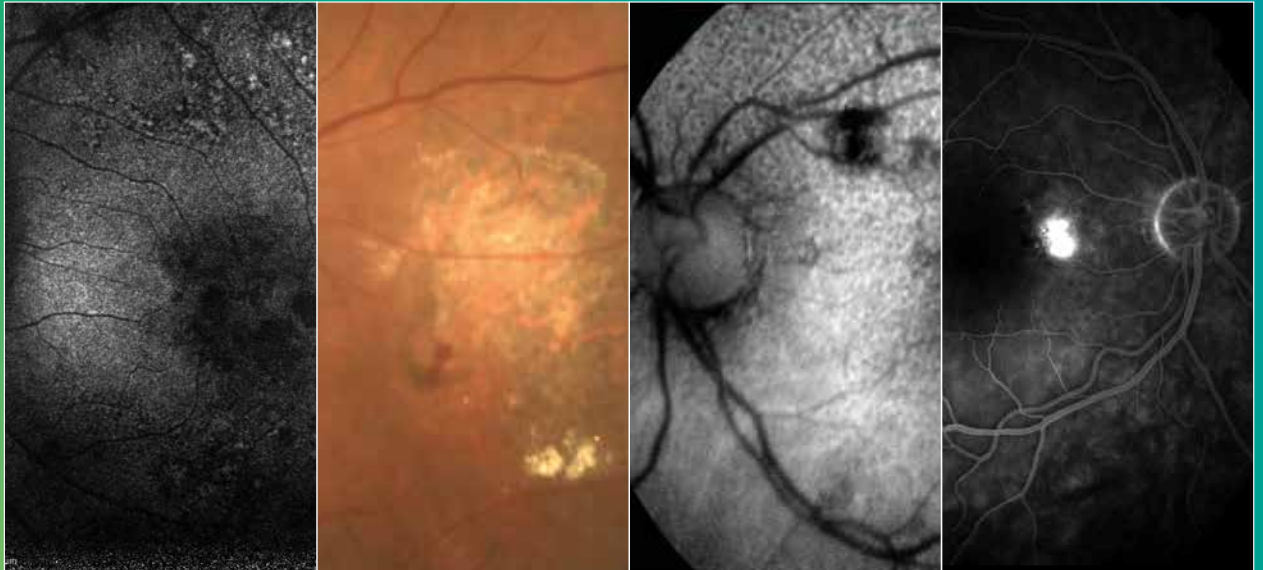


SOCIEDAD ARGENTINA DE RETINA Y VÍTREO

Diagnóstico por imágenes multimodales de retina



MA-M_AFL-AR-0117-1



Diagnóstico por imágenes multimodales de retina

SOCIEDAD ARGENTINA DE RETINA Y VÍTREO

Comisión Directiva 2020-2021

Andrés Bastien (presidente)

Daniel Martin (vicepresidente)

Martín Charles (secretario)

Joaquín Bafalluy (prosecretario)

Marcelo Zas (tesorero)

Pablo Larrea (vocal)

Eleonora Lavaque (vocal)

Pedro Nuova (vocal)

Rodrigo Santos (vocal suplente)

Matko Vidosevich (vocal suplente)

Andrés Lasave (vocal suplente)

Sebastián Mosches (vocal suplente)

Arturo Alezzandrini (revisor suplente)

Diagnóstico por imágenes multimodales de retina

Coordinador

Andrés Bastien

Autores

Carlos Agüero

Joaquín Bafalluy

Santiago Castro Feijóo

Camila Fernanda Challiol

Alejandro José Lavaque

María Carolina Pozzoni

Ignacio Zeolite



SOCIEDAD ARGENTINA
DE RETINA Y VÍTREO

Bastien, Andrés Ignacio, 1963-
Diagnóstico por imágenes multimodales de retina / coordinador:
Andrés Bastien ; autores: Carlos Agüero, Joaquín Bafalluy *et al.*
1a. edición.
Buenos Aires : Sociedad Argentina de Retina y Vítreo : Ediciones
Científicas Argentinas, 2021.

1 libro digital (PDF)

Archivo digital: descarga

ISBN 978-987-46851-2-4

1. Retina. I. Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (Buenos Aires).
CDD 617.715

Producción editorial

Ediciones Científicas Argentinas

Asesoramiento científico

Dr. Rodrigo M. Torres

Coordinación editorial

Lic. Raúl Escandar

Diagramación y diseño

Sebastián Centurión

Revisión bibliográfica

Gerardo Barrionuevo

Primera edición: 2021

© 2021 Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (SARyV)

Av. Callao 964, piso 5, depto. C

(C1023AAQ) Buenos Aires, Argentina

Teléfonos: +(54 11) 4813 6497, 3451 1046

www.saryv.org.ar

Producción editorial

Ediciones Científicas Argentinas

Chivilcoy 1086

1407 Buenos Aires, Argentina

Tel. +(54-911) 6174-9949

www.sai.com.ar/ediciar

ISBN 978-987-46851-2-4

Dr. Carlos Agüero

Médico oftalmólogo, Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Córdoba.

Retinólogo y jefe del servicio de imágenes del Centro de Especialidades Oftalmológicas (CEO), San Miguel de Tucumán.

Dr. Joaquín Bafalluy

Médico oftalmólogo por la Universidad Nacional de Rosario.

Vicedirector de la carrera de Médico Especialista en Oftalmología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario.

Director médico del Centro de Diagnóstico y Cirugía Ocular Oftalmólogos Especialistas, Rosario.

Dr. Andrés Ignacio Bastien

Médico oftalmólogo por la Universidad de Buenos Aires.

Médico de planta del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Presidente de la Sociedad Argentina de Retina y Vítreo (2020-2021).

Dr. Santiago Castro Feijóo

Médico oftalmólogo por la Universidad del Salvador, Buenos Aires.

Jefe del Servicio de Retina y Vítreo de la Clínica Nano, San Miguel (prov. de Buenos Aires).

Dra. Camila Fernanda Challiol

Médica oftalmóloga por la Universidad de Buenos Aires.

Carrera docente universitaria de la Universidad de Buenos Aires.

Médica de planta y coordinadora de la sección Imágenes del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Dr. Alejandro José Lavaque

Médico oftalmólogo egresado de la Universidad Nacional de Tucumán.

Jefe del Departamento de Retina y Vítreo del Centro de Especialidades Oftalmológicas (CEO), San Miguel de Tucumán.

Dra. María Carolina Pozzoni

Médica oftalmóloga egresada de la Universidad de Buenos Aires.

Docente universitaria de la carrera Docente en la Universidad de Buenos Aires.

Jefe de sección Estudios complementarios del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Dr. Ignacio Zeolite

Médico Oftalmólogo por la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza.

Director médico de Integravisión y del Instituto Cuyano de Investigación Clínica, Mendoza.

Sumario

Introducción	11
---------------------	-----------

Dr. Andrés Bastien

1. Retinofluoresceinografía	13
------------------------------------	-----------

Dras. Camila Challiol, María Carolina Pozzoni

2. Tomografía de coherencia óptica en el segmento posterior del globo ocular	41
---	-----------

Dres. Carlos Agüero, Joaquín Bafalluy, Santiago Castro Feijoo

3. Angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCTA)	111
--	------------

Dres. Alejandro J. Lavaque, Ignacio Zeolite, Carlos Agüero

4. Autofluorescencia	145
-----------------------------	------------

Dra. María Carolina Pozzoni

Introducción

Dr. Andrés Bastien

La oftalmología es una especialidad cuyo ejercicio requiere que el médico realice una correcta anamnesis mediante la cual escuchará los síntomas del paciente y le será de utilidad para orientar el desarrollo de la consulta. La exploración, realizada de forma ordenada, le brindará información para poder poner los síntomas en contexto y de esa forma arribar a un diagnóstico y posterior toma de decisiones. Ahora bien, dentro de la exploración las alteraciones de la retina conllevan un desafío mayor que radica en realizar la visualización de las estructuras del fondo del ojo. Hay que lograr iluminar el interior del ojo y poder ver su configuración con la asistencia de la magnificación, algo que fue alcanzado mediante el oftalmoscopio indirecto y también a través de la biomicroscopía asistida con lupas especiales.

Estas herramientas son de las primeras que debe aprender a utilizar un médico en su residencia de oftalmología ya que, a su vez, también son las herramientas que continuará usando en su práctica diaria en cualquier control de rutina. Es que de forma constante se realiza la comparación de “lo normal frente a lo patológico”, lo cual es parte del ejercicio médico que se hace con cada paciente. De esta forma y al utilizar su experiencia, el médico oftalmólogo puede establecer un diagnóstico de certeza en muchos casos o en otros estimar un diagnóstico presuntivo.

