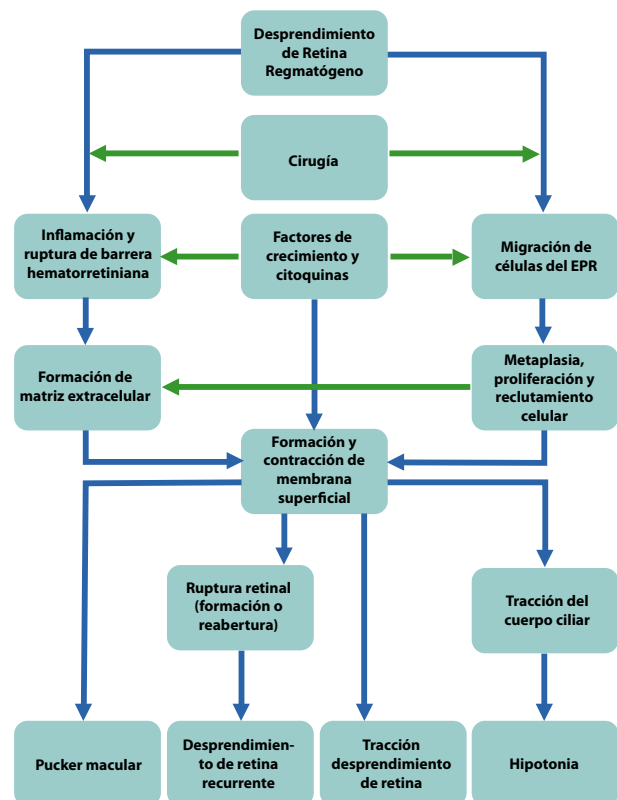


Fig. 1 Patogénesis de la proliferación vitreorretiniana. Esquema que ilustra la interacción de varios factores implicados en la patogénesis de la proliferación vitreorretiniana, desde el desprendimiento de retina inicial hasta serias complicaciones como el desprendimiento de retina recurrente y la hipotonía.

la importancia y su estimación durante el examen preoperatorio.

Como la proliferación vitreoretiniana incide en terapia, surgió la necesidad de estadificarla, en 1983 la Sociedad de Retina propuso una clasificación aceptada internacionalmente³ A, B, C y D. Esta clasificación actualmente ha modificado el grado C y elimina el grado D (Tabla 1).

Grado A

Es la manifestación temprana de la proliferación intraocular caracterizada por acúmulos de pigmento resultantes de la multiplicación de células del EPR en la matriz vítea. Simula un efecto Tyndall en el víteo y como resultado provoca que sea menos móvil y más visible (Figura 2).

Grado B

Definido por la presencia de pliegues en la superficie retiniana interna y produce enrollamiento de los bordes de los desgarros. La retina puede parecer rígida y los vasos retinianos pueden verse tortuosos por membranas prerretinianas muy delgadas que no son visibles por oftalmoscopia indirecta.

Grado C

Definido por pliegues retinianos rígidos de espesor total. La vitreoretinopatía proliferativa de grado C se subdivide en dos formas: Posterior (P) y Anterior (A), la línea divisoria entre las dos áreas es el ecuador del globo. La extensión de la proliferación en cada área es expresada por el número de horas de reloj de la retina involucrada (1-12). Frecuentemente las proliferaciones no son contiguas. El víteo se vuelve condensado y contiene fibrosis.

En 1989, Lean y colaboradores, basados en los estudios de la Silicona⁵, realizaron modificaciones a esta clasificación, aumentando cambios descritos en el polo posterior y consideraciones en la periferia (Tablas 2, 3 y en Figuras 3, 4 y 5).

En el año 1991, Machemer y colaboradores⁶ publicaron la actualización de la primera clasificación del año 1983, aumentan los cuadrantes y las horas de extensión (Tabla 4 y 5).

La clasificación se llevó a cabo por medio de un método estandarizado que representaba cada tipo de contracción en un diagrama retiniano (Figura 6).

Grado	Hallazgos Clínicos
A	Víteo turbio; acúmulos de pigmento en el víteo.
B	Arrugas en la superficie interna de la retina; rigidez retiniana; tortuosidad vascular; bordes enrollados del desgarro; disminución de la movilidad del víteo.
CP 1-12	Posterior al ecuador: focal, difuso o pliegues circunferenciales de espesor total*; fibrosis subretiniana.*
CA 1-12	Anterior al ecuador: focal difuso o pliegues circunferenciales de espesor total*; fibrosis subretiniana*; desplazamiento anterior*; víteo condensado con fibrosis.

Tabla 1. Proliferación vitreoretiniana descrita por grados.



Fig. 2 Proliferación vitreoretiniana grado A. Signo de Polvo de Tabaco en PVR Anterior por biomicroscopía. Abajo Diagrama esquemático de los acúmulos de pigmento y efecto Tyndall.

Tipo / Número	Tipo de contracción	Localización del PVR	Signos clínicos
1	Focal	Posterior	Pliegue fijo.
2	Difuso	Posterior	Pliegues retinianos confluyentes en la retina posterior, el nervio óptico puede ser invisible.
3	Subretiniano	Posterior	Anillo de servilleta, cordón que levanta la retina.
4	Circunferencial	Anterior	Pliegues retinianos irregulares anteriores, pliegues radiales que se extienden posteriormente, retina periférica contracturada hacia la base del víteo.
5	Perpendicular	Anterior	Pliegues cirferenciales lisos de la retina en la inserción de la hialoides posterior.
6	Anterior	Anterior	Pliegues circunferenciales de la retina en la inserción de la hialoides posterior. Traccionados hacia adelante, procesos ciliares contracturados, hipotomía, iris retraído.

Tabla 2. Clasificación de la proliferación vitreoretiniana según el estudio del aceite de silicón.

TERAPIAS FARMACOLÓGICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA PROLIFERACIÓN VITREORRETINIANA

Se han usado múltiples fármacos para las diferentes etapas de la PVR, buscando interrumpir la cascada inflamatoria, la proliferación celular, los factores de crecimiento y la formación o contracción de la fibrosis. Los fármacos usados pueden clasificarse como agentes antiinflamatorios esteroideos (prednisolona, triamcinolona y dexametasona), antiinflamatorios no esteroideos (Naproxeno y 5-fluoracil); agentes antineoplásicos o antiproliferativos (5-fluoropyridine, heparina, fluorouracil, daunomicina, colchicina, metrotexate, retinoides, anti-FCEV) y nuevos agentes emergentes (inhibidor de la metaloproteinas de la matriz, N-acetilcisteina, cannabinoides y los de la vía transicional de mecanismo epitelial).⁽⁷⁻¹³⁾

Ninguno de estos medicamentos ha mostrado de forma concluyente su capacidad de disminuir o evitar la formación de PVR, los estudios todavía tienen resultados contradictorios, son de muestra pequeña, no aleatorizados o se han probado solo en modelos animales. Es por este motivo que actualmente no existe un tratamiento estándar que demuestre su utilidad.^(7,13)

Entre los más estudiados, el uso de esteroides (intravítreo, periocular o sistémico) no ha mostrado reducir la incidencia de nuevos desprendimientos ni mejorar la agudeza visual final. Su uso intravítreo

o periocular además de no disminuir el riesgo de la PVR se ha asociado a los efectos adversos como la aparición de glaucoma y catarata.⁽¹³⁾

Aunque el factor de crecimiento endotelial "(FCEV) juega un rol importante en muchas enfermedades retinianas, y se ha encontrado que esta aumentado unas 3 veces en pacientes con PVR comparados con los que no la tienen, el uso de los Anti-FCEV no ha demostrado disminuir el riesgo de desprendimientos recurrentes. Todavía está pendiente determinar si disminuye la severidad del PVR.^(7,13)

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE PVR (SOCIEDAD DE RETINA)

Grado A: Desprendimiento de Retina (DR) con pigmentos vítreos superficiales anteriores.

Grado B: DR con plegamiento de la superficie Retiniana, roturas irregulares y vasos retinianos tortuosos.

Grado C Tipo 1: DR con presencia de "Star Folds".

Grado C Tipo 2: DR con contracciones posteriores difusas.

Grado C Tipo 3: DR con Proliferación subretiniana.

Grado C Tipo 4: DR con contracción circunferencial a lo largo de margen posterior de base de vítreo.

Grado C Tipo 5: DR con Contracción anterior de base de vítreo.

Grado	Signos clínicos
A	Vítreo turbio, acúmulos de pigmento en el vítreo.
B	Arrugas de la superficie interna de la retina, bordes del desgarro enrollado.
CP	Pliegues fijos, contracción difusa Posterior (P), membranas subretinianas posteriores.
P1 : 1 CUADRANTE (1-3 HORAS DEL RELOJ)	
P2 : 2 CUADRANTES (4 -6 HORAS DEL RELOJ)	
P3 : 3 CUADRANTES (7-9 HORAS DEL RELOJ)	
P4 : 4 CUADRANTES (10-12 HORAS DEL RELOJ)	
CA	Tracción en la retina Anterior (A) circunferencial o perpendicular.
A1 : 1 CUADRANTE (1-3 HORAS DEL RELOJ)	
A2 : 2 CUADRANTES (7-9 HORAS DEL RELOJ)	
A3 : 3 CUADRANTES (10-12 HORAS DEL RELOJ)	

Tabla 3. Gradación De La Proliferación Vitreoretiniana Empleada En El Estudio De Aceite De Silicón.

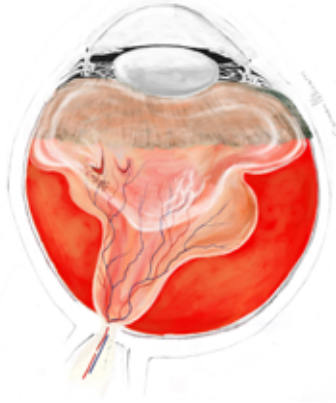
Grado	Signo Clínicos
A	Tubidez vítrea, acúmulos de pigmento en el vítreo, pigmento en retina Inferior.
B	Pliegues de la superficie retiniana interna, rigidez retiniana, tortuosidad vascular, bordes enrollados e irregulares de los desgarros, Distribución de la movilidad del vítreo.
CP 1-12	Pliegues de espesor total, circunferenciales, difusos, focales o posteriores al ecuador*. Bandas subretinianas*.
CA 1-12	Pliegues de espesor total, circunferenciales, difusos, focales o anteriores al ecuador*. Bandas subretinianas*.

* Expresado en el número total de horas del reloj involucradas.

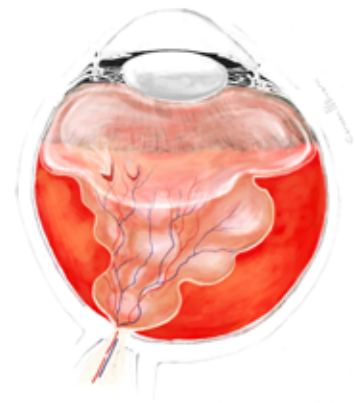
Tabla 4 Proliferación vitreoretiniana grado A. Signo de Polvo de Tabaco en PVR Anterior por biomicroscopía. Abajo Diagrama esquemático de los acúmulos de pigmento y efecto Tyndall.



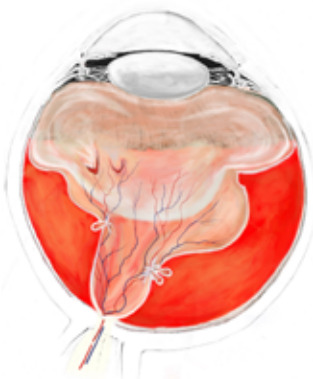
Grado A: Desprendimiento de Retina (DR) con pigmentos vítreos superficiales anteriores.



Grado B: DR con plegamiento de la superficie Retiniana, roturas irregulares y vasos retinianos tortuosos.



Grado C Tipo 1: DR con presencia de "Star Folds".



Grado C Tipo 2: DR con contracciones posteriores difusas.



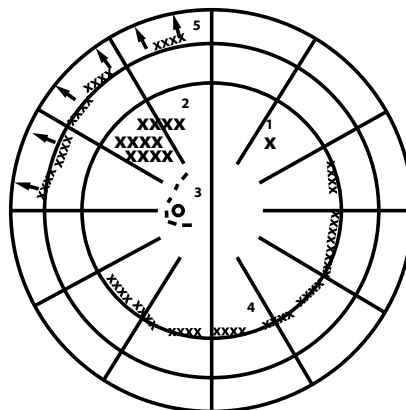
Grado C Tipo 3: DR con Proliferación subretiniana.



Grado C Tipo 4: DR con contracción circunferencial a lo largo de margen posterior de base de vítreo.



Grado C Tipo 5: DR con Contracción anterior de base de vítreo.



- Tipo 1 : Focal = x
- Tipo 2 : Difuso = xxx
- Tipo 3 : Subretinal = --
- Tipo 4 : Circunferencial = xxxxx
- Tipo 5 : Desplazamiento anterior xxxxx

Fig. 3 (Machemer y col.) Diagrama retiniano para representar los diferentes tipos de plegamiento de espesor total de la retina.

TIPO	LOCALIZACIÓN (en relación con el ecuador)	Signos Clínicos
Focal	Posterior	Pliegues estrellados posteriores a la base del vítreo.
Difuso	Posterior	Pliegues estrellados confluyentes posteriores a la base del vítreo; el nervio óptico puede ser invisible.
Subretiniano	Posterior / anterior	Proliferación subretinial; banda anular cerca del disco, banda lineal, láminas en sacabocado.
Circunferencial	Anterior	Contracción a lo largo del borde posterior de la base vítreo con desplazamiento de la retina; contracción retiniana periférica; pliegues radiales en la retina posterior.
Desplazamiento anterior	Anterior	Desplazamiento anterior de la base del vítreo por el tejido proliferativo; depresión retiniana periférica; desplazamiento de los procesos ciliares; puede extenderse, puede estar cubierto por la membrana; el iris puede estar retraído.

Tabla 5 Clasificación proliferación vitreoretiniana según el estudio de aceite de silicona.

CLASIFICACIÓN DE LA RETINA SOCIETY (1983)	
GRADO A: MÍNIMO (turbidez vítrea, dispersión pigmento en vítreo).	
GRADO B: MODERADO (pliegues en la superficie interna de la retina. Desgarro retiniano con el borde enrollado, tortuosidad vascular, disminución de la movilidad retiniana y vítrea).	
GRADO C: MARCADO (pliegues retinianos fijos en menos de tres cuadrantes, afectación del grosor total con retina rígida):	
C1. En un cuadrante.	
C2. En dos cuadrantes.	
C3. En tres cuadrantes.	
GRADO D: MASIVO (pliegues retinianos fijos en los cuatro cuadrantes):	
D1. Infundibular ancho.	
D2. Infundibular estrecho.	
D3. Cerrado (no se ve papila).	

Tabla 6 Primera clasificación de PVR de la Sociedad de Retina.



Fig 4 Desprendimiento de Retina en embudo cerrado con PVR Grado C tipo 5 por Ultrasonografía modo B. Gentileza:

Dr. Mario De La Torre E.

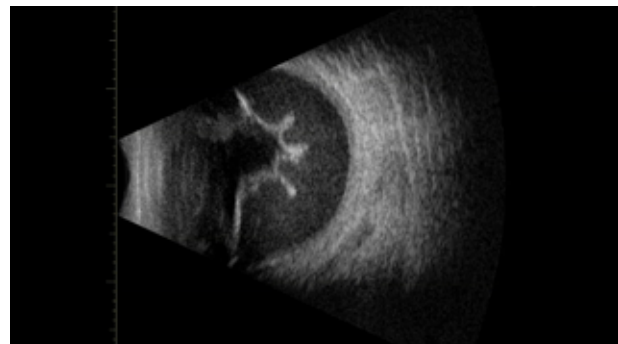


Fig 5 Proliferación Vítreo Retiniana
Dr. Mario De La Torre E.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cirugía del Desprendimiento de la Retina: Dominique Chauvaud, Frédéric Azan. Masson SA.
2. Machemer R. Pathogenesis and classification of passive periretinal proliferation. *Br J Ophthalmol* 1978;62:737-47.
3. The Retina Society Terminology Committee: The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 90:121,1983.
4. Retina Quirúrgica temas selectos: J.Fernando Arévalo, Federico Graue-Wiechers, Hugo Quiroz-Mercado, Francisco J. Rodríguez, Lihteh Wu.
5. Lean, J. S., Stern, W.A., Irvine, A.R., Azen, S.P., and The Silicone Study Group: Classification of proliferative vitreoretinopathy used in the Silicone Study. *Ophthalmology* 96:765,1989.
6. Machemer R, Aaberg TM, Freeman HM, Irvine AR, Lean JS, Michels RM. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1991;112:159-65.
7. Zhao XY1, Xia S, Wang EQ, Chen YX. Efficacy of intravitreal injection of bevacizumab in vitrectomy for patients with proliferative vitreoretinopathy retinal detachment: A Meta-analysis of Prospective Studies. *Retina*. 2018 Mar;38(3):462-470. doi: 10.1097/IAE.0000000000001584.
8. Sundaram V, Barsam A, Virgili G, et al. Intravitreal low molecular weight heparin and 5-Fluorouracil for the prevention of proliferative vitreoretinopathy following retinal reattachment surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD006421.
9. Kumar A, Nainiwal S, Choudhary I, et al. Role of daunorubicin in inhibiting proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Clin Exp Ophthalmol* 2002;30:348-351.
10. Reibaldi M, Russo A, Longo A, et al. Rhegmatogenous retinal detachment with a high risk of proliferative vitreoretinopathy treated with episcleral surgery and an intravitreal dexamethasone 0.7-mg implant. *Case Rep Ophthalmol* 2013;4:79-83.
11. Lemor M, Yeo JH, Glaser BM, et al. Oral colchicine for the treatment of experimental traction retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1226-1229.
12. Chang YC, Hu DN, Wu WC, et al. Effect of oral 13-cis-retinoic acid treatment on postoperative clinical outcome of eyes with proliferative
13. Ulrich Spandau, Zoran Tomic, Diego Ruiz-Casas. *Retinal Detachment Surgery and Proliferative Vitreoretinopathy*. Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018. Pag: 11-33. ISBN 978-3-319-78445-8. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-78446-5>.
14. Rubens Camargo Siqueria, Fernando Oréfice, 2000, Mapeamiento de Retina, primera edición, ed. Rio Med Livros, Rio de Janeiro, 151-164.

GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO PARA DESPRENDIMIENTO DE RETINA

Capítulo. 14

Dr. Sergio A. Murillo López

Clinica del Ojo (CDO) Jefe de Servicio Vítreo y Retina. **La Paz – Bolivia.**

Dra. Olivia Baldivieso Hurtado

Clinica de Ojos Baldivieso Jefe de Servicio Retina & Vítreo. **Santa Cruz – Bolivia**

Dra. Rosa María Romero Castro

Centro de Investigación en Enfermedades Infecciosas (CIENI) del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER). Encargada del Servicio de Oftalmología. **Ciudad de México – México**

Dr. Carlos Walter Arzabe

Jefe de Servicio Vítreo Retina y Catarata.

Jefe Servicio de Imágenes en Oftalmología y de Residencia en Oftalmología - Hospital del Ojo. **Santa Cruz - Bolivia**

Dra. Silvia Medina Medina

Médico Residente Instituto Nacional de Oftalmología (INO). **La Paz - Bolivia**

INTRODUCCIÓN

1.- Definición

El desprendimiento de retina (DR), constituye un trastorno ocular caracterizado por la separación física entre la retina neurosensorial (RNS) y el epitelio pigmentario de la retina (EPR), con acumulación efectiva de líquido en el espacio subretiniano.

2.- Clasificación

Todos los desprendimientos de retina están incluidos en esta definición, que destaca la alteración de la relación anatómica, sin embargo, sustanciales diferencias en relación los mecanismos etiopatogénicos, curso clínico y consiguientes criterios diagnósticos y terapéuticos, han permitido subagrupar al DR en tres clásicas categorías: El regmatógeno, causado por una rotura (rhegma), que compromete el espesor total de la retina, permitiendo el acceso de líquido, de la cámara vítrea al espacio subretiniano (*figura 1a y 1b*); El traccional, donde adhesiones vitreoretinianas originadas por patologías

diversas (ej. Retinopatía diabética, retinopatía de prematuridad), generan vectores mecánicos, con fuerza suficiente para separar la retina del epitelio pigmentario subyacente (*figura 2*); Y el exudativo, en el que procesos inflamatorios, neoformativos o vasculares, locales o sistémicos (ej. escleritis posterior, melanomas de coroides, vasculopatías retinianas, coroides o sistémicas) promueven la excesiva producción y posterior acumulación de fluido, y/o impiden la adecuada depuración de este, del espacio subretiniano (*figura 3*).¹

En el presente capítulo haremos referencia a conceptos etiopatogénicos y clínicos que fundamentan los principios terapéuticos del desprendimiento de retina regmatógeno (DRR), así como consideraciones en relación a las diversas alternativas de tratamiento disponibles en la actualidad. En cuanto a los otros tipos de DR, estos serán considerados en capítulos separados, en relación con etiopatogenia y cuadros clínicos subyacentes, de manera pertinente.



Fig. 1a Desprendimiento de retina regmatógeno, aspecto central.

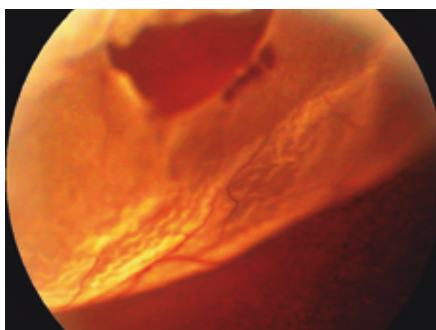


Fig. 1b Rotura causal del caso precedente "heradura" de base amplia, visible en la cúspide del abolsamiento.