Pero la evolución constante de la tecnología está asistiendo al médico con otras herramientas fundamentales, como son la angiografía fluoresceínica digital, la tomografía de coherencia óptica, la angiotomografía y el estudio de la autofluorescencia. Estos constituyen métodos de diagnóstico por imágenes que el médico oftalmólogo debe y necesita conocer, ya que en muchas ocasiones serán fundamentales no sólo para arribar al diagnóstico de certeza, sino también para realizar el seguimiento y constatar la evolución terapéutica de cada caso.

Estos recursos de asistencia al médico son esenciales para la correcta valoración de las patologías vitreorretinales y en la actualidad el médico oftalmólogo general tiene la necesidad de aprender a reconocer las características de patología y normalidad de las estructuras del fondo del ojo con estos diferentes métodos. Por eso, en este libro se han recolectado una gran cantidad de imágenes —a modo de atlas— de las alteraciones que más frecuentemente deberá observar y reconocer un médico oftalmólogo. Asimismo, se brindará al lector el contexto teórico necesario para poder comprender la descripción de las imágenes presentadas, acorde con las características de los estudios realizados. Se desarrollará a continuación un material creado para médicos oftalmólogos generales pero que también podrá ser de utilidad a especialistas en retina que necesiten repasar diagnóstico por imágenes de patologías retinales.

Retinofluoresceinografía

Dras. Camila Challiol y Carolina Pozzoni

INTRODUCCIÓN

La angiografía fluoresceínica es un método de diagnóstico por imágenes que sigue vigente en la actualidad a pesar de la incursión de nuevas tecnologías. El presente capítulo tiene como objetivo desarrollar los siguientes aspectos en el contexto del presente atlas:

- Definir la angiografía fluoresceínica digital.
- Describir los fundamentos de su modalidad diagnóstica.
- Interpretar los hallazgos normales de la angiografía fluoresceínica.
- Interpretar los hallazgos patológicos e identificar las lesiones básicas de la angiografía fluoresceínica.
- Identificar la utilidad diagnóstica de esta técnica de imagen en las patologías más frecuentes.

Para cumplimentar los citados objetivos se desarrollarán los siguientes contenidos:

1. Definición.
2. Técnica.
3. Principios físicos.
4. Efectos adversos.
5. Valoración de la angiografía fluoresceínica.
 - a. Valoración del angiograma normal.
 - b. Valoración del angiograma patológico.
6. Angiografía digital en diabetes.
7. Angiografía digital en vasculopatías no diabéticas más frecuentes.
8. Angiografía de campo amplio.

Definición

La angiografía fluoresceínica, también conocida como retinofluoresceinografía, es una prueba

complementaria que aporta información del estado de la vasculatura de la retina y la coroides. Consiste en la toma de una secuencia de fotografías del fondo de ojo tras la inyección de un contraste endovenoso denominado fluoresceína sódica. Permite el estudio, el diagnóstico, la comprensión, el seguimiento, la documentación y el tratamiento de diferentes patologías.

Provee información de la circulación retinal y coroidea valorando el estado de la barrera hematoocular, estado del epitelio pigmentario, comprensión de patologías circulatorias y detección de zonas de filtración.

Técnica

Consiste en la inyección de un bolo de fluoresceína sódica concentrada al 10% a través de una vena periférica. Tras la inyección el contraste entra al torrente circulatorio y a través de éste a la circulación retinal y coroidea, siendo documentado su tránsito con una cámara fundoscópica. La fluoresceína se elimina en mayor medida por vía renal.

Principios físicos

El principio en que se basa esta técnica es el de la fluorescencia. Consiste en un haz de luz azul (465-490 nm) que estimula la molécula de fluoresceína que se eleva a un estado de mayor energía, liberando energía, a modo de una luz amarillo-verdosa de mayor longitud de onda (520-530 nm), obteniéndose así imágenes de manera digital (fig. 1)¹.

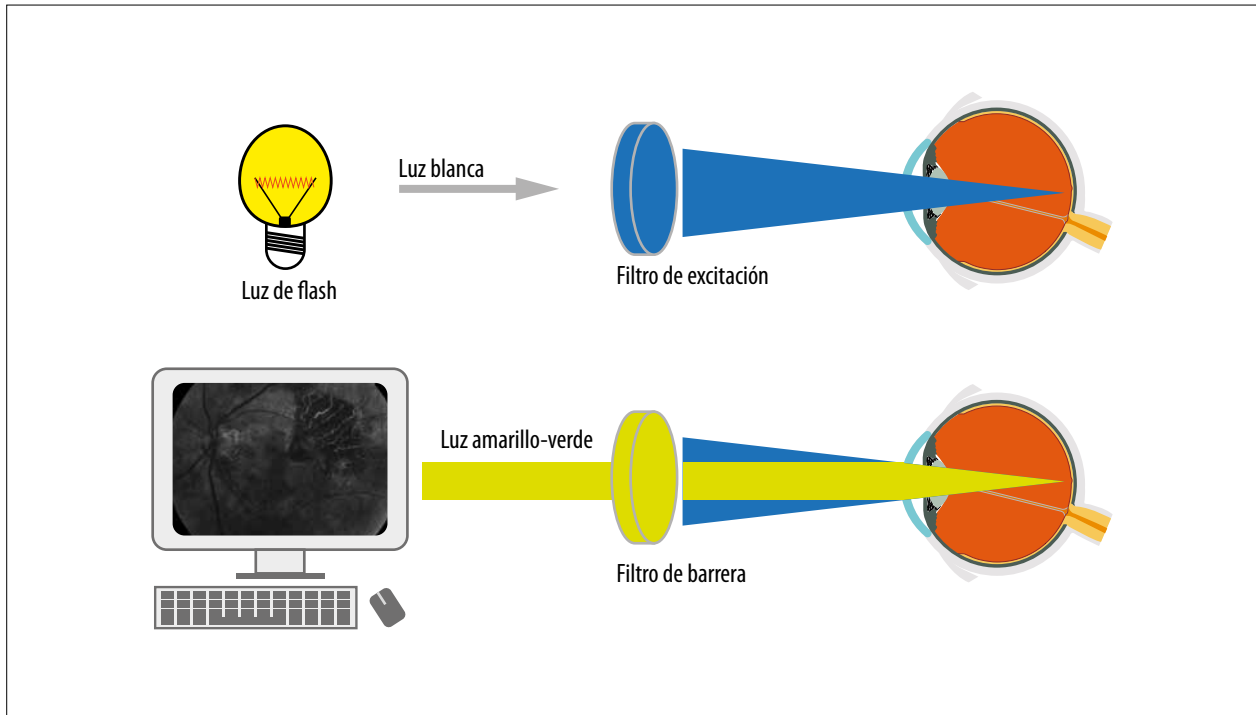


Figura 1. Esquema básico del principio de funcionamiento de la angiografía fluoresceínica.

Efectos adversos

Es una prueba que se tolera muy bien en la mayoría de los pacientes y, acorde con recientes revisiones de todas las publicaciones en relación al tema, se reportaron efectos adversos en rangos que van del 0,083% al 21,69%, separados en: leves (1,24%-17,65%), moderados (0,2%-6%), severas en un muy bajo porcentaje (0,04%-0,59%) y en el mismo trabajo se informaron muertes entre 1:100,000 a 1:220,000 casos²⁻³.

Se clasifican en:

Leves: son las más frecuentes y se manifiestan por una coloración amarillenta de la piel, coloración amarillenta-naranja de la orina, náuseas, vómitos, prurito, dolor en el sitio de la inyección por extravasación del colorante.

Moderadas: son transitorias y se resuelven sin dejar secuelas, pero pueden necesitar una intervención terapéutica. Pueden ser locales (tromboflebitis, parálisis nerviosa, necrosis local) y generales (urticaria, erupción de la piel, fiebre, parestesias, síncope).

Severas: pueden tener un efecto prolongado, requieren tratamiento y pueden dejar secuelas. A mayor edad, mayor riesgo de padecerlas. Pueden ser convulsiones, edema de laringe, broncoespasmo, shock anafiláctico, paro cardiorrespiratorio, infarto de miocardio, shock, hipotensión arterial.

Muerte: se puede producir dentro de las 24 horas luego de la inyección.

Valoración de la angiografía fluoresceínica

Angiograma normal

A continuación se describirán las fases que caracterizan a un angiograma normal (fig. 2).

Fase coroidea (se produce entre los 11" y 12"): llenado por parches de la coroideas. Puede verse llenado de la arteria ciliarretinal.