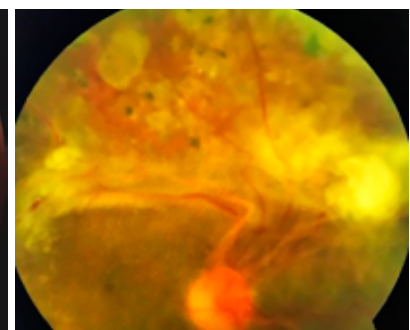


Fig. 2 Desprendimiento de retina traccional en retinopatía diabética.

3.- Epidemiología

El Desprendimiento de Retina Regmatógeno (DRR) primario, fúquico, tiene una incidencia relativamente baja y contempla gran variabilidad, según la característica étnica y el área geográfica, la mayor parte de las estadísticas reportan un promedio de 10 casos por 100.000 personas por año (0.01%), con rangos que oscilan entre 6.3 a 17.9 casos/100.000 personas/año.²

Puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente entre la cuarta y sexta décadas de vida y el DRR primario, es más frecuente en mujeres.³ Los principales factores de riesgo contemplan los siguientes rasgos epidemiológicos y estadísticos:

La miopía: Más del 50% de los casos de DRR primario ocurren en pacientes miopes, miopías entre 1 y 3 dpt tienen un riesgo 4 veces superior y aquellos con más de 3 dpt un riesgo 10 veces superior, siendo los altos miopes (mayor/igual a 6 dpt) quienes tienen la más alta prevalencia (0.6 a 6%).^{4,5}

La degeneración en empalizada se da en un 20 a 30% de los casos de DRR primario.⁶

La pseudofaquia quirúrgica: Es causal de un 20% de los DRR, siendo el riesgo postcirugía de 1%, y siendo este superior en casos de extracción de cristalino claro en miopes y en casos con ruptura de cápsula posterior.^{7,8}

El trauma ocular severo: Es responsable de hasta un 10% de los casos de DRR en general.

El DRR en el ojo contralateral: La incidencia de bilateralidad va de un 5% en un ojo contralateral sin lesiones predisponentes y se duplica a un 10% en un ojo contralateral con lesiones predisponentes.^{9,10}

FISIOPATOLOGÍA

1.- Precursores vitreoretinianos del desprendimiento

- Licuefacción vítrea, resultante de la fragmentación progresiva de la red fibrilar de colágeno y agregación de proteoglucanos, lo que conduce a la sinéresis (transición de un gel homogéneo, a una segregación de sus componentes sólidos que se ven separados y contenidos en la interfase líquida), lo que conlleva una reducción de volumen total del vítreo con formación de lagunas de vítreo líquido que pasan al espacio subhialoideo, promoviendo así, el desprendimiento del vítreo posterior.

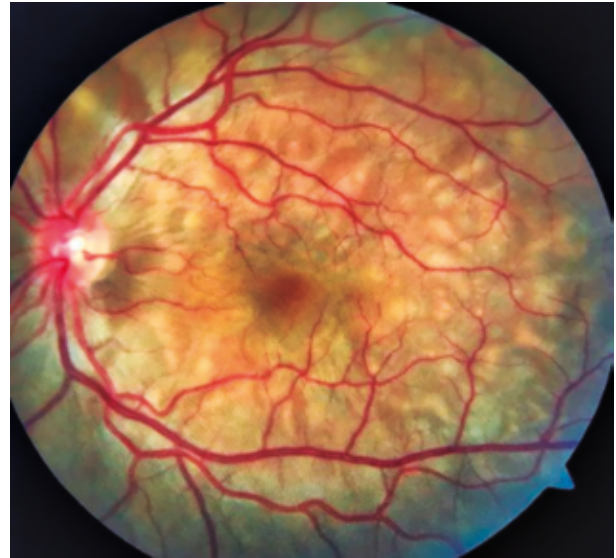


Fig.3 Desprendimiento de retina exudativo, secundario a enfermedad de Vogt Koyanagi Harada.

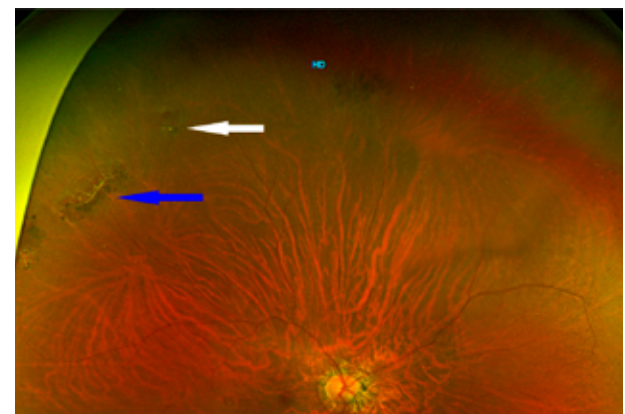


Fig.4 Degeneración en empalizada parcialmente pigmentada (Flecha azul), desgarro retiniano (Flecha blanca).

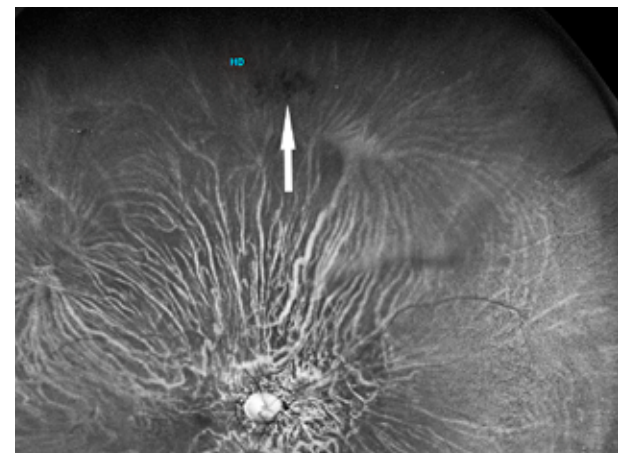


Fig.5 Degeneración en empalizada pigmentada.

- Tales cambios son propios de la degradación de los componentes esenciales del vítreo producto de la edad, pero también factores como la miopía magna, la inflamación o el trauma aceleran y/o potencian su progresión.
- Desprendimiento del córtex vítreo posterior, condicionado por los factores antedichos, y que ocurre de forma aguda, generando extensa separación desde el polo posterior hasta la base del vítreo.
- Adherencias vitreoretinianas anormales, sometidas a tracción por parte del córtex vítreo posterior durante el proceso de separación y con potencial variable de producir roturas, entre estas mencionamos a aquellas visibles e identificables previamente a la separación vítrea e incluyen a: bahías de la ora abiertas e incluidas; pliegues meridionales; penachos (tufts) quísticos o de tracción zonular y degeneración en empalizada (*figura 4,5*).
- Por otro lado, están aquellas adherencias no visibles previamente, como el borde posterior de la base del vítreo y las adhesiones vitreoretinianas vasculares y perivasculares.
- Roturas retinianas, los precursores del DRR, por excelencia, que se dividen en desgarros, agujeros y diálisis, y que dependiendo de contexto clínico en que se identifiquen (si hay antecedentes de DRR contralateral, si se encuentran sintomáticas o son hallazgos, por ejemplo) y sus características particulares (líneas de demarcación, signos de cronicidad o hemorragia, como señales de ocurrencia reciente), serán o no susceptibles de tratamiento profiláctico y/o seguimiento según veremos en la sección dedicada a terapéutica.

2.- Mecanismos Patogénicos

La secuencia de eventos fisiopatológicos que conducen al DRR, requiere la coexistencia e interacción de algunos de los factores predisponentes con eventos desencadenantes. Por un lado, la presencia de un gel vítreo licuefacto, una o varias roturas retinianas, (preexistentes o recientemente generadas por tracción vitreoretiniana) y generalmente aunque no es imprescindible un desprendimiento de vítreo posterior total.

En este contexto, el incremento en la movilidad del vítreo condensado (favorecido por los movimientos rotacionales del ojo), genera corrientes de vítreo

líquido alrededor de la cámara, lo que desencadenará la formación de roturas retinianas sobre la base de las condiciones predisponentes específicas o al cambiar la dinámica entre roturas preexistentes y el vítreo licuado. Por otro lado, esta misma dinámica, permite el acceso del vítreo líquido al espacio subretiniano, rompiendo el equilibrio entre las fuerzas que mantienen la retina adherida y aquellas que la separan del EPR, (fracaso de los sistemas metabólicos del EPR) permitiendo un acúmulo progresivo de fluido subretiniano de mayor densidad que el fluido de la cámara vítrea, lo que también favorece la acumulación progresiva del primero a este nivel.

Situaciones clínicas genéticamente determinadas (miopía magna), adquiridas u originadas en respuestas inmunológicas anómalas como aquellas producidas por enfermedades inflamatorias (vasculitis, pars planitis), o infecciosas (toxoplasmosis) pueden acrecentar y/o acelerar la degradación del vítreo, generar interacciones patológicas a nivel de la interfase vitreoretiniana o incrementar la fragilidad del parénquima retiniano tornándolo dehiscente (necrosis retiniana aguda), reforzando y potenciando estos eventos fisiopatológicos.

Finalmente, destacar una situación clínica muy particular como el DRR en el alto miope con agujero macular y estafiloma posterior, en cuya particular fisiopatología, juegan un rol los cambios biotróficos que interesan al complejo esclera-coroides-EPR-retina neurosensorial, en donde la tracción tangencial vitreoretiniana, los vectores anteroposteriores generados por la ectasia escleral y una retina neurosensorial imposibilitada de adaptarse al cambio en el contorno, generan la denominada maculopatía traccional miópica, que abarca diferentes instancias clínicas cuya máxima expresión es un DRR que merece especiales consideraciones en cuanto a su manejo.

3.- Principios quirúrgicos de la reapiación retiniana

Los factores que producen y perpetúan del DRR son: las roturas retinianas, la tracción vitreoretiniana, las corrientes de vítreo líquido, la mayor densidad del líquido subretiniano en relación al líquido de la cámara vítrea y el fracaso metabólico del EPR impidiéndole mantener la adhesión, por lo que los principios terapéuticos están dirigidos a contrarrestar estos

factores y a restablecer los mecanismos fisiológicos que mantienen la retina aplicada en condiciones normales, a saber:

- a. Cierre funcional de la rotura retiniana.
- b. Eliminación o compensación de la tracción vitreoretiniana.
- c. Eliminación o bloqueo de las corrientes de vítreo líquido hacia el espacio subretiniano.
- d. Evacuación del líquido subretiniano.
- e. Promoción/Estimulación de la dinámica metabólica entre el EPR y la RNS.

Tales objetivos son obtenidos por medio de procedimientos quirúrgicos, así como los agentes farmacológicos, usados para modular respuesta biológica antes, durante o después del acto quirúrgico. Los diversos procedimientos quirúrgicos, incluyen el uso de medios físicos, capaces de inducir efectos biomecánicos y bioquímicos a nivel macro y micro anatómico y el uso de compuestos con propiedades físicas capaces de complementar y/o consolidar los efectos de las maniobras quirúrgicas. A continuación, destacamos los más importantes procedimientos y recursos modernamente utilizados para la reaplicación retiniana:

- Creación de adhesión coriorretiniana, obtenida por crioplicación o fotocoagulación, contrarrestando la tracción vitreoretiniana en el punto en que es efectuada, y aunque no sea mucho más fuerte que la adhesión fisiológica, es más eficaz para impedir separación en un sector donde hay tracción efectiva. Una vez consolidada, modifica las corrientes y bloquea el paso de líquido a través de la rotura y hacia el espacio subretiniano. La fotocoagulación láser produce una adherencia equivalente a la normal en 24 horas, e incrementa progresivamente su fuerza, alcanzando el doble de la normal al cabo de 14 a 21 días^{11,12,13} en tanto que la crioplicación, debilita la adhesión durante la primera semana y luego estas fuerzas se fortifican hasta equivaler a las de la fotocoagulación, por lo que, si se requiere una adhesión rápida, la fotocoagulación es preferible. La indentación escleral y la vitrectomía efectuadas sin creación de adhesión coriorretiniana tienen un mayor índice de fracasos.^{14,15}
- Eliminación de líquido subretiniano que puede efectuarse por drenaje externo o interno, permitiendo la aposición de RNS y EPR a nivel

de la rotura consiguiendo el cierre funcional y la activación de los mecanismos de adhesión.

- Indentación escleral, la cual contrarresta la tracción vitreoretiniana por fuerzas de oposición, al desplazar la retina interna hacia el centro y aproximar el EPR a la retina externa, permitiendo el cierre funcional de las roturas y promoviendo la activación del metabolismo adhesivo EPR-RNS. Desplaza líquido subretiniano lejos de la localización de la rotura y/o hacia la cámara vítrea. Desplaza de la rotura hacia el centro de modo que puede encontrar taponamiento por el humor vítreo adyacente. Modifica las corrientes de flujo de líquido de cámara vítrea al espacio subretiniano al invertir la concavidad de la pared escleral.
- Vitrectomía: Genera una reducción neta de la tracción vitreoretiniana por eliminación directa de la misma y también elimina tracción que podría originar nuevas roturas en el período postoperatorio. Permite el tratamiento y manipulación directa de tracción vítrea por membranas y tejido epirretiniano en proximidades de la rotura. Logra evacuación transoperatoria directa del líquido subretiniano por endoaspiración del mismo y asegura una aposición transoperatoria de la RNS sobre el EPR, obteniendo cierre funcional y activación de metabolismo de adhesión.
- Gases y aceite silicón: Ejercen una fuerza física, hidráulica y una fuerza de flotación, proporcionalmente directa a su grado de tensión superficial, que desplaza la retina hacia afuera, aproximándola a la pared escleral, pero sobretodo produce un cierre funcional de las roturas retinianas, de carácter temporal o permanente permitiendo la consolidación de adhesiones coriorretinianas y/o reabsorción de líquido subretiniano por el EPR.
- Perfluorocarbonados: Compuestos líquidos sintéticos de alta densidad y baja viscosidad, que le confieren mayor peso que el agua, permitiéndole alisar la retina desprendida de manera suave y uniforme, desplazando y evacuando el líquido subretiniano, permitiendo estabilizar la retina para permitir maniobras quirúrgicas como pelamiento o delaminación y aplicación de endofotocoagulación.

SEMIOLOGÍA

1. Signos y síntomas

El síntoma más frecuente, aunque no siempre presente es la visión de destellos de luz, en grados variables de intensidad y frecuencia, habitualmente mejor percibidos con los ojos cerrados o en condiciones de poca iluminación, lo que traduce estimulación física de la retina por parte del vítreo y puede implicar un Desprendimiento de Vtreo Posterior (DVP) en proceso, con potencial formación de una rotura retiniana, asimismo la aparición a continuación de miodesopsias, traduce la consolidación del DVP y/o la presencia de hemorragia vítrea. La disminución de agudeza visual inicialmente es referida con aparición de un escotoma que afecta el campo visual correlativo a la zona de retina desprendida, aunque en si es muy periférico puede pasar desapercibido (DRR subclínico), metamorfopsia y afectación de visión central en caso de involucro macular.

Al momento de la evaluación es importante en un examen oftalmológico completo en ambos ojos para detección de patología coexistente (catarata, glaucoma, etc.) el registro de la agudeza visual mejor corregida (principal factor pronóstico de la agudeza visual postoperatoria) y determinar el tiempo de inicio y evolución de los síntomas que a veces permite establecer el lapso transcurrido desde la afectación macular, lo que es relevante para el pronóstico y priorización del acto quirúrgico.

La biomicroscopía anterior suele mostrar medios transparentes, células en cámara anterior (dependiendo de la antigüedad y respuesta individual), presión intraocular habitualmente baja y excepcionalmente alta como en el caso del síndrome de Schwartz.

La cámara vítrea suele mostrar vítreo móvil, la mayor parte de las veces con pigmento en suspensión, signo de Shaffer (signo del polvo de tabaco) (figura 6). indicador sensible de la presencia de un desgarro, a veces se observa hemorragia vítrea.

La retina desprendida en DRR recientes no complicados, se ve convexa, móvil, pálida, ondulada y se extiende hasta la ora serrata (figura 7). Los DRR antiguos y/o complicados, pueden mostrar pliegues fijos, depósitos de pigmento, vitreoretinopatía proliferativa (VRP) severa, poca movilidad, quistes, etc (figura 8).



Fig. 6 Ojo afáquico con vítreo en cámara anterior, membrana hialoidea íntegra. Se puede evidenciar Canal de Cloquet en medio y signo de Shaffer (Orienta a desgarro retiniano o desprendimiento).



Fig. 7 Desprendimiento de retina reciente.

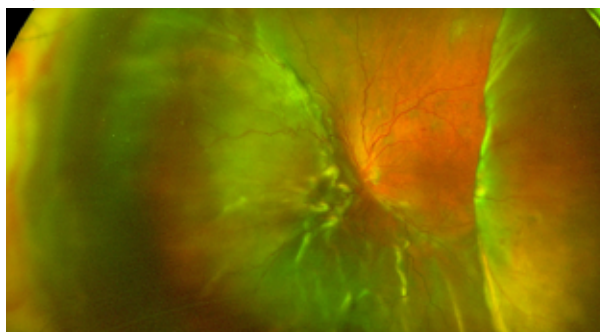


Fig. 8 Desprendimiento de retina con VRP, pliegues fijos y deflexión vascular.

2. Evaluación preoperatoria

Debe evaluarse con lentes aéreas o de contacto corneal, y mediante oftalmoscopia indirecta, bajo dilatación farmacológica e indentación escleral.

La identificación de las lesiones causales y evaluación de las características particulares de las mismas es el ejercicio más relevante para la selección de la técnica quirúrgica y debe realizarse en condiciones apropiadas y cuantas veces sea necesario.

En los DRR primarios, fáquicos, las reglas de Lincoff¹⁶ tienen vigencia y son de gran utilidad (fig. 9a, b, c, d).

Condiciones clínicas específicas pueden mostrar tendencia a producir lesiones causales en determinadas zonas con mayor frecuencia, así, la afaquia y pseudofaquia, muestran lesiones en el borde posterior de la base del vítreo, cuadrante temporal superior¹⁷; El trauma cerrado, diálisis superonasal; La diálisis juvenil idiopática es inferior o inferotemporal y excepcionalmente puede hallarse sobre la línea media del meridiano horizontal.¹⁸

Asimismo, el examen preoperatorio debe buscar determinar si existe DVP total, si hay alteraciones de interfase vitreoretiniana asociadas (agujero macular, membrana epirretiniana). Identificar todas las lesiones causales estableciendo su topografía meridional y situación anteroposterior, tamaño, severidad de tracción vitreoretiniana, existencia de vitreoretinopatía proliferativa y aún fenómenos menos frecuentes como hemorragia subretiniana.

El registro de los hallazgos acorde a las normas gráficas internacionales debe ser efectuado en todos los casos (figura 10).

3. Exámenes complementarios

La tomografía de coherencia óptica es útil para establecer el grado de compromiso de la mácula (figura 11, 19a y 19b), en ocasiones para confirmar presencia de un agujero macular, una membrana epirretiniana y/o la existencia de edema macular cistoide (figura 12). En desprendimientos de retina en el alto miope con estafiloma posterior y agujero macular es imprescindible (figura 13). En el periodo postoperatorio puede permitir identificar la presencia de líquido subretiniano residual no visible clínicamente (figura 14).

El Ultrasonido ocular es invaluable en caso de opacidad de medios, para confirmación diagnóstica, y determinación de algunos aspectos como

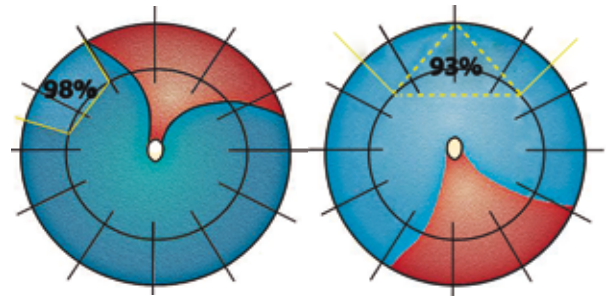


Fig. 9a Regla 1: En el 98% de los casos el desgarro causal se encuentra en 1 ½ horas del reloj del límite más alto.

Fig. 9b Regla 2: En el 93% de los casos el desgarro causal se encuentra a horas 12 o en un triángulo, cuyo ápice se dirige hacia la ora serrata y su base se extiende 1 ½ horas del reloj hacia los lados de 12.

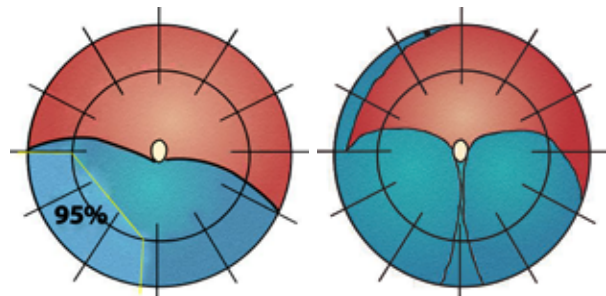


Fig. 9c Regla 3: En el 95% de los casos el límite más alto del desprendimiento indica a qué lado del disco se encuentra un desgarro inferior.

Fig. 9d Regla 4: El abolsamiento inferior en los desprendimientos regmatógenos se origina de un desgarro superior.

(Modificado de Kreissig I. A practical guide to Minimal Surgery for Retinal Detachment)

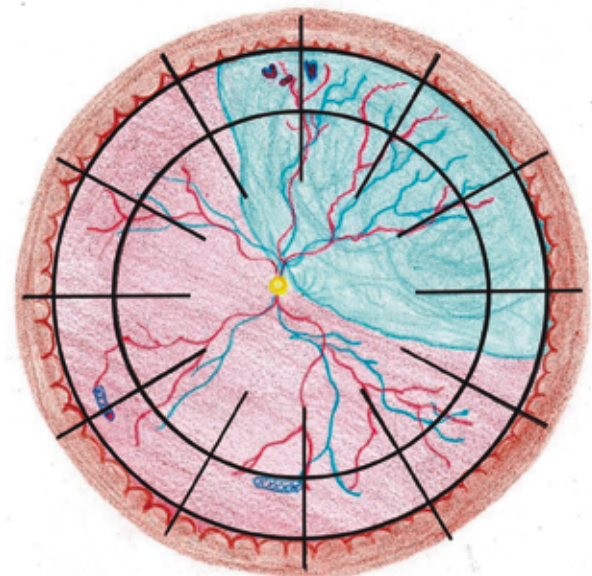


Fig. 10 Gráfico con registro de roturas causales y relación topográfica meridional y anteroposterior.

topografía, grado de movilidad, presencia de quistes, hemovítreo (figura 15) o desprendimientos coroides (figura 16a,16b), lo que contribuye a la planificación del abordaje quirúrgico.

La Biometría en casos de cirugía combinada o en caso de preverse el uso de tapones permanentes como el silicón que pudieran interferir con el adecuado cálculo de lente en instancias posteriores a la cirugía.

4. Aspectos Médico Legales

La provisión al paciente y familiares de un consentimiento informado es en la actualidad un requisito médico legal. En caso de ser posible, un registro fotográfico previo a cualquier intervención terapéutica, puede ser valioso para efectos de documentación, así como para informar al paciente sobre su condición.

TRATAMIENTO

En el DRR, el grado de urgencia está en directa relación con las posibilidades concretas de preservación visual o recuperación visual. El desprendimiento sin compromiso macular que debe resolverse dentro de las primeras 24 horas con la expectativa de preservar la agudeza visual sin deterioro. También está considerada urgente y recomendada la intervención dentro de las primeras

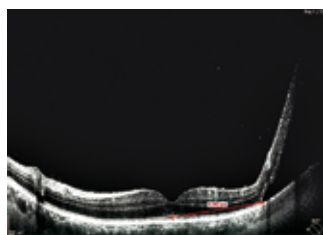


Fig. 11 OCT en DRR, con AV 20/20, con compromiso inminente de la fóvea.

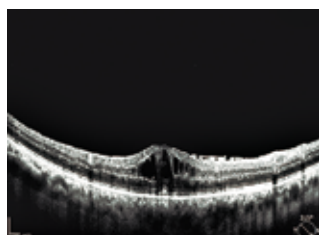


Fig. 12 Membrana epirretiniana y edema macular cistoide, 6 semanas post cirugía de replicación retiniana (vitrectomía).



Fig. 13 OCT en DRR de polo posterior, con agujero macular y estafiloma posterior.

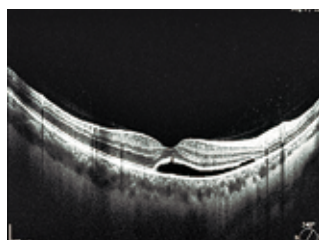


Fig. 14 LSR residual, 4 semanas post cirugía de reaplicación retiniana (Indentación escleral).

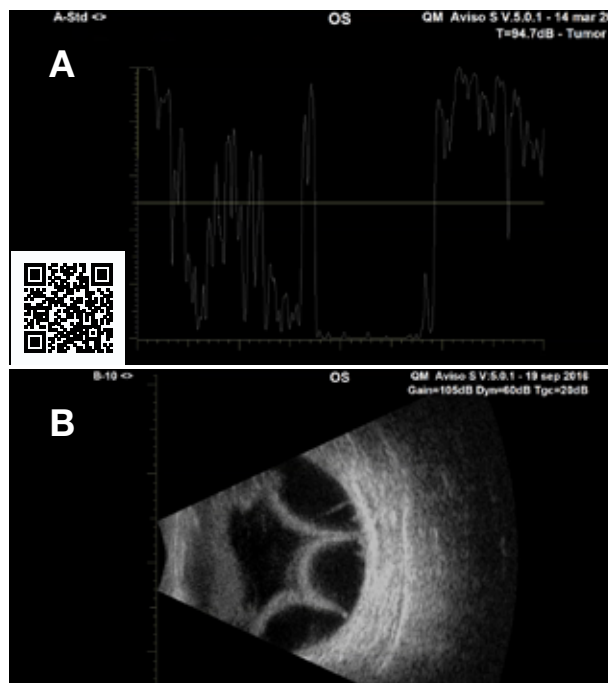


Fig. 16 a b Desprendimiento Coroideo Seroso por Ultrasonografía modo A y B.
Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

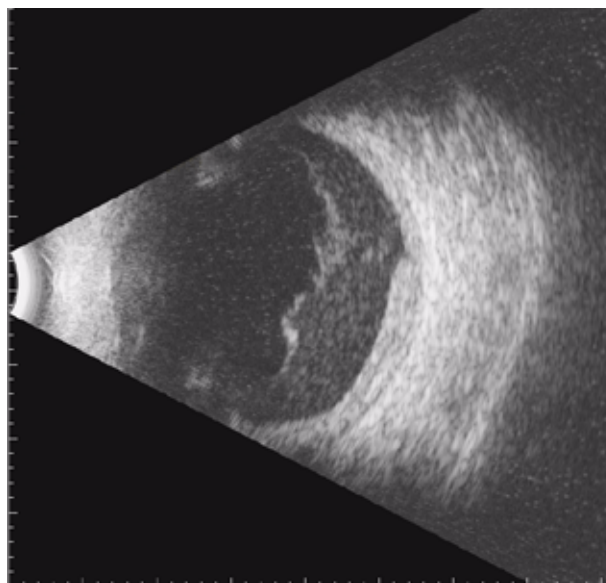


Fig. 15 Hemorragia subhialoidea y prerretiniana, con nivel líquido, causado por la sedimentación hemática, en contacto con la retina, que se mueve en sentido contrario al movimiento del ojo (Shifting fluid level).



24 horas cuando la mácula tiene entre 2 y 7 días de involucrada, puesto que no se modifica la agudeza visual final¹⁹, y en el paciente pseudofáquico, dado que la progresión del mismo ocurre con mayor celeridad.

Desprendimientos con involucro macular mayor a una semana, pero de menos de un mes, se considerarán urgencias relativas y deberían ser resueltos dentro de las 48 a 72 horas subsecuentes, aunque por lógica, dado que la función sensorial macular se degrada de manera progresiva e irreversible, es siempre deseable diferir el procedimiento lo menos posible.

En desprendimientos con compromiso macular mayor a 4 semanas, crónicos o con evidencia de vitreorretinopatía proliferativa severa, se puede programar la cirugía acorde a la disponibilidad de espacios.

Los resultados quirúrgicos, se expresan en términos de:

- Éxito anatómico primario: Implica reaplicación total con la primera intervención.
- Éxito anatómico final: Reaplicación retiniana total, lograda con una o más cirugías.

La elección de la técnica quirúrgica es el factor predictivo más relevante para el éxito anatómico y funcional.²⁰ Y este deberá basarse en las características de presentación del DRR.

En el caso del DRR primario, fáquico, la indentación escleral es aún la técnica de referencia, con tasas de éxito anatómico y funcional, equivalentes o superiores al de otras técnicas y períodos de seguimiento más extensos reportados.^{21,22}

Por otra parte, en el caso del DRR pseudofáquico, las tasas de reaplicación primaria son mejores con las vitrectomía pars plana.²³

Circunstancias clínicas específicas como desgarros posteriores al ecuador, desgarros gigantes, vitreorretinopatía proliferativa, opacidad de medios, etc, se constituyen en indicaciones formales de vitrectomía pars plana. Actualmente, diferentes métodos ofrecen similares resultados y por consiguiente, el conocimiento y dominio de una determinada técnica, la experiencia en la condición clínica específica, las tasas de éxito e incluso la disponibilidad de recursos técnicos deberán ponerse a consideración para una adecuada selección de la técnica quirúrgica.

1. Tratamiento Profiláctico del DRR

- a.** Habiendo considerado los aspectos epidemiológicos, factores de riesgo y condiciones predisponentes, se considera tratamiento profiláctico mediante fotocoagulación o crioplicación en las siguientes circunstancias clínicas:
- Ojos sintomáticos (miodesopsias, fotopsias, DVP agudo y/o hemorragia vítrea) con o sin factores de riesgo.
 - Desgarros en herradura^{24,25}
Agujeros tróficos con evidencia de tracción perivascular²⁵
 - Degeneración lattice con o sin agujeros
- b.** Ojos asintomáticos con factores de riesgo, como miopía, afaquia o pseudofaquia quirúrgica, trauma severo, historia familiar.
- Roturas asintomáticas
 - Degeneración Lattice (no se demostró beneficio en tratarlos).
- c.** Ojos con DRR contralateral.
- Lattice con y sin agujeros, en caso de DVP ya establecido se puede observar, si no se puede hacer seguimiento clínico, tratar^{26,27}.
 - Agujeros tróficos.
 - Roturas asintomáticas.²⁸
 - Diálisis juvenil idiopática.
- Se debe tratar todo el perímetro de la lesión con 2 o 3 hileras de disparos confluentes, o laser diodo transescleral, o en caso de la crioplicación tratar los bordes de la lesión produciendo blanqueamiento, que abarque todo el perímetro, bordes, anterior, posterior y extremos laterales.

2. Delimitación láser del DRR

En circunstancias excepcionales, cuando el DRR está localizado y restringido a la periferia (anterior al ecuador) y no afecta funcionalmente el campo visual (asintomático visualmente), puede ser tratado delimitándolo con tres hileras confluentes de láser, con la condición de que sea rodeado en su totalidad y en caso de extenderse hasta la ora serrata, puede ser delimitado hasta la inserción de la retina en ambos lados, luego el seguimiento clínico debe ser frecuente y exhaustivo (*fig. 17*).

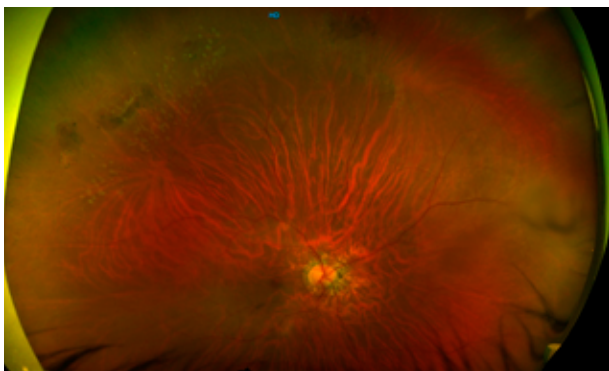


Fig. 17 Cicatrices de Fotocoagulación que delimitan extensión posterior del Desprendimiento.

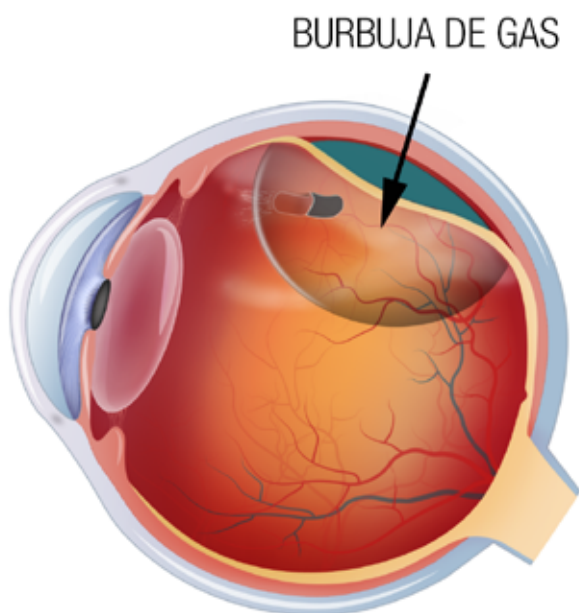


Fig. 18a Retinopexia neumática.

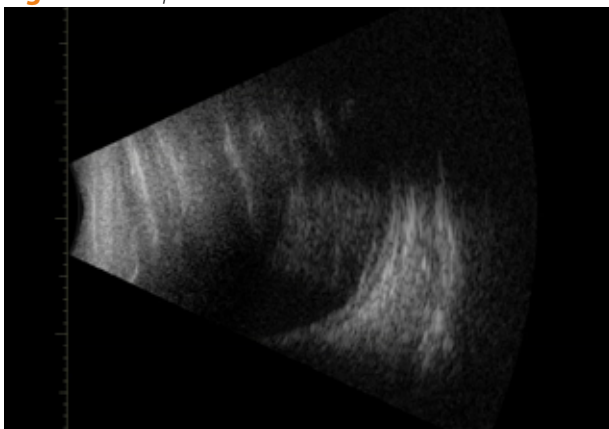


Fig. 18b Ultrasonografía donde se observa burbuja de gas intraocular con Desprendimiento de Retina inferior.

Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.



3. Retinopexia Neumática

a. Antecedentes

Las primeras descripciones del uso de gases como terapia para el DRR corresponden a Ohm (1911), Rosengren (1938), Lincoff (1967), Norton (1973), Hilton y Grizzard; Dominguez y col. (década de los 80) quienes sentaron las bases que sustentan las técnicas modernas de la retinopexia neumática (figura 18a y b).^{29,30}

b. Principios e Indicaciones

La retinopexia neumática consiste en la inyección de una burbuja de gas expansible en cámara vítrea y posterior posicionamiento del paciente, con la finalidad de condicionar un cierre funcional de la o las roturas retinianas, así como también eventualmente contribuir a liberar mecánicamente las adhesiones vítreoretinianas nivel de las lesiones causales, permitiendo la reabsorción del líquido subretiniano, por la bomba del EPR, para luego crear una cicatriz de adhesión coriorretiniana, mediante fotocoagulación o crioaplicación.

Se prefieren pacientes con desprendimientos de retina primarios, fúquicos, medios transparentes, con desprendimiento de vítreo posterior total, desgarros pequeños o medianos comprendidos dentro de los 8 meridianos horarios superiores, (de preferencia desgarros que no exhiban adhesión perivasculares).

Existen contraindicaciones de carácter relativo y absoluto que son relevantes al momento de la selección del paciente:

Relativas

- Roturas mayores a un meridiano horario o varias roturas confluentes que abarquen dicha extensión.
- Roturas inferiores en retina aplicada, que pueden ser tratadas previo al procedimiento.
- Alta miopía y/o estafiloma posterior.
- Pseudofaquia o afaquia.
- Glaucoma avanzado o no controlado.
- Lesión causal no identificada.

Absolutas

- Roturas en los cuatro meridianos inferiores que estén en retina desprendida, por la imposibilidad para lograr un taponamiento gaseoso.
- Vitreoretinopatía proliferativa grados C o D.
- Incapacidad física o mental para cumplir con el posicionamiento requerido.
- Opacidad de medios que impida adecuada

exploración y detección de todas las roturas retinianas.

La retinopexia neumática, constituye un procedimiento poco invasivo, breve en duración, apto para efectuarse incluso en consultorio, económico, sin cambios del estado refractivo, muy gratificante para el paciente, puede constituir una excelente alternativa en casos de pacientes imposibilitados de recibir anestesia, portadores de cirugía filtrante o de implante valvular, desgarros muy posteriores o desgarros en diferentes latitudes, y que sin embargo tiene limitaciones y sobretodo requiere una selección adecuada del caso y un seguimiento cuidadoso.

c. Técnica

Anestesia tópica (preferentemente), subconjuntival o peribulbar, la tópica y subconjuntival con la ventaja de permitir consultar al paciente sobre su percepción de luz.

La selección del gas dependerá del tiempo que se necesite mantener una burbuja de tamaño suficiente para lograr un cierre funcional de la o las roturas causales hasta que la adhesión coriorretiniana se consolide, por ello deben tenerse en consideración las propiedades de expansibilidad y longevidad específicas.

Se recomienda hipotonizar el globo previo a la inyección mediante paracentesis, una dosis única de 250 mg de Acetazolamida vía oral o inyección endovenosa de 50 ml de manitol 20%, 30 a 45 min. previos a la inyección, con el fin de evitar un reflujo del gas al espacio subconjuntival o incarceration de vítreo en el sitio de la inyección, además de no producir hipertensión muy severa a la que luego siga una descompresión muy brusca tras la paracentesis, que a veces ocasiona hemorragias en cámara anterior.

Inyección vía pars plana (3.5 mm en el paciente fáquico y 3.0 mm en pseudo o afaquico) de 0.3 ml de C3 F8 al 100% o 0.5 ml de SF6 al 100% (tras la expansión se pretende obtener de 1 a 1.2 ml de volumen final), con una aguja calibre 27G (calibres menores son proclives a la formación de múltiples burbujas), dirigida hacia el centro geométrico del ojo e insuflando el gas en un solo movimiento continuo para evitar la formación de múltiples burbujas.

Aunque haya visión de luz, se recomienda paracentesis de cámara anterior con aguja 30G, que permite una descompresión más gradual, dado que la expansión de la burbuja en las próximas horas

puede producir hipertensión.

En pacientes con glaucoma recomendamos la ingesta de 125 mg de Acetazolamida cada 8 horas tras la inyección.

Debe visualizarse el fondo por oftalmoscopia indirecta, para monitorear la arteria central de la retina, constatar la presencia de una burbuja única en cámara vítrea y eventualmente determinar el posicionamiento de las primeras horas, en caso de haber muchas burbujas ("hueva de pescado") se puede diferir el posicionamiento y alejar las burbujas de la lesión para evitar el paso al espacio subretiniano hasta que coalezcan y/ o crezcan.

En algunos casos se puede posicionar para promover el efecto de rodillo y evacuar parte del fluido subretiniano, sin embargo, esto no suele ser necesario y aun en los desprendimientos muy bulbosos, el fluido se reabsorbe con gran rapidez, cuando el adecuado taponamiento ha sido logrado. Se posicionará al paciente acorde a la situación de la o las roturas, pudiendo alternarse en casos de roturas en cuadrantes diferentes, por ejemplo. Se debe enfatizar al paciente y entorno familiar la necesidad de cumplir con la posición de manera rigurosa, no solo para ver lograda la reaplicación, sino por el tiempo requerido para el afianzamiento de las adhesiones.

Debe controlarse a las 24 horas, en caso de obtenerse reaplicación en la zona de la (s) rotura (s) se puede aplicar láser, ganando tiempo para la formación de la adhesión coriorretiniana, mientras aún se tiene un efecto taponador, por un tiempo que depende de la longevidad del gas seleccionado.

El láser se puede aplicar con lámpara de hendidura, pero el oftalmoscopio binocular indirecto es más versátil, permitiendo acceso a lesiones periféricas por indentación, visualización óptima a través del gas o desplazamiento de la burbuja, cambiando la posición para ver la rotura directamente. Asimismo, se puede aplicar laser transescleral mediante la sonda de diopexia, lo que facilita los casos con opacidad de medios transitoria (hemovítreo) o permanente (opacidad cristalina periférica).

Se prefiere la fotocoagulación láser a la crioplicación, aunque esta puede ser necesaria en caso de no disponer de láser, opacidad de medios que impidan poder hacer láser o cuando son agujeros sobre áreas de atrofia de pigmento que impiden la absorción de la energía.

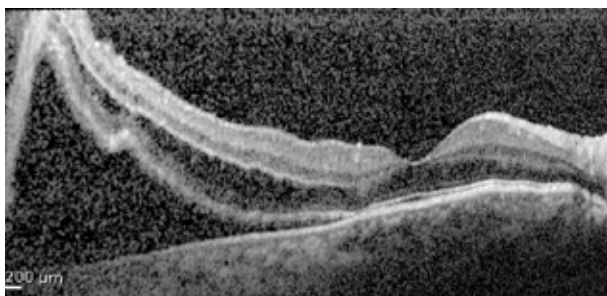


Fig. 19a Desprendimiento de retina neurosensorial con región foveal aún aplicada (Mácula ON).

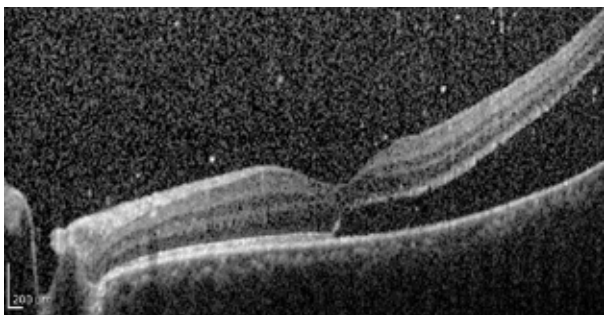


Fig. 19b DR con región foveal comprometida (Mácula O FF), se observa EPR aún adherido.

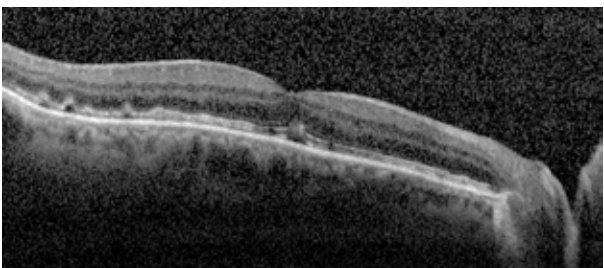
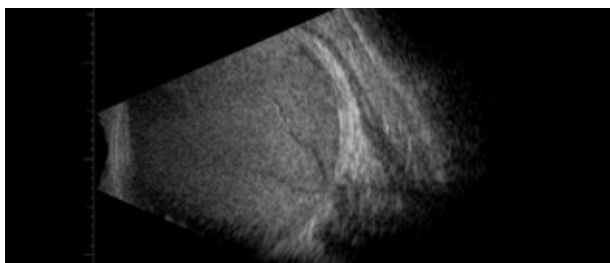


Fig. 19c OCT donde se observan pequeños desprendimientos serosos.



Video 1 Ultrasonografía modo B muestra Hemorragia Vitrea Severa con Desprendimiento de Retina tipo "Fantasma".
Gentileza: Dr. Mario De La Torre

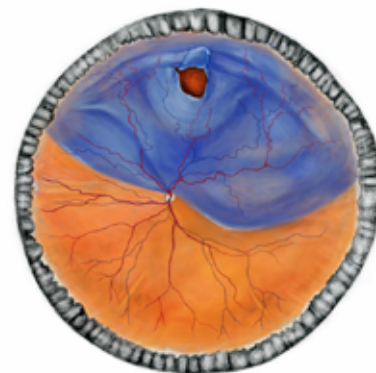


Fig. 20 a DRR buloso con rotura causal superior.