Fase arterial (se da entre los 11" y 14"): ocurre el llenado de la arteria central de la retina y sus

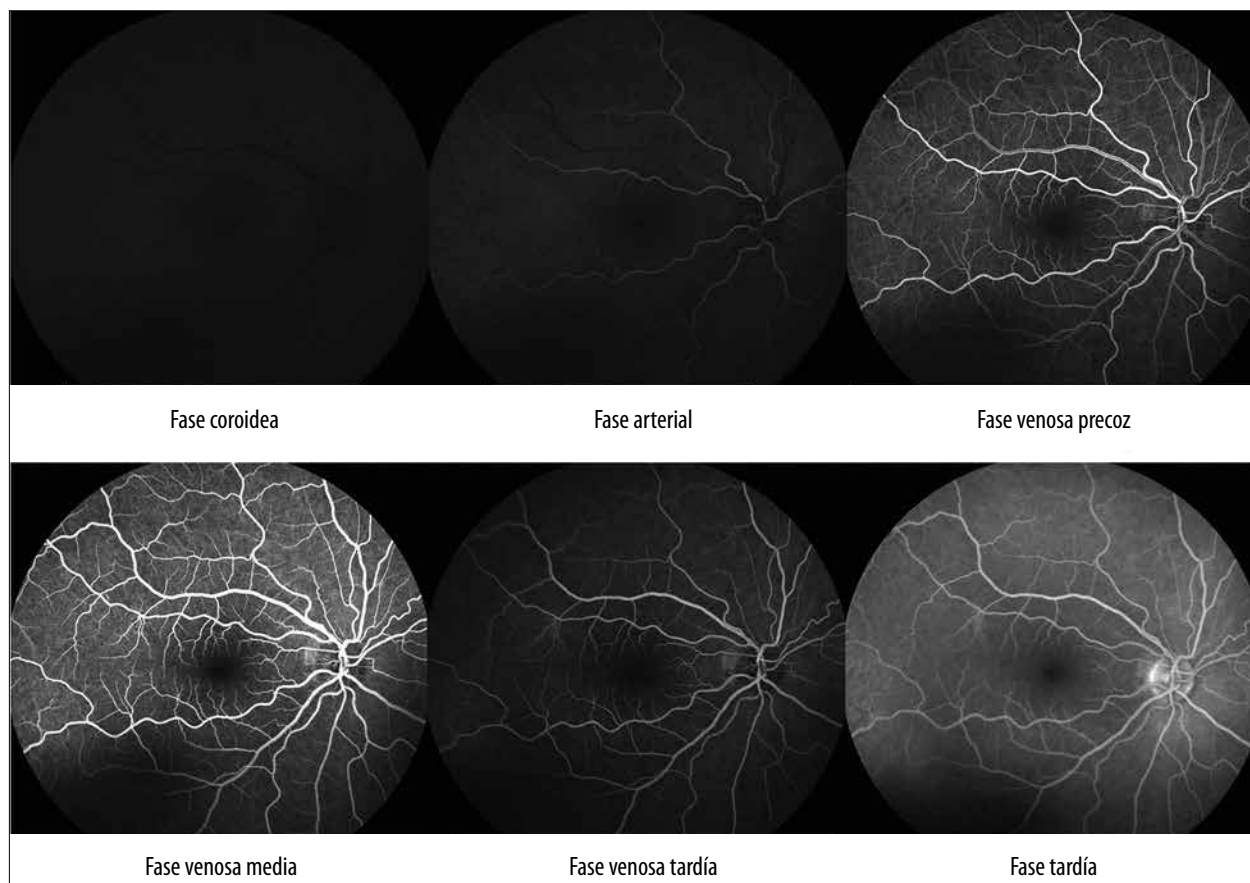


Figura 2. Fases del angiograma normal.

ramas. A los 12" a 15" comienza la fase arterio-venosa donde ocurre un llenado de la red capilar del polo posterior.

Fase venosa precoz (13" a 16"): comienza el llenado laminar de las venas.

Fase venosa media (15" a 20"): se produce el llenado venoso completo, las arterias y las venas son isointensas. Es el momento de máxima fluorescencia.

Fase venosa tardía: las venas presentan mayor fluorescencia que las arterias.

Fase tisular (60" a 10 min): se produce una reducción progresiva de la fluorescencia a nivel vascular.

Fase tardía (30 minutos): es la última fotografía en la que la fluoresceína ya ha desaparecido del torrente sanguíneo, por lo que no debe haber rastro de ella en el fondo de ojos. En algunas situa-

ciones tales como insuficiencia renal, este tiempo puede prolongarse.

Cuando se analiza la mácula se debe tener en cuenta la *fóvea*, que es el área central de la mácula, donde hay un adelgazamiento progresivo de las capas retinales. Mide 1,5 mm de diámetro, centrada 4 mm temporal y 0,8 mm por debajo del nervio óptico. En la angiografía digital se observará un área hipofluorescente que es la zona avascular foveal (ZAF). Es un área visible a la angiografía de 0,4 a 0,5 mm donde la retina depende críticamente de la coriocapilaris. No hay vascularización retinal, se ve hipofluorescente debido a la mayor concentración de pigmento macular y de la ausencia de vasos sanguíneos retinales.

Cuando se dañan algunas de las barreras como el endotelio la fluoresceína sale al intersticio retinal (ejemplo: diabetes) o bien si se encuen-

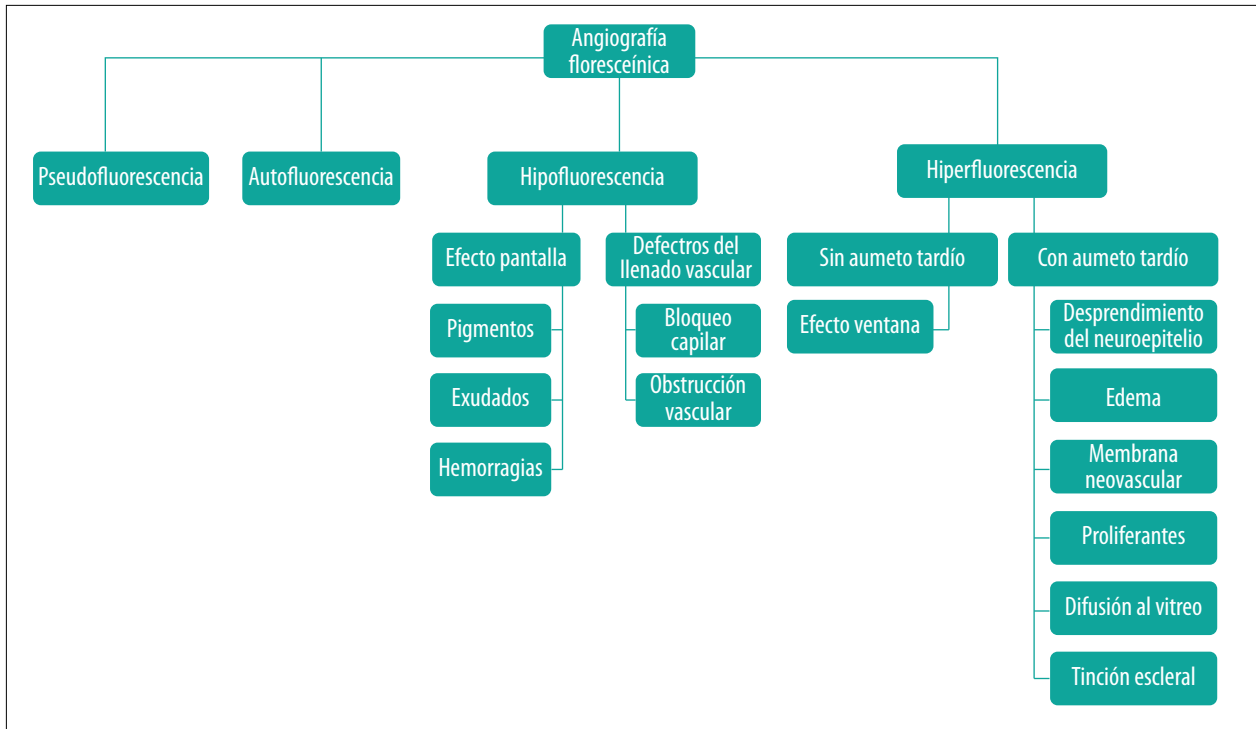


Figura 3. Esquema descriptivo de las alteraciones en la angiografía fluoresceínica.

tra dañado el epitelio pigmentario retinal puede pasar al subneuroepitelio.

Angiograma alterado

Los patrones visibles en la angiografía digital son:

- Pseudofluorescencia
- Autofluorescencia preinyección
- Hiperfluorescencia
- Hipofluorescencia

Seudofluorescencia

Ocurre cuando hay hiperfluorescencia preinyección debido a que los filtros no son complementarios.

Autofluorescencia

Es la hiperfluorescencia preinyección. Se debe a la presencia de estructuras refractivas en el fondo de ojos tales como drusen de papila, hamartoma astrocítico, grandes drusen del epitelio pigmen-

tario y depósitos de lipofucsina en algunas patologías maculares (fig. 4).

Hiperfluorescencia

Consiste en el aumento de la fluorescencia normal o la presencia anormal de fluoresceína en algún momento dado del angiograma. Se puede deber a exudación (escape de la fluoresceína), tinción o defectos ventana.

Hiperfluorescencia sin aumento tardío

Se da cuando hay tinción por acumulación de la fluoresceína en los tejidos.

Efecto ventana: es la pérdida focal o disminución del epitelio pigmentario de la retina. La hiperfluorescencia aparece de forma precoz en el angiograma, en los tiempos coroideos, su intensidad va disminuyendo a lo largo del angiograma. La configuración y el área de la hiperfluorescencia no cambian a lo largo del angiograma. Se observan en la degeneración macular asociada con la

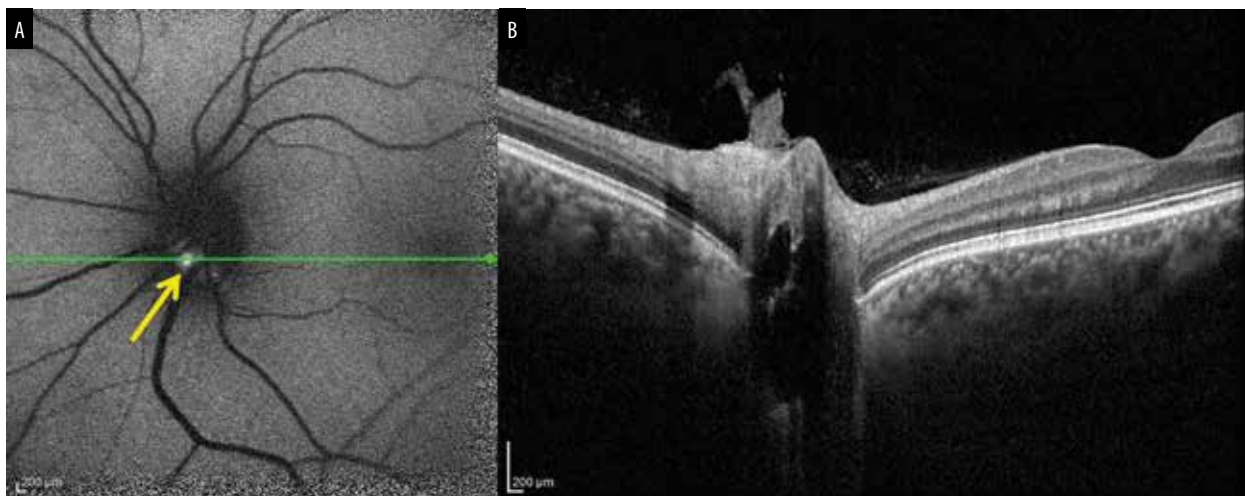


Figura 4. A) Drusen de papila (flecha amarilla): lesión hiperautofluorescente a nivel de disco óptico. B) Corte tomográfico correspondiente con imágenes ovaladas hiporreflectivas con paredes hiperreflectivas.

edad de tipo seca, retinopatías tóxicas, agujero macular, etc. (fig. 5A y B).

Tinción: por la acumulación de fluoresceína en los tejidos. Se observa en maculopatía disciforme (fig. 6A), drusen grandes (fig. 6B), lesiones del epitelio pigmentario de la retina (fig. 6C).

Hiperfluorescencia con aumento tardío

Desprendimiento del neuroepitelio: consiste en la separación de la neuroretina (todas las capas de la retina) del epitelio pigmentario con acumulación de fluido subretinal. Se caracteriza por presentarse en la coroidopatía central serosa, también se observa en la maculopatía exudativa, enfermedades vasculares no diabéticas, retinopatía diabética, etc.

Al ser más laxa esta unión entre el epitelio pigmentario y el neuroepitelio, la separación es más difusa y los límites son más difusos, suele aparecer en el tiempo tardío o tiempos arteriovenosos tardíos, su contenido es homogéneo y de baja intensidad, sus límites son difusos, de bordes regulares (fig. 7A y B).

Desprendimiento del epitelio pigmentario: es la separación del epitelio pigmentario de la membrana de Bruch con acumulación de fluido entre ambos. Al existir una adheren-

cia fuerte entre estas dos capas su separación es más dificultosa. Los límites de la lesión son netos y la pendiente es más abrupta que el desprendimiento del neuroepitelio. Su etiología puede ser variada: coroidopatía central serosa, maculopatía asociada con la edad, enfermedad de Harada, de origen idiopático, neovascularizaciones idiopáticas, tumores coroideos, hipertensión arterial, etc.

El desprendimiento del epitelio pigmentario aparece en el tiempo arteriovenoso precoz-medio, su contenido es homogéneo, de alta intensidad, de límites netos, bordes regulares (fig. 8).

Edema cistoide: es la acumulación de fluido a nivel de la capa plexiforme externa de la retina y con menos frecuencia a nivel de la capa plexiforme interna. Se origina a partir del aumento de la permeabilidad de los capilares retinales (predominantemente el plexo capilar profundo) por un mecanismo inflamatorio o mixto. Las causas del edema cistoide pueden ser: diabetes, oclusión venosa retinal, afaquia/seudofaquia, membrana epirretinal, membrana neovascular coroidea, medicamentos derivados de la adrenalina, HTA, telangiectasia macular (Mac-Tel tipo 1), macroaneurisma retinal, uveítis, retinosis pigmentaria, tumores, retinopatía por radiación o de origen idiopático.

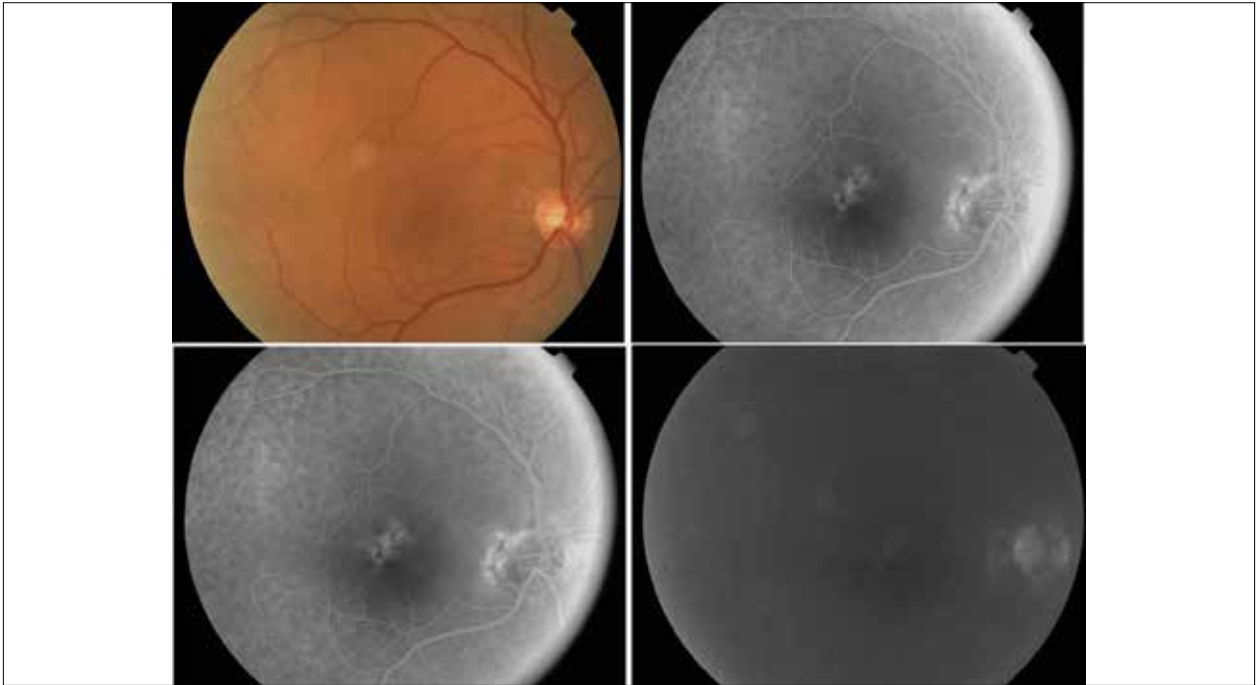


Figura 5A. Efecto ventana presente en la degeneración macular asociada con la edad.