Fig. 20 b Retina aplicada, interfase gaseosa visible.

Posterior control periódico para constatar la reepilación completa de la retina, la identificación de nuevas lesiones u otras no detectadas, potencialmente taponables, dependiendo de su localización y vigilancia de la presión, en especial en la etapa de máxima expansión del gas, que ocurre a las 24 horas para todos los tipos de gas. El fracaso temprano o tardío, debe ser diagnosticado y resuelto con la alternativa más adecuada precozmente, por la potencial magnificación de la respuesta inflamatoria e incremento de la tendencia a la VRP.³² (figura 20 a y b).

d. Resultados

La recopilación de series estadísticas más extensa (1274 ojos) arroja un 80% de éxito anatómico primario y un éxito anatómico final de 98%³³

El éxito anatómico primario de la retinopexia neumática (80%), comparado con la indentación escleral (84%) mostró diferencia estadísticamente significativa en favor de la segunda, en tanto que la agudeza visual postoperatoria en los casos con mácula desprendida más de dos semanas (agudeza visual mayor/igual a

20/50 fueron significativamente mejores en la neumática (80%) que en la indentación (56%).

En los casos de DRR pseudofáquico el éxito anatómico inferior es considerablemente menor pues oscila entre 36 y 69%.^{34,35,36,37}

e. Complicaciones

Formación de múltiples burbujas pequeñas (huevo de pescado), que dificultan visualización, pueden migrar al espacio subretiniano y no ejercen el efecto deseado de inmediato, pueden alejarse de la zona del desgarro cambiando la posición y esperar a que el crecimiento y coalescencia formen una burbuja única.

- Migración de gas al espacio subretiniano, puede desplazarse de nuevo a cámara vítrea cambiando la posición y en ocasiones ayudando con maniobras de indentación.
- Extensión posterior del DRR, por desplazamiento del líquido, involucrando la mácula, previamente aplicada.
- Hemorragia vítrea, inusual, menos del 1% de los casos, habitualmente de poca cuantía y eliminación espontánea.^{38,39}
- Endoftalmitis.
- Hipertensión ocular o empeoramiento de glaucoma preexistente formación de nuevas roturas, hasta en 23% de los casos.³⁹
- Vitreorretinopatía proliferativa.

4. Indentación escleral

a. Antecedentes

Jules Gonin (1930), estableció la presencia de las roturas como causantes directas del desprendimiento de retina, y describió la necesidad de encontrar la rotura, tratarla y cerrarla, para resolver exitosamente un desprendimiento.⁴⁰ Custodis (1949) describió el primer método de indentación escleral, efectuado con el propósito de tratar una rotura retiniana.⁴¹

Charles Schepens (1953) desarrolla el primer oftalmoscopio binocular indirecto, recurso fundamental para el desarrollo y ejecución de esta técnica quirúrgica.

b. Principios e indicaciones

La indentación es una técnica quirúrgica que invierte la configuración de la pared escleral, generando una convexidad hacia adentro, en las

zonas que corresponden a las roturas causales, contrarrestando las fuerzas que promueven la separación y promoviendo la reaplicación y mantenimiento de la misma, a través de los mecanismos ya descritos. La deformación y generación de la convexidad hacia adentro, se obtiene mediante la colocación de elementos artificiales explantes o esponjas de silicón fijados a la superficie escleral, en uno o múltiples sectores, orientándose radial o circunferencialmente permitiendo producir este efecto en extensión (circunferencial) y altura (en sentido anteroposterior) variables, ya sea de manera sectorial, en puntos separados, o de manera uniforme a lo largo de toda la circunferencia del globo. La indentación, habitualmente aunque no siempre ve complementado su efecto con el drenaje externo del líquido subretiniano y la creación de una adhesión coriorretiniana con crioplicación o láser.

Si bien las indicaciones son flexibles y la selección de esta modalidad terapéutica depende en gran medida de la experiencia y criterio del cirujano, en general se prefieren casos de DRR primario en pacientes fáquicos, en general en pacientes con desgarros medianos o pequeños, de situación ecuatorial o preecuatorial, de preferencia a la misma altura anteroposterior, sin vitreorretinopatía proliferativa o con grados A o B, con la suficiente transparencia de medios que permita la exploración e identificación de las roturas. La pseudofaquia quirúrgica constituye una situación especial, en la que se deben considerar factores relacionados con la visibilidad limitada de la retina periférica por miosis, opacidad de la capsula posterior, restos corticales periféricos o distorsión de la imagen en la transición del reborde del lente intraocular (LIO) o factores relacionados a la estabilidad del como cirugía reciente, presencia de un LIO de cámara anterior, vítreo encarcelado, rupturas de cápsula posterior o colapso de la cámara anterior por hipotonía consecuente al drenaje, pueden ser motivo para desistir de este tipo de técnica. Asimismo, pacientes con cirugías filtrantes funcionales o con potencial necesidad de los mismos, deberán considerarse cuidadosamente por el daño y fibrosis subsecuente de la conjuntiva, y finalmente, el paciente pseudofáquico con finalidad refractiva, en el que la modificación final del estado refractivo inducido por la cirugía debe ser considerado a la hora de seleccionar el procedimiento.

c. Técnica

Puede utilizarse la anestesia general o local, acompañada de narcosedación, de preferencia una mezcla de lidocaína y bupivacaína que garantice niveles de analgesia y aquinesia adecuados. Se prefiere bloqueos peribulbares que retrobulbares, pues volúmenes superiores a 4 cc retrobulbares suelen limitar la rotación y exposición de zonas posteriores de la esclera dificultando la colocación de explantes en desgarros posteriores.

Previa antisepsia con iodopovidona 3% y aislamiento con campo quirúrgico, se efectuará una peritomía conjuntival a nivel limbar (más atrás causa cicatrices poco estéticas y mayor dificultad en reintervenciones) de 360 o 180 grados, (menos de esto, suele dificultar la toma de los rectos). Se procede luego con una disección cuidadosa de las adhesiones de Tenon y conjuntiva, toma de músculos rectos y referencia de los mismos con riendas de seda 3-0, abarcando todas las fibras del músculo a nivel de su inserción y permitiendo acceso todos los cuadrantes de interés para la exploración y tratamiento.

Bajo oftalmoscopia indirecta, se procede con la identificación y marcado de roturas, la indentación dinámica, hace más aparentes las lesiones pequeñas o a veces incluidas en pliegues de desprendimientos bullosos, que de otra manera no serían detectables. El señalamiento con instrumentos y/o marcador escleral, permiten una localización topográfica de la(s) rotura(s) y posterior colocación del explante con precisión.

El tratamiento de las lesiones por crioplicación es el más comúnmente utilizado, y debe realizarse aposición del neuroepitelio sobre la cúspide de la crio sonda tratando los bordes de la lesión de manera confluyente hasta obtener blanqueamiento del EPR y retina suprayacente, cuidando de tratar los bordes de la ruptura y no lecho de la misma, dado que esto favorece la dispersión de pigmento, disrupción de la barrera hematorretiniana y mayor probabilidad de edema macular cistoide secundario, asimismo genera mayor congestión circulatoria, lo que puede dar lugar a hemorragias durante el drenaje, si este se efectúa en proximidades de la zona de crioplicación. Por ello se prefiere cada vez más el tratamiento con láser diodo transescleral o por oftalmoscopia indirecta, en algunos casos es posible si no es muy alta la bolsa y se obtiene proximidad suficiente con la indentación

dinámica, o después del drenaje .

El material utilizado puede ser: Esponjas de silicona expandida, explantes de silicona no expandida o politetrafluoroetileno expandido, nosotros preferimos los explantes de silicona no expandida, que generan una indentación menos voluminosa y más previsible que los otros elementos, y asimismo con menor incidencia de infección y/o extrusión. El explante se fija a la esclera con puntos en "U" con mersilene 5-0, aguja espatulada pudiendo efectuarse indentaciones sectoriales en uno o más sitios con roturas, orientándolos de manera radial o circunferencial, o indentación que abarque toda la circunferencia del globo, el denominado cerclaje escleral.

La altura de la indentación dependerá de la separación entre los puntos y los bordes libres del explante, lo que permitirá al ajustar la sutura formar una presilla en el extremo continuo que comprimirá el explante con la fuerza deseada, para luego, al anudar los extremos libres mantener la tensión obtenida. La posición del explante en relación a la rotura es crítica para el éxito, en el caso de las indentaciones radiales, deben coincidir con precisión con el meridiano de la rotura, abarcar la totalidad de su diámetro anteroposterior y ser del ancho suficiente para abarcar sus extremos laterales. En el caso de la indentación circunferencial se debe tratar de situar el desgarro en la cúspide de la misma, abarcando de ser posible en el centro, lo que habitualmente se consigue situando el extremo posterior de la marca correspondiente a la rotura, con el tercio anterior del explante. Se prefieren indentaciones radiales en desgarros únicos, muy posteriores, por poder extenderse más fácilmente hacia atrás, y en roturas de mayor diámetro anteroposterior, pues las circunferenciales producen pliegues radiales y llevan al fenómeno de formación de "boca de pescado" que suele conducir a una falla en el cierre funcional de la rotura. Las diálisis, desgarros múltiples, próximos entre sí, suelen resolverse muy bien con las circunferenciales sectoriales. El cerclaje escleral debe considerarse la indicación en altos miopes, casos con VRP grados A y B, casos en que no hay DVP total previo y hay potencial formación de nuevas roturas, en casos donde no hay rotura causal identificada o hay mala visibilidad periférica, en DRR traumáticos, y en procedimientos combinados con vitrectomía. Cambios

en la situación y orientación de la indentación, pueden ser necesarios intraoperatoriamente, debido a delgadez escleral, proximidad de venas vorticosas, interposición de músculos extraoculares, por lo que el criterio y experiencia del cirujano deberán sopesar riesgos y beneficios de cada opción.

El drenaje externo del líquido subretiniano, suele efectuarse casi invariablemente como parte de la cirugía, eligiendo para ello un sector donde haya mayor abolsamiento, de preferencia alejado de la rotura causal y de ser posible próximo a los meridianos horizontales por mayor riesgo en los meridianos verticales de hemorragias dada la proximidad de las ampollas de las venas vorticosas. Habitualmente se talla una incisión radial en esclera, hasta visualizar tejido coroideo, luego se cauteriza el lecho y se realiza la punción, cuyo momento de penetración, es fácilmente percibido y la salida de líquido, denuncia el acceso al espacio subretiniano.

Se debe entonces ajustar las presillas para promover el desplazamiento de líquido hacia el orificio de drenaje, compensando la hipotonía causada por el drenaje con el incremento de presión imprimido por la indentación. Vigilando bajo oftalmoscopia indirecta se puede decidir, cuando concluir el drenaje y verificar el adecuado posicionamiento de las roturas en relación a la indentación (figura 21 a y b).

En ciertos casos, se puede prescindir del drenaje, cuando la indentación permite suficiente aproximación entre la retina y la rotura permitiendo el cierre funcional, o cuando por ejemplo hay alguna contraindicación como trastornos severos de la coagulación. En caso de drenarse el líquido, se puede inyectar gas y posicionar al paciente permitiendo que el gas permita cierre funcional temporal y reabsorción de fluido por el EPR, permitiendo la subsecuente influencia de la indentación.

Posteriormente se efectuará la síntesis del orificio de drenaje y la conjuntiva para concluir la cirugía, en algunos casos se puede inyectar aire o gas al final de la intervención, con el fin de restaurar volumen, alisar pliegues a nivel de la rotura, compensando una "boca de pescado" o promover el asentamiento de una rotura en la indentación.

d. Resultados

Aún considerada la técnica de referencia en el DRR primario del paciente fáquico. El éxito anatómico

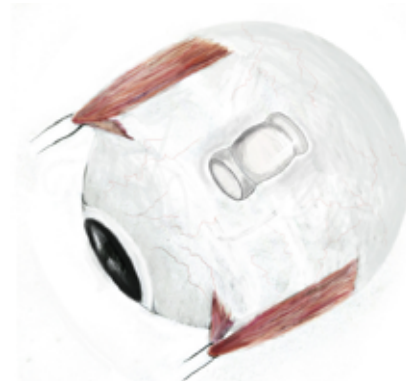


Fig. 21 a Explante produciendo indentación, tras ajuste y anudado de las presillas.

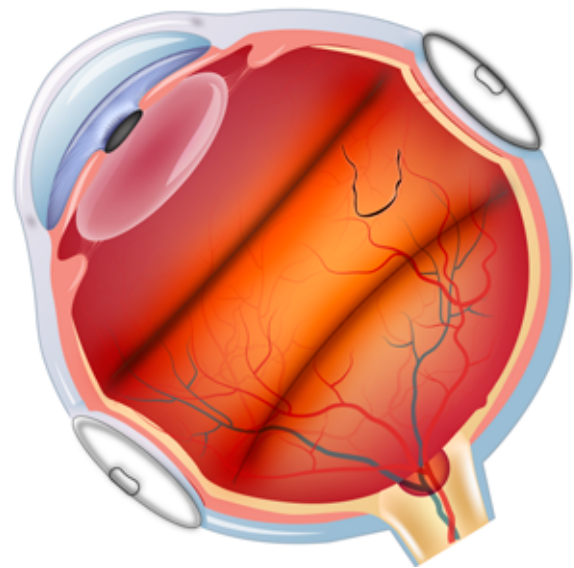


Fig. 21 b Aspecto interno de la indentación en cerclaje escleral y rotura causal situada en la cúspide de la misma.

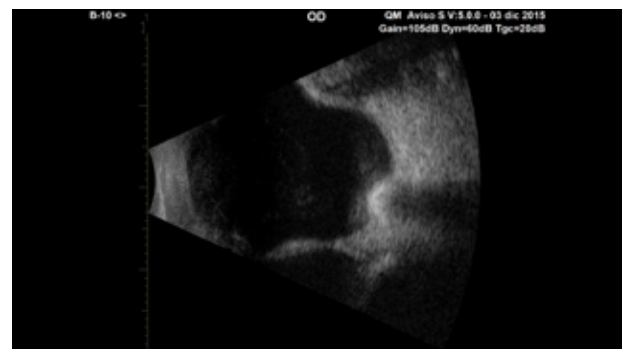


Fig. 21 c Aspecto interno de la indentación en cerclaje escleral y rotura causal situada en la cúspide de la misma.

primario se sitúa entre el 77% y el 91% según la serie estudiada, y el éxito anatómico final ha sido del 88 al 97%.^{21,22} Las agudezas visuales finales fueron de 20/50 o más en 39% a 56%.^{21,22}

El estudio con mayor seguimiento que es de 20 años revela éxito primario del 82% y final de hasta un 95%.^{21,22}

e. Complicaciones

- Transoperatorias

- Perforación escleral (punto perforante), durante la fijación del explante, debe retirarse la sutura, vigilar el fondo por oftalmoscopia, en caso de un desgarro retiniano, de ser posible, efectuar fotocoagulación, recolocar el punto más atrás para abarcar el lugar de la perforación en la indentación, en caso de una hemorragia significativa considerar la vitrectomía.
- Hemorragia subretiniana durante el drenaje: En este caso se deberá posicionar el ojo, para evitar su extensión hacia la mácula, hacer compresión para compensar la hipotonía y la hemostasia por compresión, al final de la cirugía se puede colocar gas para neumodesplazamiento de la hemorragia submacular.
- Incarceración retiniana, visible como pliegues radiales de retina convergentes hacia el sitio de la incarceración, que de ser pequeña puede contrarrestarse oponiendo la indentación, pero generalmente requiere vitrectomía y liberación con retinotomía y tratamiento de la rotura.

- Postoperatorias

- Fracaso en la reaplicación: Deberá procederse a la revisión sistemática para ver si se debe a fallas de la técnica (mala posición de la indentación, insuficiente altura de la misma) o a roturas nuevas o no identificadas.
- Glaucoma secundario, que deberá ser identificado y controlado oportunamente, estableciendo la relación causal.
- Isquemia del segmento anterior (string síndrome): Producto de un cerclaje demasiado apretado que comprime las arterias ciliares, cursa con dolor severo y visión muy reducida (no guarda relación con el aspecto del ojo), debe procederse a seccionar el cerclaje con urgencia.
- Diplopía, habitualmente transitoria, aunque puede

requerir tratamiento correctivo con cirugías de balance muscular o prismas.

- Infección y extrusión, que obliga invariablemente al retiro del explante.
- Necrosis escleral e intrusión, obliga a la sección del mismo y eventual reparación de la pared escleral.
- Membranas epirretinianas que, dependiendo de su impacto funcional, pueden requerir remoción quirúrgica.
- Recidiva del desprendimiento y/o VRP que se tratará con cirugía intraocular.
- Endoftalmitis.

5. Vitrectomía

a. Antecedentes

Fueron Machemer y O'Malley, quienes lideraron el desarrollo de la cirugía vítrea diseñando el primer instrumental adecuado y principios quirúrgicos elementales. El desarrollo y sofisticación de los sistemas de vitrectomía y los recursos que la complementan han ido incrementando cada vez más su seguridad, versatilidad y eficacia.⁴²

b. Principios e indicaciones

La vitrectomía consiste en la ablación y remoción del gel vítreo, bajo infusión continua de fluido, que permite mantener y regular el tono ocular, utilizando instrumentos de corte y succión con visualización directa del complejo vitreoretinocoroideo por endoiluminación. Su uso en el tratamiento del desprendimiento de retina, permite una eliminación directa de la tracción vitreoretiniana, cierre funcional de las roturas, remoción del líquido subretiniano y generación de adhesión cortiorretiniana a nivel de las lesiones causales.

Ciertos principios físicos reglan la aplicación de los instrumentos sobre el vítreo y la retina, estos los principios más relevantes:

Infusión y presión intraocular: Cuando la aspiración no está activa, el tono ocular está regulado por la altura del frasco de infusión, que habitualmente está 35 cm más arriba que el ojo y el flujo, depende de la diferencia de presión entre los dos extremos de la línea de infusión, así, este se activa cuando la aspiración se activa y solo si la aspiración sobrepasa el flujo máximo que puede proporcionar la infusión el tono y volumen del ojo no podrán ser mantenidos. De tal forma la altura del frasco permite regular el tono

y la relación aspiración/flujo generar las condiciones deseadas para cada paso del procedimiento.

Corte y aspiración: Los vitreófagos son tubos huecos con un orificio lateral en el extremo distal por el que se aspira el vítreo hacia el puerto y una vez allí se corta por movimiento alternante de "ida y vuelta", de una lámina cortante contra un plano paralelo, opuesto, estático, actuando a manera de una guillotina. A tal mecanismo se denomina cizallamiento inclusivo. En general, durante la vitrectomía se prefiere utilizar alta aspiración y baja frecuencia de corte en el vítreo central y baja aspiración con alta frecuencia de corte en las zonas periféricas, para evitar la tracción, así como en proximidad de retina desprendida y móvil, para reducir el riesgo de introducir retina al puerto y lesionarla. La preferencia por el uso de la bomba Venturi (aspiración independiente del vacío obtenido, con respuesta inmediata acorde a valores establecidos) o peristáltica (activación de aspiración gradualmente ascendente, dependiente del vacío efectivo), dependerán de las preferencias del cirujano, así como del tiempo quirúrgico o maniobra específica.

Instrumentación complementaria variada y adecuada: Es necesaria para maniobras en la superficie de la retina, como corte, pelamiento o segmentación por ejemplo, para la aspiración/inyección de fluidos, colorantes o fármacos, para la endocauterización de vasos sangrantes o para la endofotocoagulación por lo que pinzas, tijeras, cánulas de extrusión, puntas de endocauterio y endofotocoagulación, entre otras, actualmente están disponibles en calibres 20G, 23G y 25G, para las técnicas microincisionales. Instrumentos "multifunción, pueden abreviar tiempos quirúrgicos y disminuir la cantidad de ingresos/egresos, así como permitir maniobras bimanuales. Asimismo, se dispone para todos estos calibres, de sistemas de iluminación con apropiada intensidad para discriminar detalles, evitando al mismo tiempo efectos tóxicos para el complejo retinocoroideo.

Existen variados sistemas de visualización que se pueden utilizar de acuerdo a la preferencia del cirujano, entre ellos se prefieren los sistemas de no contacto y campo amplio, que abrevian los tiempos quirúrgicos y permiten óptima visualización de aspectos centrales y periféricos.

La vitrectomía, ha ganado popularidad respecto de las otras técnicas en los últimos años, basados las tasas de éxito anatómico primario y funcional, por lo

que el DRR pseudofáquico primario y no complicado es una de sus principales indicaciones, siendo aún motivo de controversia si la combinación con un cerclaje escleral incrementa o no las tasas de éxito anatómico.

La opacidad de medios, la presencia de roturas en diferentes alturas, muy posteriores o muy grandes, patología coexistente como membranas epirretinianas o agujeros maculares, VRP grados C o D, DRR con desgarro gigante, el DRR en el alto miope con agujero macular y estafiloma posterior, son indicaciones formales de vitrectomía pars plana.

c. Técnica

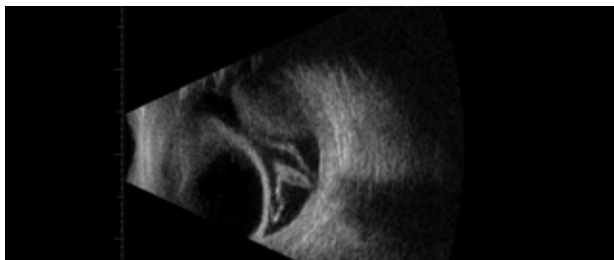
Una vez instalada la terminal de infusión y efectuados los puertos esclerales, o situados los trócares en las técnicas microincisionales, se procederá con la remoción del vítreo central y periférico, de la manera más exhaustiva posible, esto último de ser necesario, recurriendo a la indentación.

Se procura inducir una separación quirúrgica del vítreo posterior total, en los casos en que no esté presente, todas las roturas deben ser identificadas y la tracción removida de sus márgenes, eliminar el colgajo, casi siempre garantiza el alivio efectivo de la tracción.