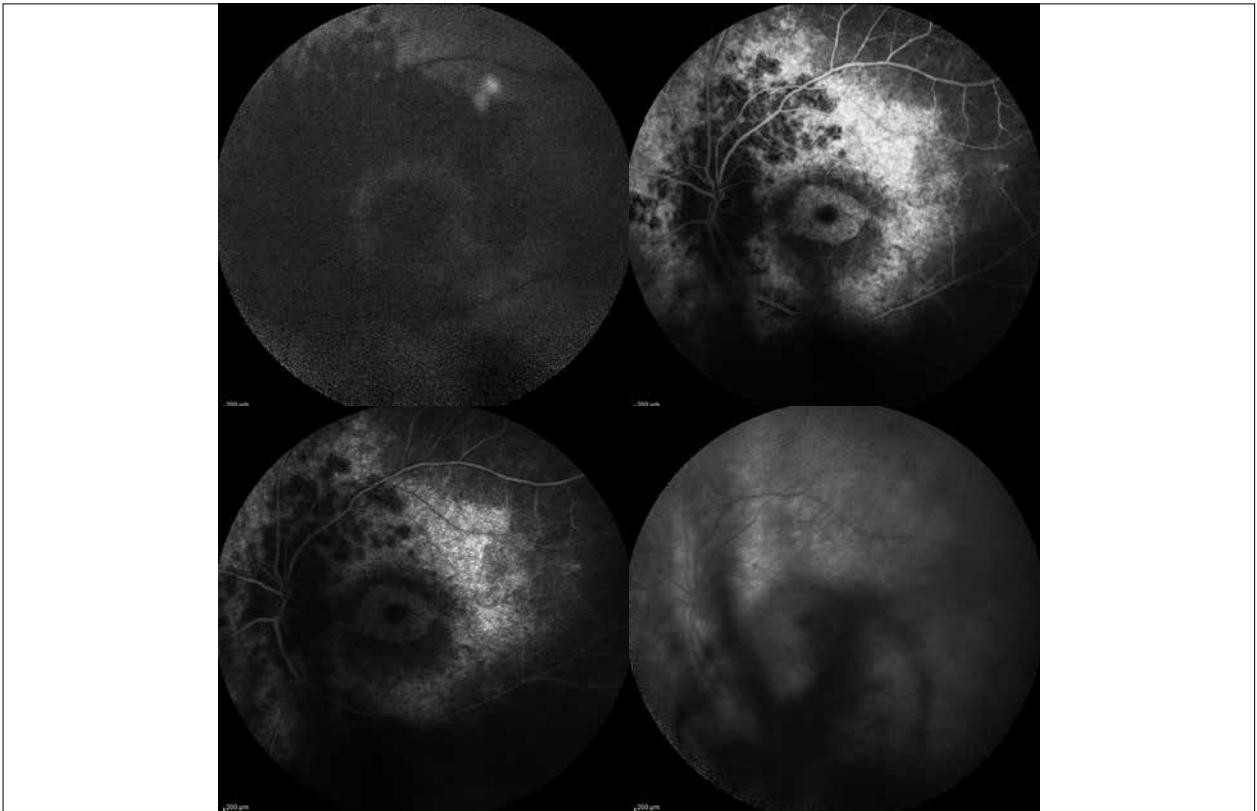


Figura 5B. Efecto ventana. Imagen superior derecha autofluorescencia con defecto del epitelio pigmentario. Imagen superior izquierda: tiempo arteriovenoso hiperfluorescencia que va disminuyendo a lo largo del angiograma y casi desaparece en la fase tardía. La lesión presenta aspecto de maculopatía en ojo de buey.

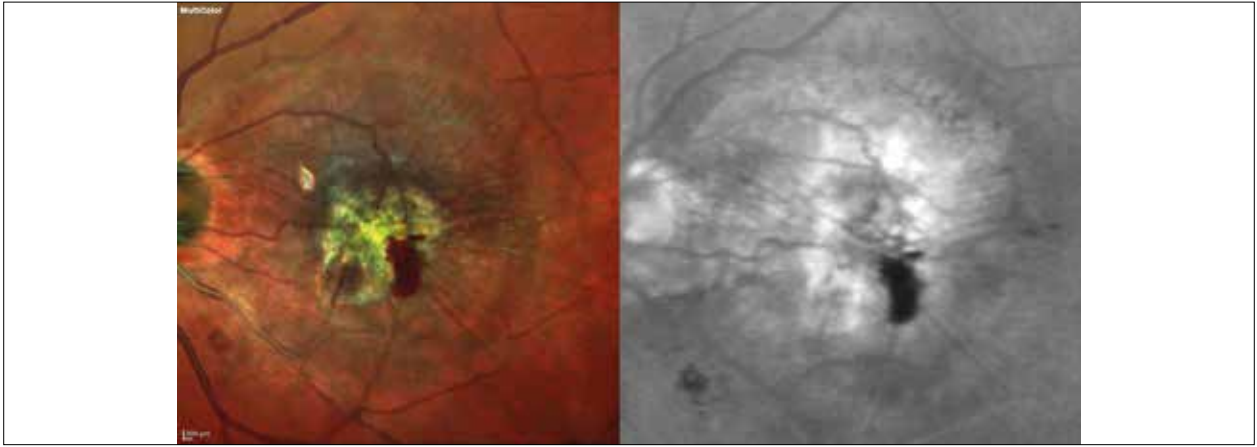


Figura 6A. Maculopatía disciforme.

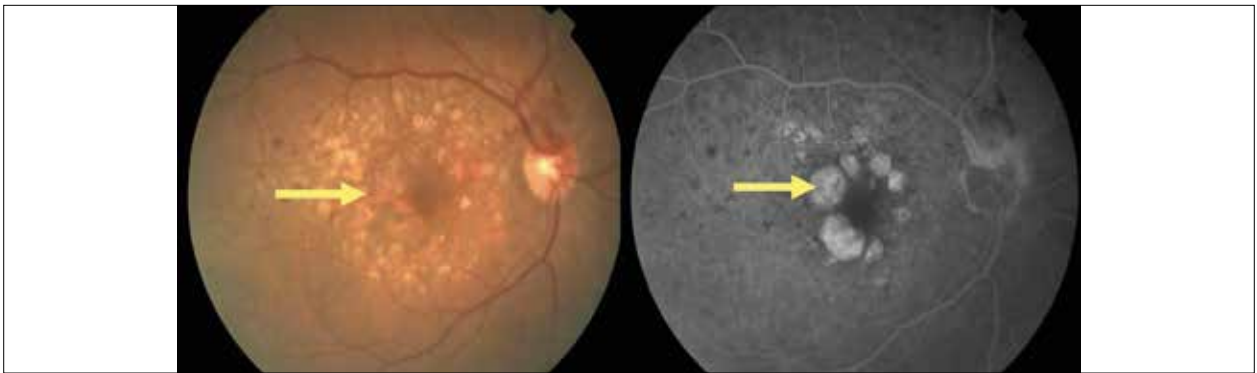


Figura 6B. Drusen grandes.

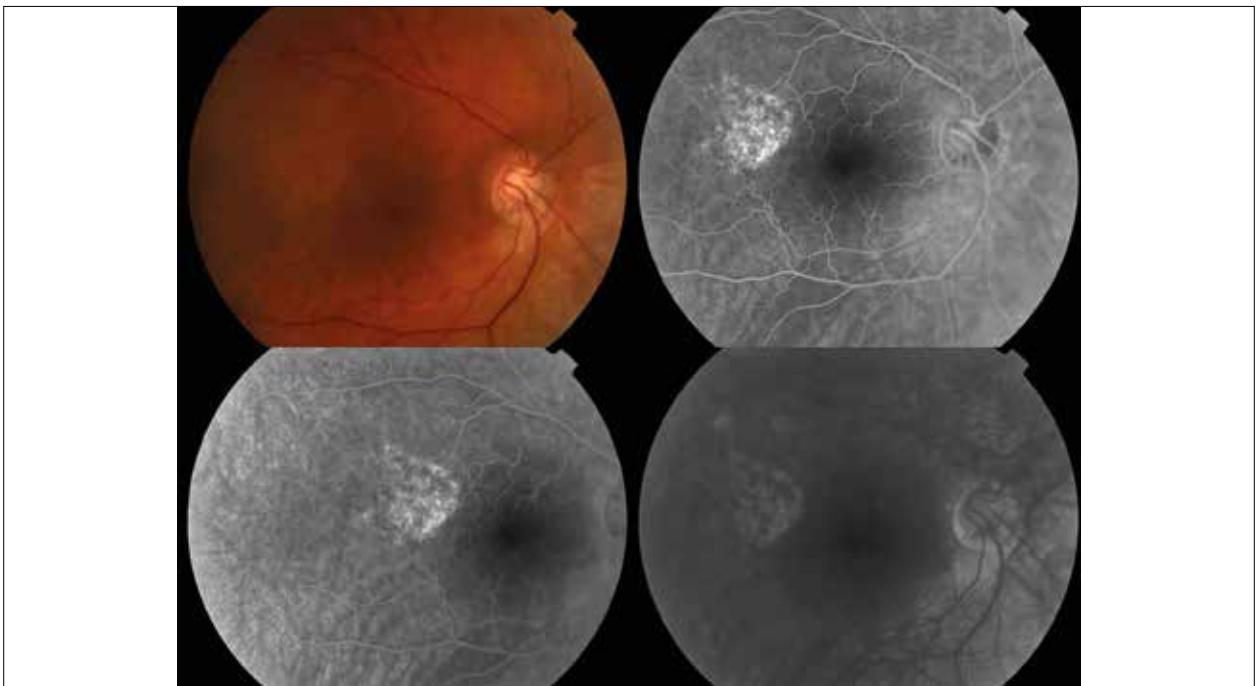


Figura 6C. Lesiones del epitelio pigmentario de la retina.



Figura 7A. Desprendimiento del neuroepitelio. Se puede observar cómo comienza a demarcar por la hiperfluorescencia tardía (flechas).

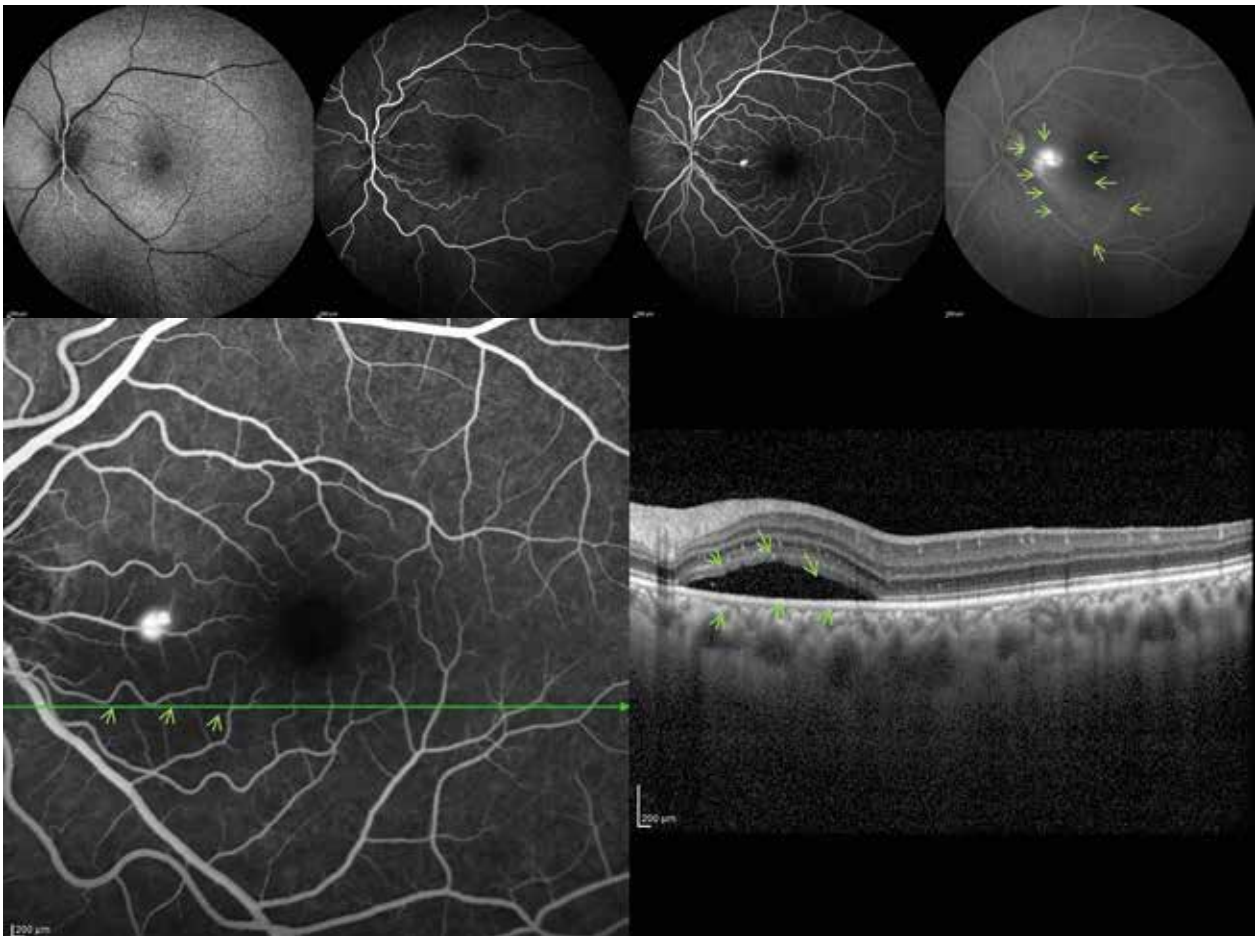


Figura 7B. En el angiograma se observa la aparición de una imagen hiperfluorescente puntiforme de bordes netos con aumento tardío (desprendimiento del epitelio pigmentario), rodeada de una hiperfluorescencia media de bordes difusos con incremento tardío vinculable con desprendimiento del neuroepitelio que se puede apreciar en la OCT en el corte horizontal que abarca parte de ese desprendimiento del neuroepitelio.



Figura 8A. Desprendimiento puntiforme del epitelio pigmentario (mismo paciente de imagen 7B).

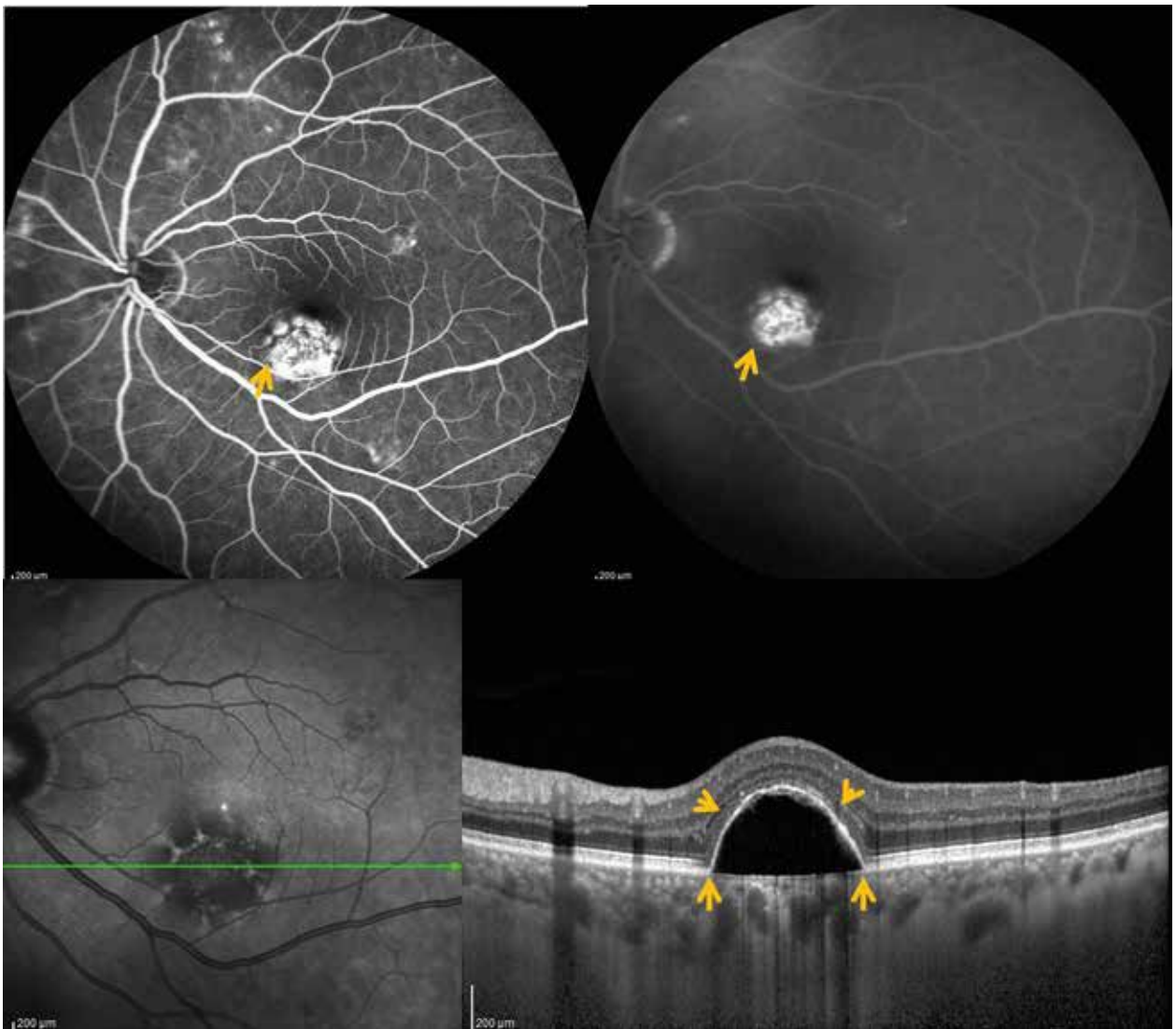


Figura 8B. Desprendimiento del epitelio pigmentario (flechas amarillas). Angiograma y OCT (imagen inferior).