En caso de existir VRP, se procederá con el pelado de las membranas epirretinianas, empezando en el centro y progresando hacia la periferia.

La inyección de perfluorocarbono líquido (PFCL) puede ayudar con las maniobras de pelamiento, al estabilizar la retina como un "tercer instrumento", a la vez que desplaza el fluido subretiniano hacia la periferia, generando salida del mismo a través de las roturas, lo que en ocasiones ayuda a detectarlas por la corriente de líquido visible, aplanando la retina y obturando temporalmente las roturas causales y/o retinotomía de drenaje (misma que en caso de practicarse, debe ser previa a que el PFCL cubra el sector) permitiendo la fotocoagulación efectiva de la (s) misma(s). Debe estar garantizada la compensación de la tracción a nivel de las roturas en este punto, de lo contrario el PFCL podría pasar al espacio subretiniano (figura 22 a y b).

En casos en que hay VRP muy severa o variedad anterior, puede ser necesaria una retinectomía, habitualmente inferior, que es donde la VRP produce mayor contracción, acortamiento y formación



Video 2 Desprendimiento Seroso Coroideo con Desprendimiento de Retina adosado a la cabeza del nervio Óptico vista por Ultrasonografía modo B muestra.
Gentileza: Dr. Mario De La Torre

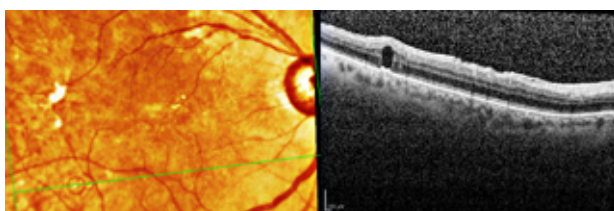


Fig. 22a Retina aplicada bajo perfluorocarbono líquido.

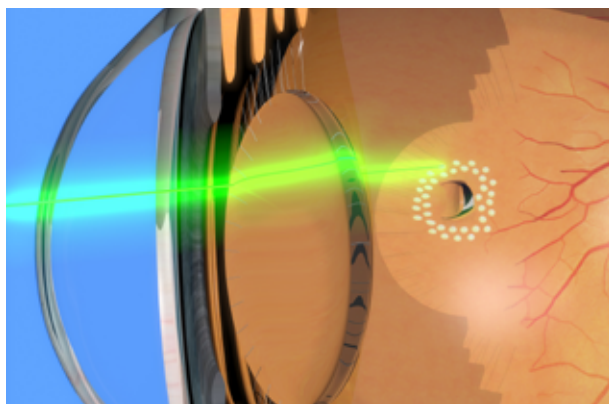


Fig. 22b Aplicación de endofotocoagulación a nivel de desgarro retiniano.

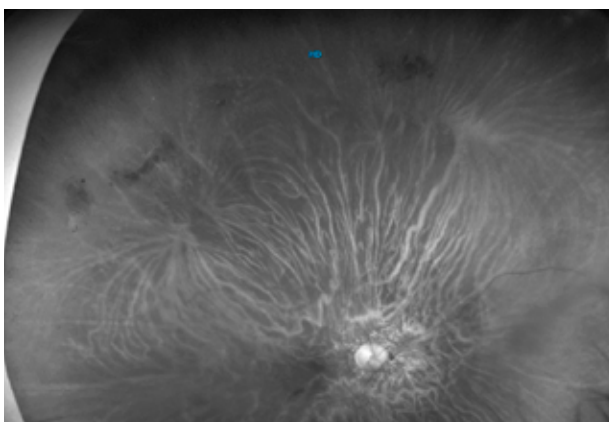


Fig. 22c Retinografía e imagen aneritra donde se observan marcas de láser con endofotocoagulación a nivel de lesiones predisponentes a DR.

de fibrosis y que debe ser mayor a 180 grados, no dejando remanentes de tejido periférico, y permitir reaplicación efectiva bajo PFCL, para luego recibir fotocoagulación en toda su extensión. Una vez completada la vitrectomía y ablación de elementos de tracción fibrogliar, satisfactoriamente, se procederá a la remoción del PFCL y al intercambio fluido/aire en forma activa o pasiva, a través de las lesión es causales o retinotomía de drenaje, permitiendo comprobar que se ha contrarrestado las fuerzas de tracción y la retina entre en contacto con el EPR, en caso de no conseguirse este resultado, deberá revisarse la causa, pudiendo pasar de nuevo a interfase líquida para ejecutar más maniobras de ser necesario. Bajo aire pueden asimismo fotocoagularse las roturas o efectuarse retinotomías de drenaje en zonas de abolsamiento residual, sin embargo, comúnmente la visibilidad y la estereopsis no son las ideales. El taponado final, gas o silicón, dependerán de las características del caso y la evolución transoperatoria, en general el gas (SF6 o C3F8, en concentraciones no expansibles, y dependiendo de la longevidad deseada) suele ser suficiente en casos no complicados, mientras que el aceite de silicona se prefiere en casos con VRR, desgarros gigantes, roturas grandes, asimismo en pacientes que requieren movilización precoz, que no pueden tener un seguimiento adecuado, o que requieren viajar por aire en un plazo breve (figura 23 a,b,y c).

El posicionamiento dependerá de la topografía, tamaño de la (s) rotura(s).

Las técnicas microincisionales ofrecen ventajas técnicas al permitir máxima estabilidad fluidica, maniobras de mayor delicadeza y precisión en el tratamiento de la superficie retiniana, menos daño conjuntival y escleral, y es especialmente importante en portadores de cirugía filtrante o que pudieran necesitarla. Finalmente, también ofrece ventajas en el abordaje quirúrgico en caso de que reintervenciones sean requeridas.

Tiempos quirúrgicos y aspectos técnicos adicionales en casos especiales como el DRR con desgarro gigante, VRR de grados severos, asociados a traumas complicados y DRR en el alto miope con agujero macular y estafiloma posterior, merecen consideraciones especiales a tratar en capítulos adicionales.

d. Resultados

El éxito anatómico primario en la reparación del DRR pseudofáquico primario con vitrectomía está entre el 75 y el 100%, y tasas de éxito anatómico final de 96 a 100%, claramente superiores a las de la indentación escleral.²³

e. Complicaciones

Roturas iatrogénicas: Son la más frecuente, puede reducirse su incidencia con manipulación cuidadosa de la retina y aprovechando las ventajas de la instrumentación microincisional. Asimismo, debe revisarse cuidadosamente al final de la cirugía para detectarlas y tratarlas oportunamente.

Hemorragia transoperatoria: Puede provenir de los puertos de acceso, de roturas iatrogénicas o traumatismo sobre vasos retinianos, coroideos o del cuerpo ciliar, incrementar la presión intraocular, puede cohibir el sangrado transitoriamente, debiendo tratarse la causa de ser posible. El perfluorocarbono puede ayudar a compartimentalizar una hemorragia en superficie, y en casos persistentes puede ser necesario realizar un intercambio fluido/aire, ganando algún tiempo hasta que los mecanismos de coagulación actúen.

Infusión subcoroidea o subretiniana: Pueden prevenirse comprobando la situación de la infusión antes del inicio del procedimiento, y de ser necesario cambiarla por una de mayor longitud en caso de no tener visualización de la misma.

Edema macular cistoide: Resultante del proceso inflamatorio y trauma quirúrgico, aunque habitualmente es transitorio, el uso de triamcinolona transoperatoria, puede reducir su incidencia, asimismo, tratamiento farmacológico tópico con antiinflamatorios no esteroides o intravítreo con triamcinolona o anti-FCEV puede ser de utilidad. Implantes de liberación de corticoide pueden jugar un rol en casos crónicos y refractarios.

Incarceración retiniana: En caso de no poder ser liberada, requerirá una retinectomía y posterior fotocoagulación.

Perfluorocarbonado residual subretiniano: Especialmente problemático si es de situación subfoveal, puede ser bien tolerado por largos períodos, pero interfiere con la recuperación visual, y deberá ser retirado en un siguiente tiempo quirúrgico, por aspiración con microcánulas.

6.- RECIDIVA

Toda recidiva o fracaso quirúrgico debe ser cuidadosamente reevaluado para determinar su naturaleza e implicaciones específicas. En caso de fracaso o recidiva de retinopexia neumática, insistir de nuevo con el mismo procedimiento, implica una tasa aún más alta de fracaso y potenciales complicaciones.⁴³ En ausencia de VRP se podría efectuar indentación o vitrectomía, sin evidencia significativa, que recomiende una sobre la otra. El fracaso tras cirugía de indentación escleral, deberá ser evaluado según las circunstancias específicas, en caso de ser posible, revisar la indentación y adecuarla, incrementando la altura del drenaje o mejorando la localización y relación explante rotura, eventualmente puede ser necesario usar gas para alisar pliegues en "boca de pescado" por ejemplo, y promover así el cierre funcional y el asentamiento de la rotura.

En caso de recidiva, por formación de nuevas roturas o a partir de las originales, causada por VRP (en especial en portadores de cerclaje escleral), se recomienda vitrectomía por vía pars plana.

En los casos de DRR primario fáquico tratado con vitrectomía, se observó mayor tasa de reoperaciones que en los casos de DRR pseudofáquico, atribuible al menor acceso a la periferia extrema de la base del vítreo⁴⁴, condicionado por el daño inminente al cristalino, resulta lógica la recomendación de reintervenir mediante cirugía intraocular, complementada con la adición de un cerclaje. En casos de recidiva por VRP severa en ojos no vitrectomizados se recomienda vitrectomía y taponado con C3F8, en ojos vitrectomizados y tamponados con gas, el resultado anatómico y funcional fue mejor con aceite de silicón usado como tamponado en la reoperación.⁴⁵

En todos los casos en que la vitrectomía es requerida, se recomienda que esta sea exhaustiva, eliminando la proliferación fibroglial de la VRP y abarcando aspectos periféricos como la base del vítreo, en caso de ser necesario, la remoción del cristalino e implante de un lente intraocular podrán y deberán efectuarse como parte de la reintervención.

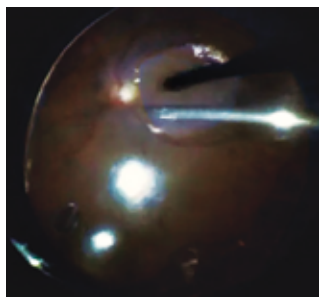


Fig. 23a Retina aplicada tras intercambio aire/fluido.

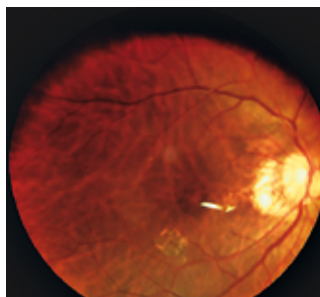


Fig. 23b Retina aplicada bajo silicón.

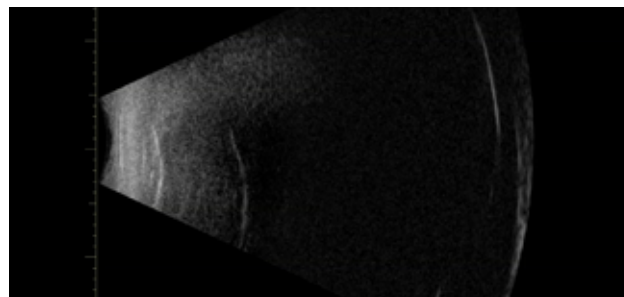


Fig. 23c Aceite de silicón en cavidad. Gentileza: Dr. Mario De La Torre



BIBLIOGRAFÍA

- Gariano RF, Kim CH. Evaluation and management of suspected retinal detachment. *Am Fam Physician*. 2004 Apr 1;69(7):1691-8.
- Mitry D, Charteris DG, Fleck VW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*. 2010 Jun;94(6):678-84.
- Jones W, Cavallerano A, Morgan K, Semes L, Sherman J, Vandervort R, et al. Optometric Clinical Practice Guideline. Care Of The Patient With Retinal Detachment And Related Peripheral Vitreo retinal Disease In: Association AO, editor; 1995. Reviewed 2004.
- Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol* 1993;137:749-57.
- Bernheim D, Rouberol F, Palombi K, et al. Comparative prospective study of rhegmatogenous retinal detachments in phakic or pseudophakic patients with high myopia. *Retina* 2013;33:2039-48.
- Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology* 1989;96:1396-401.
- Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol* 1993;137:749-57.
- Bernheim D, Rouberol F, Palombi K, et al. Comparative prospective study of rhegmatogenous retinal detachments in phakic or pseudophakic patients with high myopia. *Retina* 2013;33:2039-48.
- Pollack A, Oliver M. Argon laser photocoagulation of symptomatic flap tears and retinal breaks of fellow eyes. *Br J Ophthalmol* 1981; 65:469-72.
- Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. *Ophthalmology* 1989; 96:72-79.
- Yoon Y, Marmor M. Rapid enhancement of retinal adhesion by laser photocoagulation. *Ophthalmology* 1988; 95:1385-1388.
- Kita M, Negi A, Kawano S et al. Phtothermal, cryogenic, and diathermic effects on retinal adhesive forcé in vivo. *Retina* 1991; 11:441-444.
- Kwon O, Kim S. Changes in adhesive force between the retina and the retinal pigment epithelium by laser photocoagulation in rabbits. *YonseiMedJ* 1995; 36:243-250.
- Chignell A: Retinal detachment surgery without drainage of subretinal fluid. *Am J. Ophthalmol*. 98:681. 1984.
- Zauberman H and Rsell F: Treatment of retinal detachment without inducing chorioretinal lesions. *Trans. Am Acad. Ophthalmol. Otor yngol*. 79:OP-835, 1975.
- Kreissig I. A practical guide to Minimal Surgery for Retinal Detachment. Thieme. Stuttgart. Vol.1. 2000;12-18.
- Adelman R, Arya A. Management of pseudophakic retinal detachments. *American Academy of Ophthalmology*. 2007. Disponible en <http://www.aaao.org>.
- Hagler W. Retinal dialysis: A statistical and genetic study to determine pathogenic factors. *Tr. Am. Ophth. Soc.* vol. LXXCVIII, 1980. 686-733.
- Ross WH, Kózy DW. Visual outcome in macula-off Rhegmatogenous Retinal Detachments *Ophthalmology* 1998, 105:2149-2153.

20. Arya AV, Emerson JW, Engelbert M, et al. Surgical management of pseudophakic retinal detachments: a meta-analysis. *Ophthalmology*. 2006; 113:1724-33.
21. Schwartz SG, Kuhl DP, McPherson AR. Twenty-year follow-up for scleral buckling. *Arch Ophthalmol*. 2006; 120:325-9.
22. Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, et al. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmology* 2007; 114:2142-54.
23. Yoshida A, Ogasawara H, Jalkh AE, et al: Retinal detachment after cataract surgery. Surgical results. *Ophthalmology*. 1992; 99:460-5.
24. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2003;136:155-60.
25. Foos RY, Allen RA. Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes. *Am J Ophthalmol* 1967;64:Suppl-55.
26. Gupta OP, Benson WE. The risk of fellow eyes in patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:175-8.
27. Gonzales CR, Gupta A, Schwartz SD, Kreiger AE. The fellow eye of patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology* 2004;111:518-21.
28. Byer NE. The natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology* 1982; 89:1033-9.
29. Kreissig I. A practical guide to Minimal Surgery for Retinal Detachment. Thieme. Stuttgart. Vol.2. 2000;110-113.
30. Michaels R, Wilkinson C, Rice T. Desprendimiento de Retina. Mosby España 1993: 584-590.
31. Kreissig I. A practical guide to Minimal Surgery for Retinal Detachment. Thieme. Stuttgart. Vol.2. 2000;128,130.
32. Han DP, Mohsin NC, Guse CE, Hartz A, Tarkanian CN. Comparison of pneumatic retinopexy and scleral buckling in the management of primary rhegmatogenous retinal detachment. Southern Wisconsin Pneumatic Retinopexy Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1998;126: 658-68.
33. Hilton G, Tornambe P, and the Retinal Detachment Study Group. Pneumatic retinopexy: an analysis of intraoperative and postoperative complications. *Retina* 1991; 11:285-294.
34. Han DP, Mohsin NC, Guse CE, Hartz A, Tarkanian CN. Comparison of pneumatic retinopexy and scleral buckling in the management of primary rhegmatogenous retinal detachment. Southern Wisconsin Pneumatic Retinopexy Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1998;126: 658-68.
35. Chen JC, Robertson JE, Coonan P, et al. Results and complications of pneumatic retinopexy. *Ophthalmology*. 1988; 95:601-6.
36. Grizzard WS, Hilton GF, Hammer ME, et al: Pneumatic retinopexy failures. Cause, prevention, timing, and management. *Ophthalmology* 1995;102:929-36.
37. Abecia E, Pinilla I, Oliván JM, et al: Anatomic results and complications in a long-term follow-up of pneumatic retinopexy cases. *Retina* 2000; 20:156-61.
38. Hilton G, Kelly N, Salzano T, et al. Pneumatic retinopexy, A collaborative report of the first 100 cases. *Ophthalmology*. 1987;94:307-14.
39. McAllister I, Meyers S, Zegarra H, et al. Comparison of pneumatic retinopexy with alternative surgical techniques. *Ophthalmology*. 1988;95:877-83.
40. Gonin J. La thermoponction oblitérante des déchirures dans le décollement de la rétine. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1963; 61:545-88.
41. Custodis E. Bedeutet die Plombenaufnaehung auf die Sklera einen Fortschritt in der operativen Behandlung der Netzhautablosung? *Ber Dtsch Ophthalmol Ges* 1953; 58:102-5.
42. Charles S. History of vitrectomy: Innovation and evolution. *Retina Today*. 2008; 27-29.
43. Ambler JS, Meyers SM, Zegarra H, Paranandi L. Reoperations and visual results after failed pneumatic retinopexy. *Ophthalmology*. 1990;97:786-90.
44. García Arumi J, Martínez Castillo V, Boixadera A, et al. Guías de Desprendimiento del desprendimiento de retina rhegmatógeno. *ARCH SOC ESP OFTALMOL*. 2013;88(1):11-35.
45. Diddie KR, Azen SP, Freeman HM, Boone DC, Aaberg TM, Lewis H, et al. Anterior proliferative vitreoretinopathy in the silicone study. Silicone Study Report Number 10. *Ophthalmology*. 1996;103:1092-9.

VITRECTOMÍA POSTERIOR VS CERCLAJE ESCLERAL

Capítulo. 15

Dr. José Antonio Roca Fernández

Jefe del Servicio Vítreo - Retina.

Oftalmólogos Contreras Campos, Profesor Asociado Universidad Peruana Cayetano Heredia
Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima - Perú

Dra. Daniela Roca Contreras

Médico Residente.

Fundación Nacional (FUNDONAL) Universidad del Rosario. Bogotá, - Colombia

Debido a que las técnicas quirúrgicas siguen evolucionando y teniendo mejores resultados, no existe acuerdo en cuanto a cuál es el mejor método quirúrgico para tratar un Desprendimiento de Retina Regmatógeno (DRR) primario. La comparación entre la criorretinopexia con cerclaje escleral versus la vitrectomía vía pars plana (VPP) continúa generando debate; la retinopexia neumática es también una buena opción de tratamiento y los procedimientos combinados también lo son.

La clave para una exitosa reparación del DRR siguen siendo los mismos: identificar todas las roturas, aliviar la tracción vitreoretiniana y tratar todas las roturas.

Para el tratamiento del desprendimiento de retina primario, no complicado (sin vítreo retinopatía proliferativa - PVR, no desgarro gigante, no hemorragia vítrea, no desprendimiento de retina traccional) tenemos varias opciones válidas, neumorretinopexia con crioterapia o con fotocoagulación láser, criorretinopexia con cerclaje escleral, vitrectomía posterior con/sin cerclaje escleral. El tratamiento debe ser personalizado a la patología ocular y las necesidades específicas de cada paciente. El procedimiento óptimo es aquel con la más alta tasa de reaplicación de la retina, con la menor tasa de complicaciones, con la menor tasa de recidiva, y aquella en la cual se recupere más visión en el menor tiempo posible.

NEUMORRETINOPEXIA

A pesar de que la neumorretinopexia se realizó por primera vez hace más de un siglo, no fue hasta que George Hilton y W. Sanderson Grizzard publicaron sus resultados en 1986 que esta técnica cobró importancia. Es el procedimiento más fácil de

realizar, toma sólo minutos realizarlo, no requiere ser realizado en el quirófano, es el procedimiento con la más rápida y mejor recuperación visual y la menor probabilidad de complicaciones, sin embargo, la tasa de éxito anatómico es la más baja, entre el 60% y el 75% (ya que no alivia la tracción vítrea). Utilizamos esta técnica cuando el desgarro se encuentra localizado en los 180° superiores (9 a 3 zonas horarias), cuando el desgarro es de tamaño pequeño a moderado ($\leq 1,5$ discos de diámetro), si son múltiples desgarros localizados deben estar juntos (dentro de 2 zonas horarias), no debe tener degeneración tipo lattice ni glaucoma no controlado. El éxito depende del buen examen pre-operatorio, la falla se atribuye a desgarros retinianos no detectados o a formación de nuevos desgarros lejos del sitio del endotamponaje. Si el desgarro es grande y hay vítreo adherido al flap del desgarro (tracción), puede haber migración del gas subretiniano. La falla de la neumorretinopexia no pone en peligro el éxito futuro final con cerclaje escleral o con VPP cuando son necesarias.