Figura 9. Aparecen en el tiempo arteriovenoso imágenes puntiformes (tercera foto a la derecha), adquiriendo su aspecto definitivo en el tiempo tardío (cuarta foto a la derecha), su contenido es heterogéneo y puede adquirir un aspecto petaloide o en panal de abejas; su intensidad es mediana, presenta límites difusos con bordes irregulares.

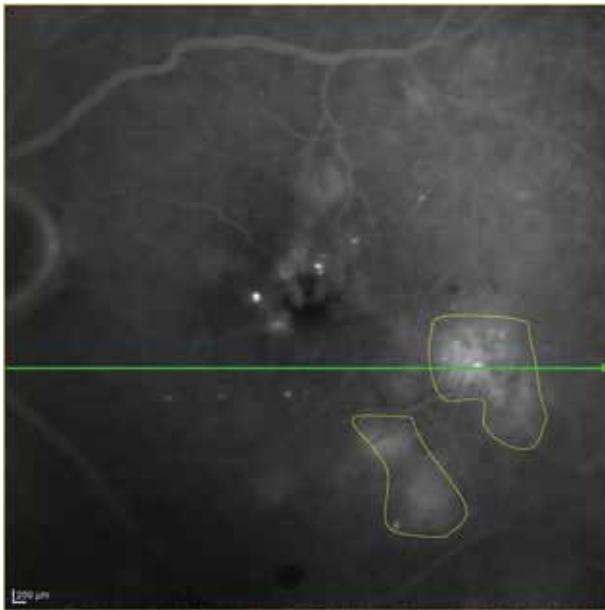


Figura 10. Edema difuso (se ha delimitado para su mejor observación).

Edema difuso: es la acumulación de líquido entre las células, los espacios perivasculares y las fibras; suele acompañar periféricamente al edema cistoide. Suele aparecer en el tiempo arteriovenoso medio, es de contenido homogéneo, baja intensidad, borde irregular y límites difusos (fig. 10).

Membrana neovascular coroidea: es la proliferación de neovasos provenientes de la coroides

lo que genera exudación serosa o hemorrágica. La membrana neovascular se acompaña además de otras lesiones básicas como edema cistoide, desprendimiento del neuroepitelio, desprendimiento del epitelio pigmentario, hemorragias, etc. Puede tener múltiples causas, la más común es la degeneración macular asociada a la edad; otras causas pueden ser idiopáticas, por histoplasmosis, miopía, asociada a uveítis, nevus coroideo, etc.

Angiográficamente se clasifican en:

- **Clásica:** se observa en la fase arterial; su contenido es heterogéneo, con límites netos y bordes irregulares, de alta intensidad; en la retinografía se observa una coloración grisácea (fig. 11).
- **Mínimamente clásica o mixta:** tiene un componente clásico y un componente oculto (fig. 12).
- **Ocultas:** es aquella que se sospecha clínicamente, ya que suele estar oculta tras grandes hemorragias y se manifiesta en los tiempos tardíos (fig. 13). Puede presentarse de dos maneras:
 - ♦ **Desprendimiento fibrovascular del epitelio pigmentario:** es un área de elevación irregular del epitelio pigmentario que fluoresce tardíamente. Generalmente es una hiperfluorescencia granular de baja intensidad que aumenta en los tiempos tardíos. El área suele estar bien delimitada.
 - ♦ **Filtración tardía de origen indeterminado:** es una hiperfluorescencia tardía sin sobre-elevación, de patrón similar al anterior, pero de límites difusos.

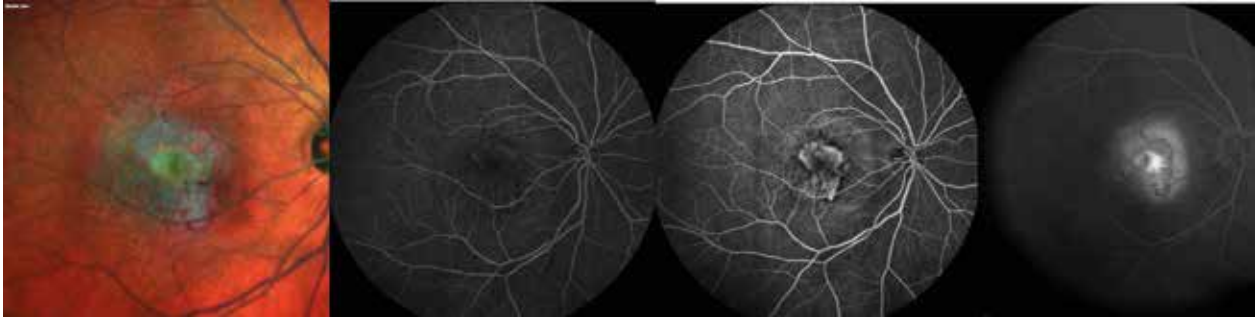


Figura 11. Membrana neovascular clásica.

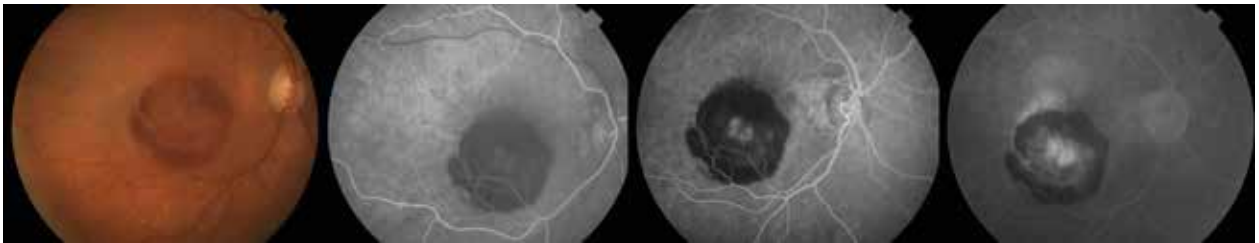


Figura 12. Membrana neovascular mínimamente clásica.



Figura 13. Membrana neovascular ocular.

Difusión al vítreo: se da cuando la fluoresceína penetra en el vítreo. Se manifiesta como una hiperfluorescencia difusa, borrosa, que se manifiesta en los tiempos tardíos. La fluorescencia se sitúa por delante de todas las estructuras anatómicas como los grandes vasos y la papila. Las causas pueden ser edema de papila, oclusión venosa, etc. (fig. 14).

Tinción escleral: se observa cuando hay pérdida completa del epitelio pigmentario de la retina y de la coroides, como en grandes cicatrices retinocoroideas, miopías malignas. En este

caso la fluorescencia aparece típicamente en el tiempo tardío (fig. 15A y B).

Hipofluorescencia

Se define hipofluorescencia a la presencia de imágenes de menor intensidad de blanco (fluorescencia) que lo que el tiempo angiográfico o el sitio permiten esperar comparado con el angiograma normal.

Ante la presencia de hipofluorescencia se debe pensar si se debe a algo que está “tapando” o blo-

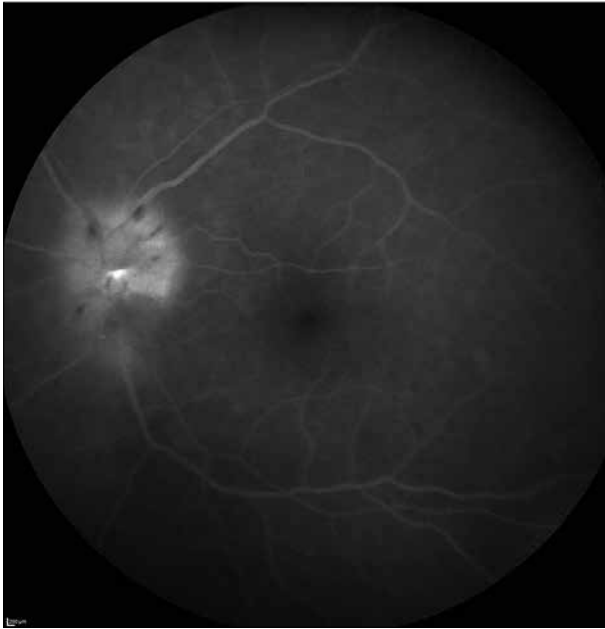


Figura 14. Difusión al vítreo de fluoresceína.