CERCLAJE ESCLERAL

Las técnicas actuales de cerclaje escleral datan de principios de los años 1950s y de los trabajos de Charles Schepens, Ernst Custodis, Hermenegildo Arruga y Harvey Lincoff. Schepens prefería el cerclaje escleral circular con drenaje del fluido subretiniano (FSR) externo, mientras que Custodis prefería el cerclaje escleral segmentario sin drenaje; estas dos escuelas divergentes continúan hasta la actualidad. Utilizamos esta técnica cuando la extensión del DR es limitada, cuando el desprendimiento vítreo posterior DVP es incompleto, si hay múltiples desgarros (porque da mejor soporte de la base del vítreo) y cuando queremos mantener la transparencia del

cristalino. El cerclaje escleral fue el gold standard para los DRR por muchos años, no obstante, debido a su dificultad quirúrgica y a que el éxito depende mucho de la habilidad del cirujano, en los últimos años esta técnica se está abandonando a favor de la VPP. La crioretinopexia con cerclaje tiene ventajas, entre las cuales destacan que es un procedimiento extra ocular, en caso de falla podemos hacer VPP, no induce catarata (80% de los pacientes sometidos a VPP la hacen en 1 a 2 años), los casos de diálisis retiniana van muy bien con cerclaje escleral, damos soporte a la base del vítreo en toda la circunferencia (360°), no requiere de posicionamiento post operatorio y es un procedimiento de bajo costo. Las desventajas del cerclaje escleral son que alteran la forma del ojo pudiendo inducir miopía y/o astigmatismo, puede provocar desbalance muscular con alteraciones de la motilidad ocular, es una técnica más difícil que requiere de habilidad (localizar desgarros y aplicar crio, calzar los desgarros, realizar drenaje, etc.) y con esta técnica es difícil tratar los desgarros muy posteriores.

VITRECTOMÍA POSTERIOR VÍA PARS PLANA

La VPP fue introducido en los 1970s por Machemer para tratar aquellos casos complicados o los casos de re-desprendimiento; en 1985 se realizó la primera VPP primaria en DRR no complicado. La cirugía vítrea micro-incisional (MIVS por sus siglas en inglés) ha ganado popularidad desde que Eckardt en el 2005 la propuso. Las ventajas de la VPP son que es un procedimiento que produce menos inflamación y dolor post-operatorio, no induce diplopía, no provoca anisometropía o incremento de la miopía, podemos visualizar directamente toda la periferia lo cual permite cerrar todos los agujeros, con la VPP podemos remover todas las opacidades y las tracciones vítreas. Dentro de las desventajas de la VPP podemos mencionar que cuando utilizamos gas intraocular al final del procedimiento es necesario mantener alguna posición de cabeza por varios días, puede producir incremento de la presión intraocular (PIO) y con frecuencia puede producir o incrementar la opacidad del cristalino (catarata), el cual es un efecto no deseado, particularmente en pacientes jóvenes, existe la posibilidad de que se formen pliegues retinianos y PVR, los pacientes con gas

dentro de la cavidad vítrea están imposibilitados de viajar mientras el ojo esté con gas (por la expansión del gas con la consiguiente elevación de la PIO y el riesgo de desarrollar obstrucción de la arteria central de la retina). Si la VPP primaria falla, la PVR se desarrolla más rápido que con la crioretinopexia; según algunos autores, entre los cuales se encuentra Stanley Chang, la VPP induce glaucoma a largo plazo; otra desventaja de la vitrectomía posterior es el mayor costo de la cirugía.

Existen ocasiones en las cuales podemos combinar realizar cerclaje escleral y realizar vitrectomía posterior (lo que los americanos llaman vit-buckle), lo cual tiene la más alta tasa de probabilidad de éxito anatómico, no obstante, tiene el periodo más largo de recuperación visual y la más alta tasa de complicaciones potenciales (miopía inducida importante, diplopía, PVR).

Según el sistema de seguro Medicare en Estados Unidos (EE. UU.), en la actualidad se hacen 80% más vitrectomías que hace 10 años y 70% menos crioretinopexias con cerclaje, más del 80% de los DRR primarios se tratan con VPP. En EE. UU. y en el Reino Unido (UK) entre el 80 y 90% de los casos de desprendimiento de retina regmatógeno primario no complicado se hacen con VPP, en Alemania el 60%.

Heimann et al. compararon los resultados del cerclaje escleral versus la VPP primaria en los desprendimientos de retina regmatógenos de mediana complejidad. Fue un ensayo clínico multicéntrico aleatorio prospectivo separando ojo fágicos de los afágicos o pseudofágicos, con seguimiento mínimo de 1 año, realizado en 25 centros, por 45 cirujanos, evaluando a 416 pacientes fágicos y a 265 pseudofágicos. Los resultados de este estudio fue que en los pacientes fágicos el cambio de visión es significativamente mayor en el grupo de cerclaje escleral 0.71 logMAR versus el grupo de VPP 0.56 logMAR ($p=0.0005$), la progresión de la catarata es mayor en los pacientes sometidos a VPP ($p<0.00005$), la tasa de re-desprendimientos fue similar, 26.3% en el cerclaje escleral versus 25.1% en los sometidos a VPP. En los pacientes pseudofágicos la diferencia en cambio de visión no fue significativo 0.09 logMAR, la tasa de éxito anatómico con cerclaje

escleral fue 53.4% y con VPP 72% $p=0.002$, el número de re-intervenciones fue mayor en el grupo de cerclaje escleral 0.77 versus VPP 0.43 $p=0.0032$, la tasa de re-desprendimientos fue de 39.8% con cerclaje escleral versus 20.4% en VPP. Como conclusión de este trabajo, los autores sostienen que en los pacientes fágquicos el cerclaje escleral tiene beneficio en cuanto a la mejora de agudeza visual, pero que en los pacientes pseudofágquicos no existe diferencia de mejoría de agudeza visual con ninguno de los dos procedimientos quirúrgicos, pero que, debido al mejor resultado anatómico, los pacientes con desprendimiento de retina pseudofágquico deberían realizarse VPP primaria.

En general, para poder seleccionar el procedimiento óptimo es necesario conocer los antecedentes de la persona (antecedente de trauma ocular, miopía elevada, glaucoma, estado del ojo contralateral), evaluar detenidamente las características del desprendimiento de retina (número y localización de los desgarros, tamaño de los desgarros, presencia de PVR y de opacidades vítreas), hay que evaluar la capacidad de posicionamiento del paciente en el post-operatorio, es importante conocer la agudeza visual inicial y el error refractivo en ambos ojos; también para decidir por el procedimiento óptimo es importante tener en cuenta la edad del paciente y el estado del cristalino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hilton GF, Grizzard WS. Pneumatic retinopexy: A two-step outpatient operation without conjunctival incision. *Ophthalmology* 1986;93:626-641
2. Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, Weiss C, Hilgers RD, Foerster MH. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmol* 2007 Dec 114 (12):2142-54

CLASIFICACIÓN RETINOPATÍA DE LA PREMATURIDAD Y GUÍAS DE TRATAMIENTO BÁSICO

Capítulo. 16

Dr. Gustavo Aguirre Urquizu

Jefe Servicio de Vítreo – Retina Clínica de Ojos Dr. Aguirre Pérez. Tarija - Bolivia

Dr. Cristhian Díaz Gutiérrez

Retinólogo – Segmentólogo Hospital Universitario Hernández Vera. Santa Cruz – Bolivia

Dra. María Noelia Mercado Montaña

Retina y Vítreo Hospital Materno Infantil Germán Urquidí - Coordinadora Proyecto ROP. Cochabamba – Bolivia

Dra. Alicia Crespo La Grana

Oftalmóloga. Profesora Asociada Hospital del Ojo. Santa Cruz – Bolivia

Definición

La retinopatía del prematuro, (ROP, Retinopathy Of Prematurity, por sus siglas en inglés) es un trastorno retiniano fibrovasoproliferativo, que se desarrolla a partir de la interrupción de la progresión natural de los vasos sanguíneos retinianos. Se presenta únicamente en pacientes prematuros expuestos a oxígeno.

La retinopatía del prematuro sigue siendo la primera causa de ceguera infantil prevenible en la actualidad, tanto en países subdesarrollados y desarrollados, con los avances tecnológicos en las unidades de cuidados intensivos neonatales es posible mantener con vida productos valiosos de menor peso y menor edad gestacional, apoyados por soporte mecánico y oxigenoterapia, ocasionando un incremento importante en el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Antecedentes

La Retinopatía del prematuro fue descrita por primera vez alrededor del año 1942 por Terry¹ quien la denomina fibroplasia retrolental, siendo una membrana blanca, densa, opaca visible por detrás del cristalino, frecuente en niños de menos de 1.500 gr, expuestos a oxigenoterapia.

En 1951, fue denominada por Heath, retinopatía del prematuro, momento descrito como “Primera epidemia de ROP”, ya que se atribuyó a esta patología el 50 % de los niños ciegos en Estados Unidos y Europa occidental.²

En 1955, fue realizado el primer estudio aleatorio en prematuros, que incluyó 786 pacientes, realizado por



Fig. 1 Evaluación de fondo de ojo con oftalmoscopia binocular indirecta.

Archivo fotográfico y clínica Dr. Aguirre Pérez.

el Dr. Kinsley, "el exceso de O₂ conduce a la retinopatía del prematuro" con el cual se logró demostrar la toxicidad del oxígeno en la retina inmadura de los prematuros. Logrando entonces restricción en el uso indiscriminado de oxígeno en las terapias neonatales, alcanzando una reducción importante en los casos de ROP, con incremento significativo de daño cerebral y número de fallecimientos.

En los años 1970 a 1980, fue descrita la "Segunda Epidemia de ROP", ya que gracias a los avances tecnológicos se describe un nuevo aumento en el número de casos. En este periodo se describe el uso del oftalmoscopio binocular indirecto para examen de retina periférica, así como el uso de la angiofluoresceinografía como método diagnóstico.³

La Tercera epidemia de ROP" la estamos viviendo actualmente en países subdesarrollados, ya que ahora se cuenta con pautas diagnósticas bien establecidas, soporte tecnológico adecuado en la mayoría de las unidades neonatales, sin embargo, aún no hay una uniformidad en la implementación de prevención de retinopatía del prematuro como una política de salud en la mayoría de los países de Latinoamérica. Además, aparece una nueva figura, la denominada "retinopatía inducida por el oxígeno" que se presenta en productos de mayor edad gestacional y mayor peso al nacer⁴ y tiene un comportamiento diferente al ROP.

Fisiopatología

Al inicio de la gestación la retina es avascular y se nutre a partir de la vasculatura hialoidea, alrededor de la semana 13 regresiona y aproximadamente entre la semana 14 y 16 de la vida intrauterina comienza la formación del plexo vascular primario a partir del Nervio Óptico, con presencia de cordones sólidos endoteliales, que luego progresan a una red vascular inmadura superficial, luego una red vascular madura profunda, que avanza en dirección a la periferia, completando periferia nasal a la semana 36 y la periferia temporal entre la semana 40 y 45.⁵

Existen dos mecanismos importantes en el desarrollo de los vasos, la vasculogénesis, que consiste en formación de vasos, mediante cordones y vasos primitivos; y la angiogénesis que consiste en la extensión de vasos preexistentes.



Fig.2 Empleo de telemedicina. RetCam.

Archivo fotográfico y clínica Dr. Aguirre Pérez.

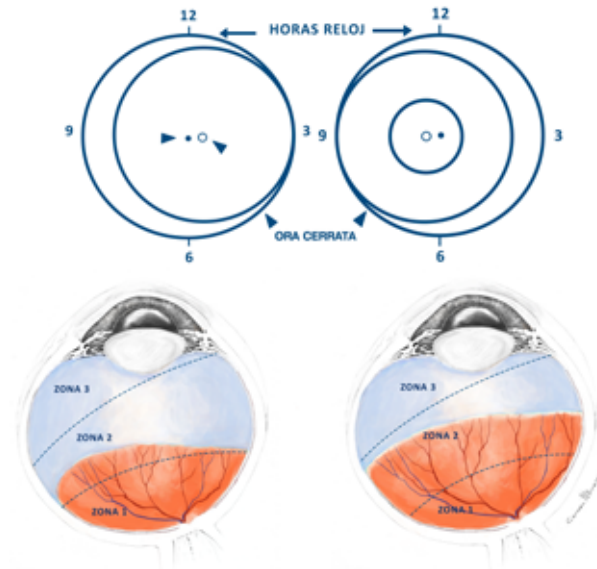


Fig. 3 Zonas concéntricas para clasificación por localización.

Oxígeno – Factor Tóxico

Ante la exposición de un agente tóxico, ocurre la destrucción de los vasos primitivos, lo que conlleva a formación de “shunts” o derivaciones arteriovenosas buscando una reparación en el mecanismo de maduración retiniana, deteniendo el mecanismo de vasculogénesis durante días o semanas. Ante este suceso el organismo puede evolucionar de dos maneras:

1. A partir del “shunt” de diferenciación de células endoteliales normales, con involución de la enfermedad y progresión normal de la retina.
2. Multiplicación indiferenciada, con crecimiento fibrovascular hacia el vítreo, llevando al desarrollo de la enfermedad y sus estadios.

Examen oftalmológico

Será realizado por un oftalmólogo con entrenamiento en ROP, tomando en cuenta siempre la estabilidad del bebé evaluado, controlando signos vitales, saturación y temperatura, ya que son bebés extremadamente lábiles que pueden deprimirse rápidamente, es importante incluso tener cuidado al manipular el globo ocular con el depresor por el riesgo de inducir un reflejo vagal.

El examen oftalmológico puede ser realizado en la unidad neonatal en la misma incubadora o en otros casos en consulta externa, teniendo disponible monitoreo de saturación, oxígeno portátil, entre otros elementos (figura 1). Es importante mencionar que el bebé no debe lactar entre 30 a 45 minutos antes del estudio y este deberá ser realizado bajo anestesia tópica y buena dilatación, de forma sistematizada evaluando polo posterior, área nasal y temporal, superior e inferior. Tomando en cuenta las zonas según la edad corregida del bebé.

En la actualidad la tendencia es utilizar teleoftalmología, obteniendo imágenes retinianas de excelente calidad, en la mayoría de los casos realizadas por técnicos, lo cual permite tener mayor cobertura de pacientes y mayor alcance de unidades, volviendo más efectivo el trabajo del oftalmólogo, quien podría dedicarse únicamente a los casos que presenten enfermedad activa y requieren tratamiento, optimizando así el tiempo y recursos.

Existen diferentes marcas de cámaras retinianas, costos variables y accesibles, que permiten evaluar

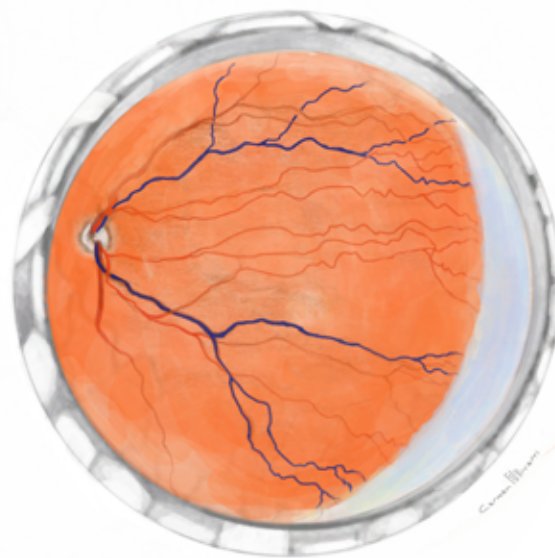


Fig. 4 Esquema de determinación de zona 1 con lupa de 25 dioptrías,

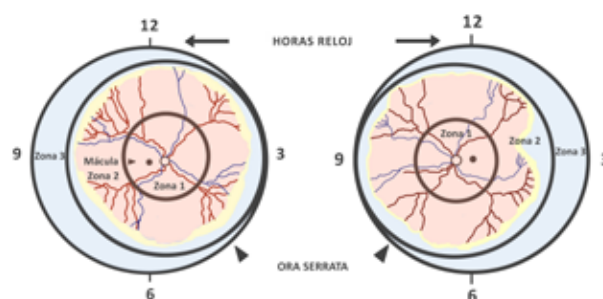


Fig. 5 Clasificación por extensión representada en horas del reloj.

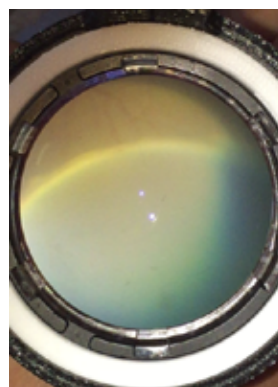


Fig. 6 Retina Inmadura.

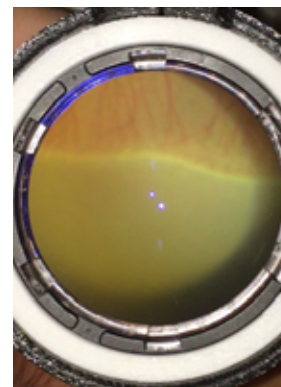


Fig. 7 Línea blanca de marcación plana.

hasta 120 grados de la retina dependiendo de la destreza del evaluador (*figura 2*). Es ideal realizar nueve tomas por paciente, incluso realizar videos.

Tamizaje

El tamizaje para la detección temprana de ROP fue introducido en el año 1988 y tiene como objetivo principal la captación de pacientes en riesgo y tratamiento oportuno de la enfermedad, factor determinante en la disminución de incidencia de ceguera infantil en la actualidad.

La primera guía de tamizaje de Retinopatía del prematuro publicada por la Academia Americana de Pediatría (AAP) incluye los siguientes parámetros, edad gestacional menor a 32 semanas y peso menor a 1.500 gr.⁶

Sin embargo, es recomendable que cada unidad determine los parámetros de tamizaje para evitar posibles subestimaciones, ya que las realidades y el comportamiento de la enfermedad es variable de región a región. Saber clasificar la retinopatía del prematuro es esencial ya que proporciona información sobre el pronóstico y sirve como guía para tomar decisiones sobre las pruebas diagnósticas y el tratamiento.

Es importante clasificar la retinopatía del prematuro (ROP) en ambos ojos, y en cada sesión de evaluación. Esto facilita examinar a los recién nacidos de manera consistente y tomar decisiones sobre si se deben realizar pruebas diagnósticas adicionales y cuando realizarlas o si se requiere tratamiento con láser o cirugía.

El comité Internacional para la clasificación de la ROP utiliza los siguientes criterios de clasificación:

LOCALIZACIÓN

Tres zonas concéntricas, todas centradas en el nervio óptico (*Figura 3*).

Zona I: Círculo con radio de 30°, doble distancia disco-fóvea. Es la ROP menos frecuente, pero la más grave. Corresponde al sector más posterior de la retina.

Zona II: Desde el borde la zona I a la ora serrata nasal y a las proximidades del ecuador en el lado temporal. ROP ubicada en la zona media de la retina y concentra la mayoría de los casos que requieren tratamiento.

Zona III: Creciente residual a la zona II. Esta ROP rara vez llega a requerir tratamiento.

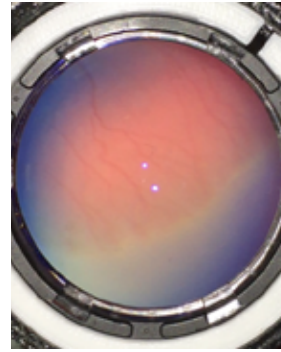


Fig. 8 Línea Salmon Plana.

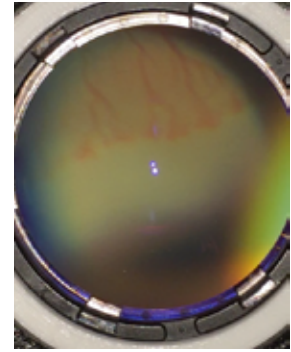


Fig. 8b Línea blanca plana

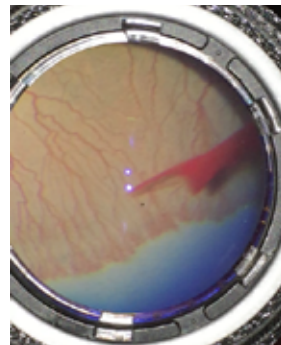


Fig. 9 Línea rosada gris.

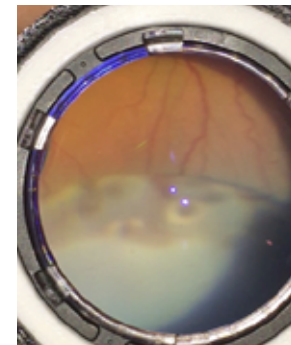


Fig. 10 DR Circunferencial.

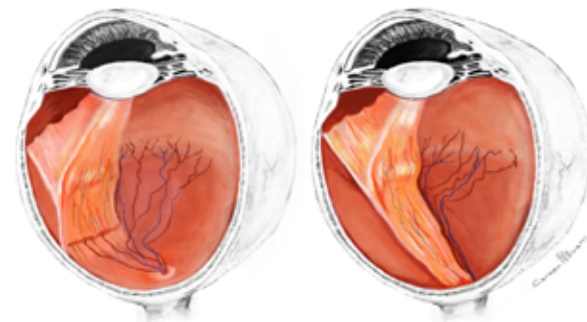


Fig. 11 Izquierda: DR Extrafoveal. Derecha: DR Foveal.

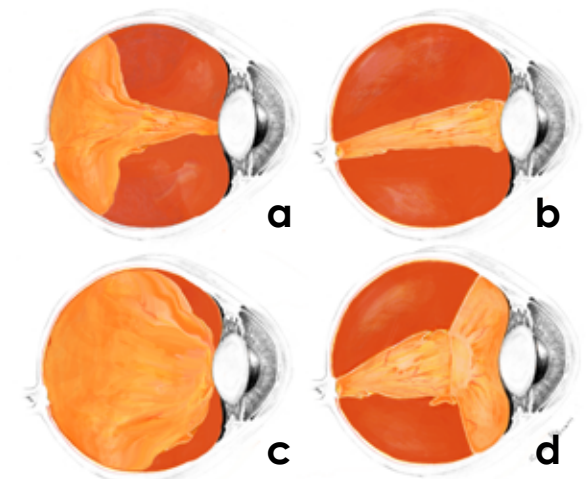


Fig. 12 Configuración del túnel en DR total.

DETERMINACIÓN DE LA ZONA I

La extensión temporal de la zona I puede ser determinada usando una lupa de 25 o 28 dioptrías (Figura 4).

El borde nasal del nervio se sitúa en el borde del campo visualizado, el límite de la zona I es el campo temporal observado.

EXTENSIÓN

Cantidad de horas de reloj comprometidas

Cada hora representa un segmento de 30° de un círculo de 360° (Figura 5).

SEVERIDAD

Retina Inmadura (Figura 6).

Retina con vascularización incompleta e inmadura.

Etapa 1

Línea blanca de demarcación plana, entre la retina vascular y avascular (Figura 7).

Etapa 2

Línea blanca o rosada salmón de demarcación elevada sobre el plano de la retina formando un lomo o ridge (Figura 8, 8b).

Anormalidades neovasculares pequeñas y aisladas pueden observarse justo posterior al ridge, sobre la superficie de la retina, llamadas "pop corn".

Etapa 3

Línea rosada gris de demarcación elevada con proliferación fibrovascular extrarretiniana (neovascularización) desde el ridge dentro del vítreo (Figura 9).

Puede ser leve, moderada o severa.

Sin tratamiento, el 50% progresa a desprendimiento de retina.

Etapa 4

Desprendimiento parcial de retina, generalmente cóncavos y son más orientado circunferencialmente (Figura 10 y 11).

a. Extrafoveal Foveal (Figura 11).

Etapa 5

Desprendimiento total de retina, generalmente traccional y pueden ser ocasionalmente exudativos.

Configuración del túnel: (Figura 12)

- Abierto anterior y abierto posterior.
- Abierto anterior y cerrado posterior.
- Cerrado anterior y abierto posterior.
- Cerrado anterior y cerrado posterior.

ENFERMEDAD PLUS

CONCEPTO CLAVE (Fotografía Típica)

Tortuosidad de arteriolas y dilatación de venas en los vasos retinianos del polo posterior, lo menos en 2 cuadrantes (6 o más horas) (Figura 13).

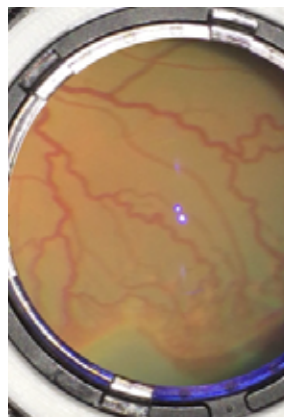


Fig. 13 Enfermedad Plus.

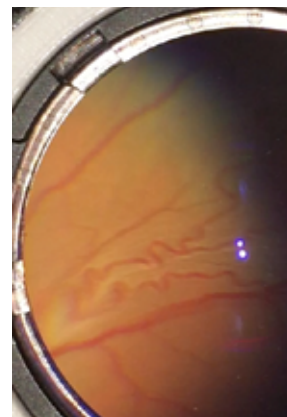


Fig. 14. Enfermedad Plus.



Fig. 16. Tortuosidad Vascular.

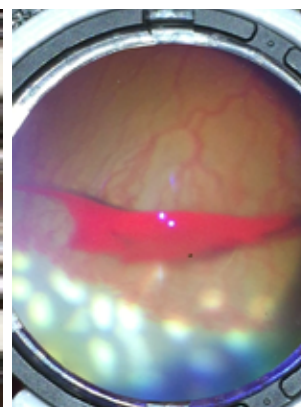


Fig. 17 Hemorragia retiniana.

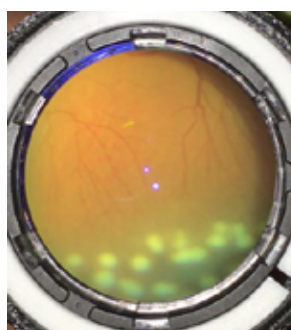


Fig. 19 Hemorragia Retiniana.

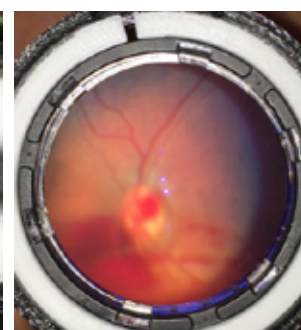


Fig. 20 Tratamiento Láser transpupilar.

Enfermedad Plus es una URGENCIA (Figura 14). Otros hallazgos en Enfermedad Plus

- Ingurgitación vascular del iris.
- Rigidez pupilar (pobre dilatación pupilar).
- Edema de iris.
- Opacidad del vítreo.

ENFERMEDAD PRE PLUS

Anormalidades vasculares del polo posterior que son insuficientes para diagnosticar enfermedad plus, pero que demuestran más tortuosidad arteriolar y dilatación venosa que lo normal. (Figura 15).

ROP POSTERIOR AGRESIVA

- Prematuros de muy bajo peso al nacer.
- Poco frecuente.
- Aparición precoz (3-4 semanas de nacido).
- Curso mal definido de la enfermedad. Usualmente no progresa a través de las etapas clásicas 1 a 3.
- Morfología atípica y agresiva.
- Muy rápidamente progresiva.
- Requiere tratamiento muy precoz.
- Sin tratamiento, usualmente progresa a etapa 5.
- Peor pronóstico, pese a tratamiento oportuno.

Signos Clínicos (Figura 16).

- Localización posterior, comúnmente en zona I, pero también puede ocurrir en zona II posterior.
- Vaso demarcatorio circunferencial (shunt arteriovenoso), sin componente blanco fibroso (semejante a etapa 2).
- Proliferación neovascular intrarretiniana plana (semejante a etapa 3).
- Enfermedad Plus intensa y acentuada en los 4 cuadrantes.
- Hemorragias retinianas dispersas en toda la superficie, principalmente en la unión de la retina vascular y avascular. En periferia se observan como petequias o en interface vítreoretiniana. Proliferación fibrovascular extrarretiniana.
- Gran discordancia entre el intenso nivel de plus y las escasas alteraciones periféricas.
- Debido a los cambios vasculares extensos y severos existe dificultad para distinguir entre arteriolas y vénulas.
- Persistencia de túnica vasculosa lentis.
- La ROP posterior agresiva (PA-ROP) casi siempre se encuentra en la zona I, al proliferarse, los vasos

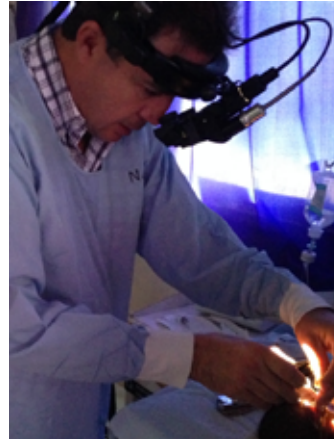


Fig. 19 Tratamiento Láser transpupilar realizado en Unidad Neonatal.

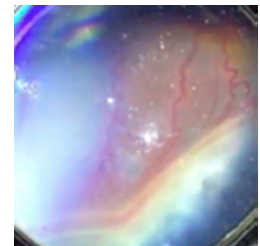
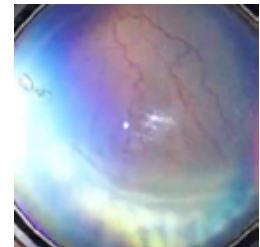
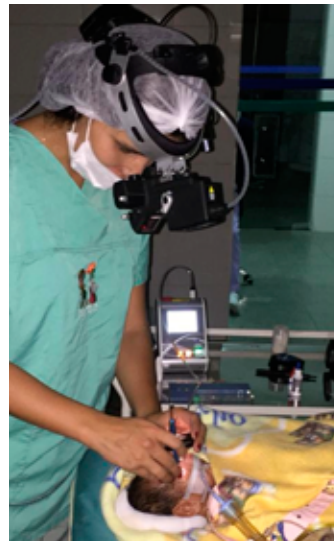


Fig. 20a Tratamiento láser transpupilar realizado en quirófano.
Fig. 20b Área avascular post tratamiento inmediato.



Fig. 21 Terapia antiangiogénica intravítrea.

sanguíneos se aplanan y se vuelven difíciles de ver, y la enfermedad plus siempre está presente.

Nota: Es muy importante reconocer los signos de la PA-ROP ya que esta puede avanzar muy rápidamente a desprendimiento de retina. Se debe administrar el tratamiento dentro de las 48 horas.

Como utilizar la clasificación

- La clasificación de la ROP sirve para tomar decisiones sobre las pruebas diagnosticadas y el tratamiento más indicado. Por ejemplo:
- Si se presentan vasos retinianos inmaduros, se deben repetir las pruebas diagnósticas.
- Si se detecta ROP en las zonas II o III (más lejos del disco óptico) en etapa 1 y 2, sin enfermedad plus, el pronóstico es bueno y es probable que la ROP se resuelva sin tratamiento. Se deberá repetir el examen diagnóstico, después de 1-2 semanas.
- Si la ROP se ubica en la zona I, o si es de etapa 3 con enfermedad plus, o se detecta ROP posterior agresiva, será necesario realizar un tratamiento urgente ya que, es muy probable que la enfermedad avance resultando en un desprendimiento de retina. (Figura 17).

Cicatrización después de la ROP

En ocasiones la ROP que no ha sido tratada puede curarse dejando cicatrices en la retina periférica y en la retina y el vítreo. Esta cicatrización distorsiona la retina, lo cual puede provocar arrastre macular o pliegues retinianos. Estos signos no figuran en la Clasificación Internacional de la ROP, pero pueden ser asociados con pérdida de visión.

Tratamiento Crioterapia

Es un procedimiento realizado desde el año 1972, descrito como efectivo para detener la progresión de enfermedades vasoproliferativas. Con base a este tratamiento fue diseñado un estudio de alto impacto y referencia en oftalmología pediátrica, CRYO –ROP, en 1985, realizado en 23 centros, a partir del cual se obtuvieron datos claros de las ventajas de la ablación de la retina periférica en la historia natural de la enfermedad.¹⁰



Fig. 22 Vitrectomía 25 Gauge realizada bajo anestesia general. .



Fig. 23 Trabajo en equipo neonatólogo, anestesiólogo y enfermera.

Materiales

- Sonda de crioterapia.
- Oftalmoscopio binocular indirecto.
- Blefaróstato neonatológico.
- Lupa de 28 o 20 dioptrías.

Técnica quirúrgica

El procedimiento puede ser realizado bajo sedación o anestesia general, una vez colocado el blefaróstato, visualizando mediante oftalmoscopia binocular indirecta la zona de indentación en la retina avascular, se realiza la aplicación de crioterapia hasta observar el blanqueamiento de la zona para luego descongelar, realizando aproximadamente 50 puntos de tratamiento, respetando los meridianos.^{11,12}

Láser Transescleral

Es un procedimiento similar a la crioterapia, sin embargo con menos efectos colaterales. Está indicado en casos específicos donde sería dificultoso realizar láser transpupilar de forma efectiva, como por ejemplo opacidad de medios o mala dilatación en caso de iris rígido.¹³

Materiales

- Láser rojo, 810 nm.
- Sonda de aplicación transescleral.
- Oftalmoscopio indirecto para observar puntos de aplicación.
- Lupa 28 dioptrías.
- Blefaróstato neonatológico.

Técnica quirúrgica

El procedimiento puede ser realizado bajo sedación o anestesia general, dependiendo del cirujano y características del paciente, una vez colocado el blefaróstato neonatológico, se visualiza el área indentando con la sonda transescleral y se aplica el tratamiento, aplicando puntos de tratamiento mayores a 1500 um, ya que ese corresponde al tamaño de la punta de la sonda, es importante dejar espacios intermedios entre cada punto de tratamiento, y realizarlo apenas en el área avascular, respetando las áreas de tracción si hubiesen. Muchas veces para llegar a áreas más posteriores es necesario trabajar exponiendo esclera o mismo la manipulación puede ocasionar hemorragias conjuntivales o quemosis.¹⁴

Láser Transpupilar

El procedimiento que tiene como objetivo la ablación de la retina avascular y así disminuir la progresión de la enfermedad. Fue descrito por primera vez en 1967, como primer tratamiento para retinopatía del prematuro. Debido a las limitaciones con el uso del láser xenón, fue remplazado por crioterapia. Más adelante el año 2003, con los resultados del estudio ETROP quedó demostrado que tenía mejores resultados con el láser diodo 810 nm, en relación al láser xenón y la crioterapia.¹⁵ Quedando desde entonces hasta la fecha como tratamiento "Gold Standard" (regla de oro) de esta patología. (Figura 18).¹⁶

Materiales

- Tropicamida y anestésico oftálmico
- Blefaróstato neonatológico
- Indentador escleral
- Lupa 28 o 30 dioptrías
- Disponibilidad de incubadora para las primeras horas posteriores al procedimiento.

Técnica quirúrgica

El procedimiento puede ser realizado bajo anestesia general o sedación, según indicación del médico tratante, características del centro donde será realizado y del paciente, por lo cual debe cumplir con todas las valoraciones preoperatorias, consentimientos informados anestesiológicos y oftalmológicos firmados por los padres o tutor responsable en su defecto.¹⁷

Es importante coordinar la dilatación 20 minutos antes de realizar el procedimiento, ya que eso podría prolongar el tiempo de anestesia o sedación del paciente.

Es preferible realizar el procedimiento bajo anestesia general ya que se proporciona así mayor estabilidad al paciente, también puede realizarse bajo sedación o anestesia tópica, dependiendo siempre de la habilidad y preferencia del cirujano.

Una vez preparado el paciente, armado el láser, que generalmente es un equipo portátil que se lleva a la unidad donde se realizara el tratamiento, es importante verificar el poder, duración e intervalo que serán utilizados (Figura 19).

Se sugiere utilizar una potencia inicial de 100 mW a partir de cual se podría ir aumentando según la marca obtenida en la retina. La indicación es realizar el tratamiento con disparos de láser en toda la retina avascular hasta la Ora Serrata, no confluentes con espacios entre cada "spot", tratando 360 grados si es necesario, respetando las horas 3 y 9, ya que a ese nivel están ingresando las arterias ciliares posteriores. (Figura 20a, 20b.).

Generalmente son necesarios entre 1.000 y 2.500 disparos dependiendo hasta que zona alcanza la vascularización retiniana. Hay quienes realizan tratamiento en la zona avascular y algunas hileras en la zona vascular por delante de la cresta, sin embargo es importante no realizar "spots" en el área de fibrosis por que podríamos ocasionar mayor retracción teniendo así resultados desfavorables.

Cerclaje

La aplicación de cerclaje escleral es un procedimiento conservador ya que solo se realiza un abordaje externo, evitando así las complicaciones que podrían conllevar a una vitrectomía. El cerclaje actúa de forma mecánica reduciendo la fuerza fraccional, previniendo así la progresión de la enfermedad a un desprendimiento de retina.

Técnica quirúrgica

El procedimiento se realiza bajo anestesia general, ya que requiere manipulación muscular, de forma muy similar a la aplicación de cerclaje en adultos tomando en cuenta que el ojo de un bebé tiene estructuras mucho más delicadas.

- Peritomía límbica en 360 grados.
- Exposición de músculos con seda.
- Banda de silicona 240 en cinturón, logrando una adecuada introverso flexión.

Se puede o no realizar drenaje de líquido subretiniano y completar tratamiento con láser transpupilar o transescleral.

A tomar en cuenta: El cerclaje altera la circulación, por lo cual hay que tener cuidado con la tensión de este. También podría afectar el crecimiento del ojo, ya que los 2 primeros años son determinantes, por lo que hay que considerar retirarlo en un lapso de los siguientes 3 a 6 meses.

Terapia antiangiogénica

Utilizada por primera vez en retinopatía del prematuro el año 2005, Quiroz – Mercado y colaboradores, con resultados positivos encontraron regresión de la enfermedad. Posteriormente el 2011 fueron publicados los resultados del Beat-ROP con el cual se demostró la superioridad del bevacizumab intravítreo (Figura 21) sobre el láser convencional.¹⁷

Técnica quirúrgica

El procedimiento se realiza bajo anestesia tópica, previo asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, colocación de blefaróstato, utilizando una aguja de 27 o 30 gauge a 1 mm del limbo corneal, tomando en cuenta la esfericidad del cristalino en el prematuro. (Figura 22) Con instilación de antibiótico tópico post procedimiento.

A tomar en cuenta:

Luego de la aplicación se observa una involución casi inmediata de los neovasos, mejoría importante del plus, cambios que con el láser generalmente se observan luego de las 2 primeras semanas post tratamiento. La curva de aprendizaje es mucho más corta que la de tratamiento láser, esta técnica no necesita anestesia general o sedación para ser realizada.

Es menos agresiva desde el punto de vista anatómico ya que no produce destrucción de la retina, logrando desarrollo normal de los vasos hasta Ora Serrata. Es un tratamiento invasivo, por lo tanto, es importante realizarlo bajo condiciones estrictas de asepsia y antisepsia, descartando un cuadro séptico en el bebé, por el riesgo de una endoftalmitis que sería catastrófico para el desarrollo del ojo.

Otro factor importante es el seguimiento estricto del ojo inyectado ya que en algunos casos se ve retardo en la vascularización retiniana, además hay reportes de reactivación de la enfermedad meses después del tratamiento o necesidad de refuerzo de láser cuando el paciente está en riesgo, por factores culturales, socioeconómicos o demográficos.

También es importante considerar la dosis a ser utilizada ya que está demostrado que semanas después de realizar el tratamiento, fueron encontrados niveles en sangre de la medicación utilizada intravítrea, la gran duda de la actualidad es que tanto podría afectar la reducción de los niveles

de factor de crecimiento endoteliovascular en otros órganos en formación, como a nivel del sistema nervioso central y sistema pulmonar.

Vitrectomía

Actualmente la vitrectomía en estadios de ROP avanzado, que se presentan con tracciones retinianas y desprendimiento de retina está siendo bastante considerada y replicada en algunos centros de sudamérica, sin embargo, es importante considerar que el ojo de un prematuro no es un ojo de adulto en pequeño. Las estructuras oculares en un bebe son más delicadas, la adherencia y densidad del vítreo es mucho mayor, ni que decir de la hialoides, las estructuras son mucho más sangrantes y el proceso de cicatrización es mucho más agresivo, por la alta actividad inflamatoria. Por lo cual el paciente tiene que ser muy bien seleccionado. La situación del paciente y su pronóstico en caso de no ser intervenido deberá ser bien conversado con los padres, ellos tendrán que tener consciencia que si no se interviene la evolución será desfavorable, del mismo modo que se podrá con éxito aplicar la retina y a pesar de ello tener otras complicaciones más adelante.

Vale mencionar que la vitrectomía moderna, que usa calibres 25 gauge y 27 gauges nos permite manejar mejor el pequeño espacio de trabajo que tenemos al realizar el procedimiento (Figura 22). Un sistema de lupas de no contacto y un microscopio con buena óptica nos permitirá tener una excelente y amplia visualización del campo, idealmente es importante tener mucho cuidado con los movimientos ya que pueden ser ocasionadas diálisis o hemorragias que dificultarían el desempeño quirúrgico, además es importante respetar el cristalino, que en el caso de los bebés es mas esférico que de un adulto.

Lo que se busca con la cirugía es liberar las áreas de tracción, teniendo cuidado de no provocar más lesiones retinianas, hay quienes se avientan a intentar un desprendimiento hialoideo, al finalizar la cirugía se puede realizar intercambio fluido aire, logrando así un mejor taponamiento, que inicialmente ayudaría a estabilizar alguna posible hemorragia. La literatura menciona que la retina posteriormente vuelve a su lugar, aún cuando durante el procedimiento intraoperatorio la retina quede desprendida, es importante recordar que es un ojo que atravesara su principal etapa de crecimiento durante los siguientes 2 años.

Otro factor importante a tomar en cuenta es que el procedimiento deberá ser realizado bajo anestesia general, con todos los cuidados que este implica, tomando en cuenta las posibles complicaciones también ya que hablamos de extremos de vida.

El anestesiólogo, neonatólogo, personal de enfermería juegan un papel importante (Figura 23), todo en el quirófano debe estar bien coordinado para agilizar tiempos. El bebé debe estar envuelto en algodones, con colchón térmico si posible, para evitar la hipotermia. Al finalizar tener la incubadora calentada, todo el transporte de regreso a su unidad debe ser rigurosamente cuidadoso, movimientos torpes o bruscos podrían agravar una hemorragia.

Un bebé sometido a vitrectomía tendrá que recibir un seguimiento muy cercano, durante los siguientes años.



Video 1 Retinopatía de la Prematuridad por Ultrasonografía modo B donde se observa membrana retrolental con tracción vítrea y Desprendimiento de Retina.

Gentileza: Dr. Mario De La Torre E.

BIBLIOGRAFÍA

1. Terry TL. Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens: I. Preliminary report. *Am J Ophthalmol.* 2018;192:xxviii.
2. Retrolental fibroplasia in the United Kingdom ; a report to the medical research council by their Conference on Retrolental Fibroplasia. *BMJ.* 1955; 78-82.
3. Gibson DL, Sheps SB, Uh SH et al. Retinopathy of prematurity- induced blindness: birth weight-specific survival and the new epidemic. *Paediatrics* 1990;86:405-12.
4. Leske DA, Wu J, Fautsch MP, et al. The role of VEGF and IGF-1 in a hypercarbic oxygen-induced retinopathy rat model of ROP. *Mol Vis.* 2004; 10: 43-50.
5. E.Palmer, A.Patz, D.Phelps, R.Spencer :“Retinopathy of Prematurity”. In :“Retina” Chap87, pp1473-98.
6. Comité Internacional para la Clasificación de la ROP. Revisión de la clasificación Internacional de la retinopatía del prematuro. *Arch Ophthalmol.* 2005: 123(7): 991-9
7. Retinopatía del prematuro. Guía Clínica Diagnóstica Dr. Alejandro Vázquez De Kartzow. Primera edición . 2009. Santiago, Chile
8. Revista Salud Ocular Comunitaria Volumen 8, Número 19. 2018
9. American Academy of Pediatrics, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Screening examination of premature newborns for retinopathy of prematurity. *Pediatrics.* 1997; 100: 273-4.
10. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity cooperative Group: Fifteen-year Outcomes Following Threshold Retinopathy of Prematurity. Final Results From the Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol* 2005; 123: 311-318
11. Hindle NW. Cryotherapy for retinopathy of prematurity to prevent retrolental fibroplasias. *Can J Ophthalmol* 1982; 17: 207-212.
12. Hardy RJ, Davis BR, Palmer EA, Tung B. Statistical considerations in terminating randomization in the Multicenter Trial Cryotherapy for retinopathy of Prematurity: Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Control Clin Trials.* 1991; 12 (2) 293-303.
13. Haller J, Lim JJ, Goldberg MF. Pilot trial of transscleral diode laser retinopexy in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol* 1993; 111:952 – 956.
14. Seiberth V, et al. Transscleral vs transpupillary diode laser photocoagulation for the treatment of threshold retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1997; 115 (10): 1270 – 1275.
15. Early Treatment for Retinopathy of Prematurity cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity. Results of the Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Randomized trial. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121 : 1684-96.
16. Ng EY, Connolly BP, McNamara JA, et al. A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity. Results of the early treatment for Retinopathy of Prematurity randomized Trial. *Arch ophthalmol.* 2003; 121 : 1684-96.
17. González I, Ferrer C, Pueyo M, Bueno J, Ferrer E, Honrubia FM. Therapeutic possibility in retinopathy of prematurity with diode laser photocoagulation. *Eur J Ophthalmol*, 7 (1997), pp. 55-65. / Bevacizumab Eliminates the Angiogenic Threat of Retinopathy of Prematurity)

Índice Alfabético

A

ACEITE DE SILICONA	64, 125.
ÁCIDO HIALURÓNICO	16, 19, 23, 127, 128.
ADHERENCIAS VITREOMACULARES	18, 60.
ADHERENCIAS VITREORRETINIANAS	60, 61, 62, 64, 69, 133, 147.
AFAQUIA	128, 130, 150, 152, 153
AGUJERO MACULAR	18, 20, 21, 123, 127, 128, 147, 150, 151, 160, 161.
AIRE INTRAOCULAR	154, 169, 161, 178.
ANORMALIDADES MICROVASCULARES INTRARRETINIANAS (AMVI)	39, 40, 41, 49, 50, 51, 58, 59.
ANGIOGENESIS	58, 96, 170.
ANGIOGRAFÍA CON VERDE INDOCIANINA	68, 74, 86.
ANGIOGRAFÍA CON FLUORESCÉINA (AFG)	24, 31, 38, 39, 40, 44, 45, 52, 54, 59, 60, 68, 74, 75, 78, 81, 87, 88, 90, 98, 99, 105, 106, 108, 113, 115, 116, 117, 118.
ANGIOGRAFÍA DIGITAL POR OCT (A-OCT)	35, 37, 38, 39, 40, 42, 43, 45, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 87, 90, 105, 124.
ANILLO DE WEISS	22, 23.
ANTIANGIOGÉNICO (ANTI-FCEV)	45, 55, 58, 62, 63, 64, 70, 74, 76, 77, 79, 89, 90, 114, 115, 117, 141, 162.
ANTIBIOTICO	117.
ARCADAS VASCULARES	49, 71, 29, 30.
ANASTOMOSIS	39, 76, 79, 81.
ARROSARIAMIENTO	40, 49.
AQUAPORINAS	42, 43.
ASOCIACIÓN DIABÉTICA AMERICANA (ADA)	37.
ASTROCITOS	29, 41, 42, 121, 127.
ATROFIA	23, 71, 88, 134, 154.
ATROFIA GEOGRÁFICA	69, 71, 74, 75, 79.

B

BASTONES	28, 69, 30, 32, 33, 37
BEVACIZUMAB (AVASTÍN)	115, 120, 144, 177, 179
BIPOLARES	27, 28

C

CATARATA	11, 15, 17, 18, 27, 37, 56, 57, 67, 112, 124, 141, 145, 149, 166.
CAPA DE CELULAS GANGLIONARES (CCG)	30, 31, 43.
CELULAS DE MULLER	22, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 41, 42, 43, 45, 55, 127.
CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS (CFN)	29, 30, 31, 96.
ESPACIO DE CHIEVITZ	28.
CERCLAJE ESCLERAL	10, 23, 153, 157, 158, 159, 160, 162, 165, 166, 167, 177.
CILIORRETINIANA	31, 35, 114, 115.
CIRCINA	43, 45.
CIRUGÍA	19, 23, 26, 63, 64, 114, 124, 125, 128, 139, 149, 152, 154, 156, 158, 159, 160, 161, 162, 166, 172, 178.
CISTOIDE	23, 51, 55, 127, 150, 151, 157, 162.
CAPA NUCLEAR EXTERNA (CNE)	30, 32, 43.
CAPA NUCLEAR INTERNA (CNI)	30, 31, 32, 35, 43, 75, 123.
COLESTEROL	24, 38, 68, 121.

CONOS	22, 28, 30, 32, 33, 44, 69
COPA ÓPTICA	15, 27, 28
CORIOCAPILARIS	35, 67, 68, 70, 71, 72, 74, 75, 76, 77, 78, 81, 86, 87
CORTICOIDES	85, 86, 89, 90, 113, 115, 116, 141, 162
CAPA PLEXIFORME EXTERNA (CPE)	28, 30, 32, 35
CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL (CRSC)	9, 85, 88, 136
CROMATINA	28
D	
DEFENERACIÓN MACULAR RELACIONADA A LA EDAD (DMRE)	21, 26, 67, 68, 71, 72, 81, 82, 123, 130, 136, 137,
DESARROLLO EMBRIOLÓGICO	15, 28
DESGARRO RETINIANO	21, 23, 134, 143, 146, 147, 153, 159
DESPREDIMIENTO DE EPITELIO PIGMENTARIO	81
DESPRENDIMIENTO DE RETINA	7, 9, 10, 23, 32, 38, 48, 58, 61, 63, 64, 85, 88, 99, 112, 114, 124, 130, 133, 134, 135, 136, 137, 139, 141, 142, 143, 145, 146, 149, 151, 153, 155, 156, 159, 161, 164, 165, 166, 167, 173, 175, 177, 178.
DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO	23, 130, 133, 134, 135, 139, 145, 146, 165, 166
DESPRENDIMIENTO DE VÍTREO POSTERIOR (DVP)	16, 18, 19, 65, 82, 121, 128, 134, 147, 153
DIABÉTES MELLITUS (DM)	24, 37, 103, 111, 121
DISLIPIDEMIA	57
DISRUPCIÓN	39, 72, 158
DRUSAS	68, 69, 70, 71, 74, 75, 78
E	
ECTODERMO	27
EDEMA DE PAPILA	107
EDEMA MACULAR	7, 8, 17, 18, 21, 22, 23, 37, 38, 40, 41, 44, 45, 46, 48, 51, 55, 58, 59, 62, 68, 78, 81, 99, 105, 107, 112, 113, 114, 115, 123, 127, 150, 151, 157, 162
ELECTRORETINOGRAMA	31, 105, 130.
EMBARAZO	29, 38, 57, 85, 86, 137.
EMPALIZADA	146.
EN FACE	42, 43, 44, 45, 47, 74, 75, 76, 77, 78, 83, 84, 87, 91, 119, 124.
ENDOFTALMITIS	152, 157, 159, 177.
ENFERMEDAD PAQUICOROIDEA	87.
ENFERMEDAD DE COATS	135, 136.
EPITELIO CILIAR	30.
EPITELIO PIGMENTARIO DE LA RETINA (EPR)	15, 21, 27, 28, 29, 30, 34, 41, 43, 67, 69, 71, 78, 81, 85, 99, 107, 121, 123, 128, 133, 135, 145.
ERITROPOYETINA	45, 55, 58, 116, 119
ESCÓTOPICA	32
ESPACIO DE CHIEVITZ	27, 28
ESPACIO RETROHIALOIDEO	20
ESPACIOS QUÍSTICOS	21, 116, 144, 136, 146
ESTEROIDES	55, 85, 141
ESTRÉS	58, 85, 86
EXPLANTE	156, 157, 158, 159, 162
EXUDADOS	32, 38, 39, 43, 44, 45, 48, 49, 50, 51, 52, 58, 73, 81, 94, 65, 96, 97, 98, 99, 104, 106, 107, 122
F	
FACOEMULSIFICACIÓN	125, 130

FACTOR DE CRECIMIENTO ENDOTELIAL VASCULAR (FCEV)	45, 55, 58, 70,76, 90, 115, 141.
FACTOR DE RIESGO	57, 68, 85, 93, 100, 104, 111, 116, 121, 146, 152, 165.
FÁRMACO	16, 23, 26, 62, 99, 100, 128, 141, 148, 151, 160, 162.
FISIOPATOLOGÍA	41, 55, 57, 86, 94, 104, 139, 146, 147, 170.
FLOTADORES	19, 20, 21.
FONDO DE OJO	37, 38, 39, 48, 50, 51, 52, 53, 69, 70, 71, 74, 78, 81, 94, 108, 113, 169
FOSFOLÍPIDOS	24, 104
FOTOCOAGULACIÓN	58, 62, 88, 114, 116, 119, 148, 150, 154, 155, 156, 159, 161, 162, 165
FOTÓN	33
FOTÓPICA	32
FOTOPSIAS	20, 21, 123, 154
FOTORRECEPTORES	23, 27, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 40, 42, 44, 45, 67, 68, 72
FOTOSENSIBLE	35
FÓVEA	22, 28, 29, 30, 32, 35, 46, 48, 50, 51, 57, 69, 108, 113, 114, 116, 119, 128, 151, 172,
G	
GAS	64, 130, 153, 154, 155, 156, 158, 159, 161, 162.
GENÉTICO	24, 71, 147
GLAUCOMA	38, 100, 104, 107, 108, 112, 115, 116, 141, 149, 153, 154, 156, 159, 165, 166, 167.
GLUCOSA	34, 38.
GONIOSCOPIA	105
H	
HEMATO-OCULAR	31
HEMOGLOBINA GLICOSILADA	37, 38, 112
HEMORRAGIA INTRARRETINIANA	78, 81.
HEMORRAGIA RETINIANA	38, 48, 52, 116, 173, 105, 151, 158.
HEMORRAGIA SUBHALOIDEA	57, 60, 62, 63, 65, 129, 150.
HEMORRAGIA VÍTREA	19, 20, 24, 38, 48, 58, 61, 63, 64, 107, 112, 128, 135, 149, 151, 152, 155, 156, 165.
HEREDITARIO	24, 128.
HIALOIDES POSTERIOR	18, 19, 20, 21, 22, 26, 123, 140.
HIALOSIS ASTEROIDE	24.
HIPERFLUORESCENTE	44, 45, 51, 58, 77, 88.
HIPERMETROPIA	85.
HIPERGLUCEMIA	38, 57, 93.
HIPERTENSIÓN	24, 38, 40, 45, 57, 68, 86, 93, 94, 65, 96, 97, 98, 99, 103, 111, 112, 137.
HIPERTENSIÓN OCULAR	157.
HIPOFLUORESCENTE	60, 116.
HIPOTONÍA	125, 139, 156, 158, 159.
HIPOXIA	42, 58.
HOMEOSTASIS	26, 41, 43.
HORMONA	58.
I	
IDIOPÁTICO	18, 37, 85, 121, 122, 136, 151, 150, 152.
INDENTACIÓN	23, 97, 148, 150, 151, 152, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 162, 176.
INFARTOS	38, 39, 40, 93.
INSULINA	37
INTERCAMBIO FLUIDO AIRE	154, 161, 162, 163, 178.
INTERPLEXIFORMES	32

INVAGINACIONES	15, 33
IRRIGACIÓN	32, 35, 38, 39, 42.
ISQUEMIA	20, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 45, 50, 62, 64, 75, 86, 87, 96, 103, 106, 107, 108, 111, 112, 113, 115, 116, 118, 159.

L

LÁMPARA DE HENDIDURA	17, 25, 60, 112, 124, 154.
LÁMINA CRIBOSA	104.
LÁSER	45, 52, 53, 54, 55, 58, 62, 63, 64, 71, 88, 89, 112, 113, 114, 117, 130, 148, 152, 154, 156, 157, 161, 165, 172, 173, 174, 176, 177.
LENTE INTRAOCULAR (LIO)	156, 162.
LÍPIDOS	24, 38, 48, 57, 96, 98, 99, 104, 112.
LIPOFUSCINA	34, 67.
LISOSOMAS	34.
LLAMA DE VELA (SIGNO)	38, 50, 98, 112, 117.

M

MÁCULA	18, 19, 20, 21, 28, 29, 32, 33, 35, 38, 39, 45, 46, 47, 48, 51, 57, 61, 69, 70, 71, 77, 85, 87, 95, 98, 103, 106, 107, 108, 113, 114, 115, 121, 122, 125, 127, 135, 150, 151, 152, 155, 156, 157, 159.
MACULOPATÍA	122, 127, 130, 147.
MACULOPATÍAMIÓPICA	21, 68.
MELANINA	28, 67.
MELANOCITOS	34.
MEMBRANA BASAL	27, 30, 31, 35, 38, 42, 127.
MEMBRANA DE BRUCH	15, 30, 34, 67, 69, 72, 77, 87.
MEMBRANA DE VERHOEFF	34
MEMBRANA EPIRETINIANA	23, 31, 54, 107, 121, 124, 127, 130, 150, 151, 159, 160, 161
MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA (MLE)	30, 32, 40, 44, 45, 47, 58, 69
MEMBRANA LIMITANTE INTERNA (MLI)	15, 22, 27, 30, 31, 43, 45, 121, 124, 127
MEMBRANA NEOVASCULAR	72, 74, 75, 76, 77, 79, 82
MENISCO DE KUHN	20
MESÉNQUIMA	27, 29
MICROANATOMIA	30
MICROANEURISMAS	38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 52, 58, 59, 96, 97, 107, 113
MICROANGIOPATÍA	57
MIOFIBROBLASTOS	23, 121
MIOPIA	19, 21, 22, 24, 128, 130, 137, 146, 147, 152, 153, 155, 166, 167
MITOCONDRIAS	31, 33
MONOCITOS	42, 43

N

NEFROPATÍA	38, 137
NEONATAL	169, 170, 171, 174, 176
NEONATÓLOGO	175, 178
NEOVASCULARIZACIÓN COROIDEA	69, 70, 71, 75, 79, 81, 87, 88
NEOVASCULARIZACIÓN IRIDIANA	17, 106, 107, 108
NEOVASCULARIZACIÓN PAPILAR	48, 50, 51, 54, 63, 112

NEOVASCULARIZACIÓN RETINIANA	17, 29, 37, 38, 48, 50, 58, 59, 61, 62, 72, 81, 112, 113
NEOVASOS	50, 51, 52, 54, 59, 60, 72, 74, 75, 77, 79, 107, 108, 113, 114, 116, 119
NERVIO ÓPTICO	17, 19, 27, 29, 31, 33, 35, 50, 52, 54, 57, 58, 63, 96, 98, 99, 105, 111, 112, 116, 117, 127, 135, 136, 140, 143, 161, 170, 172
NEURITIS NEUROEPITELIO	15, 27, 34, 139
NEUROTRANSMISORES	31, 34
O	
OCLUSIÓN ARTERIAL RETINIANA	96, 114
OCLUSIÓN VASCULAR	38, 39, 112, 113, 116, 117
OCLUSIÓN VENOSA RETINIANA	26, 103, 104, 105, 111, 114, 118, 119, 123, 130, 134
OCT (TOMOGRFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA)	18, 19, 22, 25, 29, 40, 42, 44, 45, 54, 58, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 82, 85, 86, 87, 90, 99, 105, 114, 116, 123, 127, 128, 130, 150, 151, 152
OPACIDADES VÍTREAS	18, 24, 25, 166, 167, 174
OPÉRCULO	134, 135
ORA SERRATA	17, 29, 30, 35, 61, 134, 135, 149, 150, 152, 172, 177.
OSMÓTICO	42, 135.
P	
PANFOTOCOAGULACIÓN	41, 45, 62, 114, 116, 119, 137
PAPILA	30, 31, 48, 51, 54, 94, 105, 106, 107, 108, 119, 143
PAPILOPATÍA	38, 59
PAPILOMACULAR	98, 111
PAQUICOROIDEO	68, 70, 71, 72, 87
PAQUIDRUSAS	69, 70, 75
PARAPAPILAR	104, 106
PAQUIVASOS	70, 72, 87
PARS PLANA	30, 55, 63, 64, 147, 152, 154, 160, 162, 165, 166
PELAJE	45, 55, 124, 125
PERFLUOROCARBONO LÍQUIDO (PFCL)	160, 161, 162
PERFUSIÓN	38, 39, 40, 41, 49, 50, 51, 52, 59, 75, 77, 88, 105, 106, 107, 108, 113, 115, 116, 117, 118
PERIBULBAR	155, 157
PERICITOS	29, 38, 41, 42, 76
PERIPAPILARES	30, 33, 35, 50, 52, 60, 98, 107
PIGMENTO XANTÓFILO	22
PLEXIFORME EXTERNA (CPE)	28, 30, 32, 34, 35
PLEXIFORME INTERNA (CPI)	28, 30, 32, 34, 35, 43
PLEXO VASCULAR INTERMEDIO (PVI)	31, 32, 33, 42
PROFUNDO (PVP)	28, 31, 32, 33, 39, 42, 43
SUPERFICIAL (PVS)	25, 28, 31, 33, 39, 41, 42, 43, 71, 72, 78, 170
PÓLIPOS	70, 71, 72, 73, 79, 87
POLO POSTERIOR	24, 29, 30, 39, 48, 49, 50, 51, 57, 58, 63, 104, 105, 106, 108, 127, 137, 140, 146, 149, 171, 173, 174.
POSTOPERATORIO	22, 23, 136, 148, 150, 166, 167.
PRESIÓN INTRAOCULAR (PIO)	32, 113, 116, 117, 149, 151, 159, 162, 166.
PROLIFERACIÓN ANGIOMATOSA RETINIANA (PAR)	78, 81, 82
PROLIFERACIÓN GLIAL	22
PROLIFERACIÓN VITREO RETINIANA	10, 139, 143

PSEUDOPOLIPÓCULO	21, 146, 150, 152, 153, 154, 156, 157.
PSEUDOPÓCULO	22
PUBERTAD	57
PUNTOS HIPERREFLECTIVOS	19, 24, 44, 46, 61, 136

R

RADICALES	17, 19
RAZA	56, 57, 94
RED CAPILAR PERIFOVEAL (RCPF)	39, 41, 43, 45, 55, 78, 81.
RETINECTOMÍA	161, 162
RETINOGRAFÍA	45, 54, 68, 69, 70, 71, 73, 74, 75, 77, 82, 99, 104, 113, 114, 116, 117, 123, 154.
RETINOPATÍA DEL PREMATURO (ROP)	24, 29, 134, 137, 169, 170, 172, 176, 177, 179
RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA (RDNP)	37, 39, 48, 50, 58
RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (RDP)	20, 24, 26, 37, 48, 52, 54, 58, 59, 62, 64, 116, 130, 135.
RETINOPATÍA HIPERTENSIVA	7, 9, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 107
RETINOPEXIA	153, 155, 154, 162, 165, 166.
RETINOTOMÍA	159, 160
ROTURA RETINIANA	147, 149, 153, 154, 156, 157
RUPTURA DE CÁPSULA POSTERIOR (RCP)	146.

S

SIGNO DE GUNN	97, 98, 99, 104
SIGNO DE POLVO DE TABACO	140, 141
SIGNO DE SALUS	97, 98, 99
SÍNDROME DE IRVINE-GASS	23
SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI HARADA	136
SINÉRESIS	19, 128, 146
SINQUISIS CENTELLEANTE	24, 25
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	15, 31, 35, 178
SUBCONJUNTIVAL	155
SUBRETINIANO	23, 30, 58, 67, 69, 72, 74, 75, 76, 79, 81, 85, 86, 114, 117, 133, 134, 135, 140, 143, 145, 147, 148, 150, 153, 154, 156, 158, 159, 160, 162, 165, 177
SUTURA	125, 157, 159.

T

TÉCNICA QUIRÚRGICA	150, 152, 156, 176, 177
TELANGIECTASIAS	107
TINCIÓN	77
TORTUOSIDAD VASCULAR	38, 39, 40, 41, 58, 59, 95, 98, 99, 104, 106, 107, 112, 118, 140, 141, 143, 173
TRACCIÓN VÍTREOMACULAR	18, 21, 118
TRATAMIENTO	4, 7, 8, 9, 10, 21, 23, 52, 54, 57, 62, 63, 64, 67, 74, 76, 77, 79, 88, 89, 90, 93, 99, 100, 105, 109, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 119, 121, 124, 127, 128, 130, 137, 141, 145, 147, 148, 152, 151, 157, 159, 161, 162, 165, 169, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177.
TRIAMCINOLONA	19, 45, 115, 125, 130, 141, 162
TRIGLICÉRIDOS	104
TRÓCAR	161
TUBO NEURAL PRIMITIVO	15
TUMOR	133

U

ULTRASONIDO	18,150,152
UMBO	29
UVÉITIS	21

V

VASOGENICO	41,42,43,55,81
VESÍCULA ÓPTICA	15
VESÍCULAS SINAPTICAS	32
VITRECTOMÍA	7,10,17,24,45,55,62,63,114,121,124,125,130,135,149,153,158,159,160,161,162,165,175,177,178,
VÍTREO	7,8,9,10,11,12,13,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,29,30,37,45,52,53,56,57,58,60,61,62,63,64,65,67,82,85, 93,101,103,109,111,114,115,120,121,123,125,126,127,128,129,130,131,133,134,135,136,137,138,139,140,141, 142,143,144,145,146,147,148,150,152,155,156,157,160,161,162,163,164,165,166,169,171,173,175,177,178,
VÍTREO PERIFÉRICO	18,63.
VITREOLISIS	26,128,130.
VITREOSQUISIS	19.

Y

YUXTAFOVEAL	68,88.
-------------	--------

Z

ZONA AVASCULAR FOVEAL (ZAF)	28,29,35,38,39,40,42,43,71,103.
ZÓNULA	34,42,130,147.