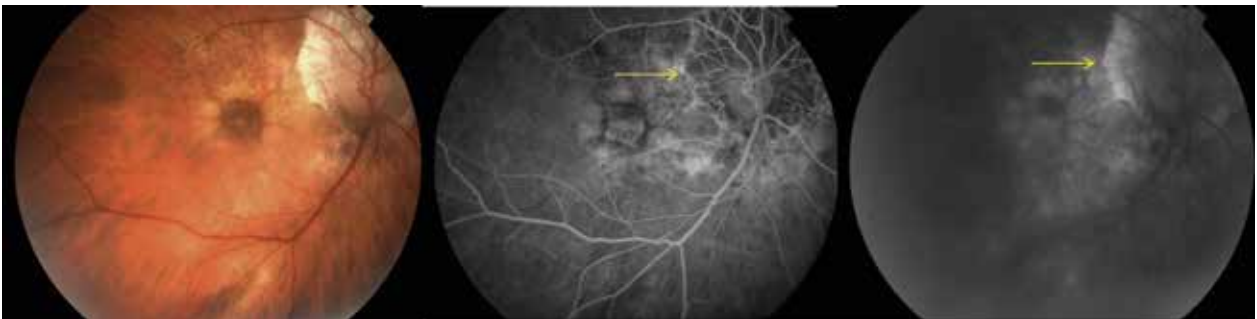


Figura 15A. Tinción escleral (flecha).

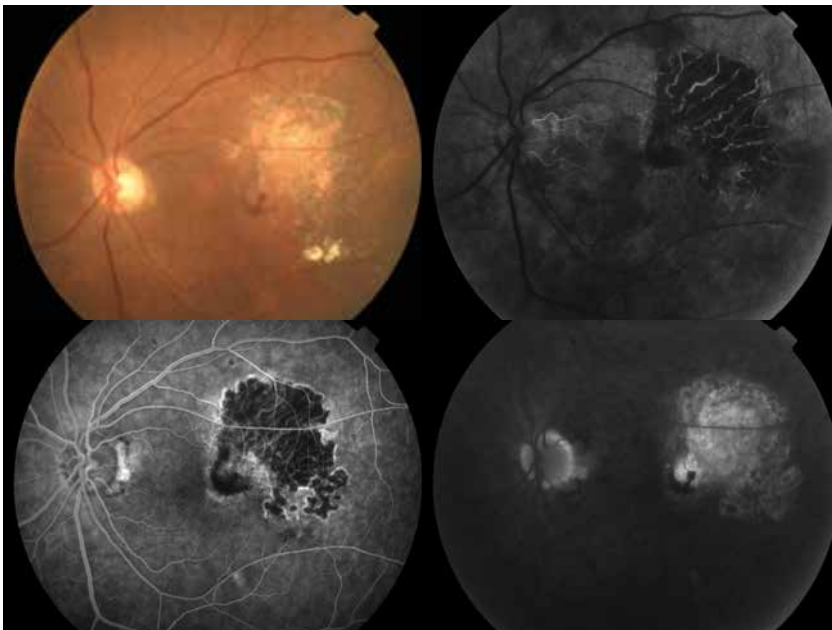


Figura 15B. Paciente con maculopatía asociada con la edad cicatricial con área de atrofia coriorretinal temporal superior, tratado anteriormente con láser argón. Se visualizan los vasos coroideos en las fases tempranas, incremento de la fluorescencia en los bordes de la zona de atrofia con hiperfluorescencia en la fase tardía.

queando las estructuras que tiene por detrás, vale decir por *efecto pantalla* o si se debe a la falta de llegada de flujo a los tejidos (hipoperfusión), es decir, por *falta de lleno*.

Es importante contar con la retinografía color para diferenciar los distintos tipos de hipofluorescencias.

Hipofluorescencia por falta de lleno

La hipofluorescencia por falta de lleno se debe a la hipofluorescencia producida por una alteración de la perfusión en una zona determinada. Se puede manifestar por ausencia de contraste en un sector determinado o por el retardo en aparición de la fluoresceína. Puede darse a nivel de la vasculatura retinal, coroidea o a nivel de la papila según la etiología.

Hipofluorescencia por bloqueo o efecto pantalla

La hipofluorescencia por bloqueo ocurre cuando un material (hemorragia, pigmento, exudado, etc.) bloquea las estructuras que presenta por detrás. Según la profundidad en que se ubique el elemento bloqueante se podrá determinar su ubicación topográfica en profundidad (figs. 17 a 22). El elemento bloqueante puede situarse en diferentes niveles:

Preretinal: se bloquean los grandes vasos retinales. Ejemplo: hemorragia subhialoidea, exudados duros.

A nivel de capa de fibras: cubre parcialmente los segmentos de los grandes vasos retinales. Ejemplo: exudados algodinosos.

Intrarretinal: bloquea los capilares retinales pero no los grandes vasos. Ejemplo: hemorragias redondas.

Subretinal: bloquea sólo los vasos coroideos.

Cuando se está ante la presencia de hipofluorescencia en la angiografía digital se debe observar la imagen retinográfica para detectar la presencia de algún material bloqueante (hemorragia, pigmento, exudados, fibras de mielina, etc.) y si no hay elementos bloqueantes debemos pensar en la falta de lleno por isquemia.

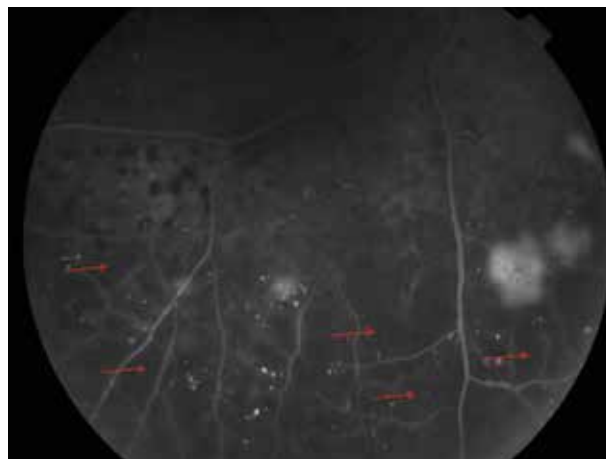


Figura 16. Hipofluorescencia por falta de llenado retinal, donde se observan como áreas hipofluorescentes a nivel de los vasos de mediano calibre.

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es una enfermedad que afecta la microvasculatura retinal.

Se indica angiografía fluoresceínica en las siguientes situaciones puntuales, no en todos los pacientes:

- como guía para establecer el tratamiento según el patrón del edema macular clínicamente significativo.
- para evaluar pérdida de visión no justificada.
- determinar presencia y extensión de zonas de no perfusión.
- diferenciar neovasos de anomalías microvasculares intrarretinales.

No está indicada en las siguientes situaciones:

- como prueba de rutina o para *screening* de retinopatía diabética. El diagnóstico de la retinopatía diabética y del edema macular son clínicos.
- pacientes que no tienen evidencia de retinopatía diabética en el fondo de ojos.
- para el diagnóstico de edema macular o edema macular clínicamente significativo.

Las manifestaciones angiográficas de la retinopatía diabética en las fases precoces son los microaneurismas, las áreas de cierre capilar, las dilataciones, la tortuosidad y las telangiectasias de la red capilar y neovascularización (proliferantes). Las anomalías microvasculares intrarre-

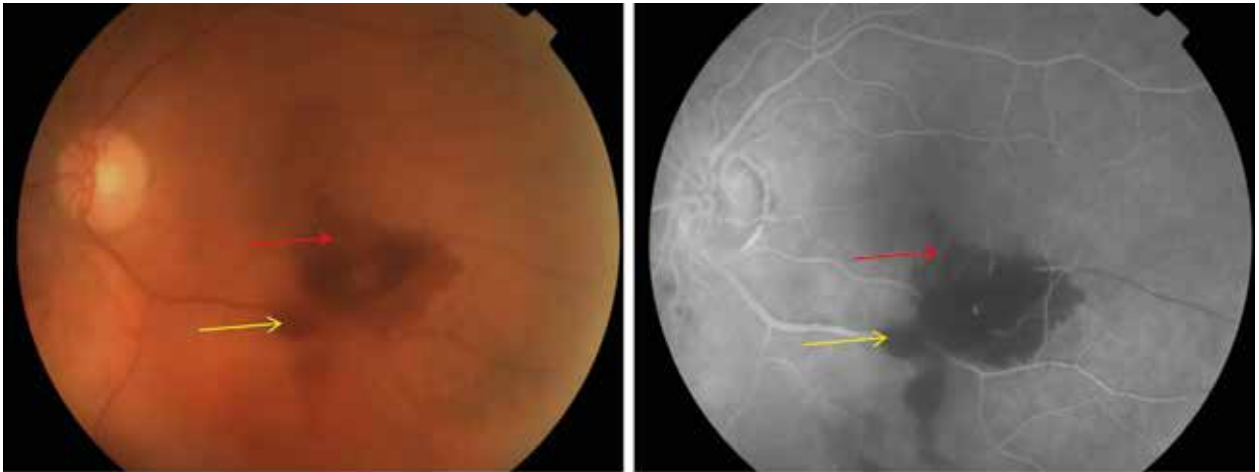


Figura 17. Hemorragia intrarretinal (flecha roja) y hemorragia preretinal (flecha amarilla).

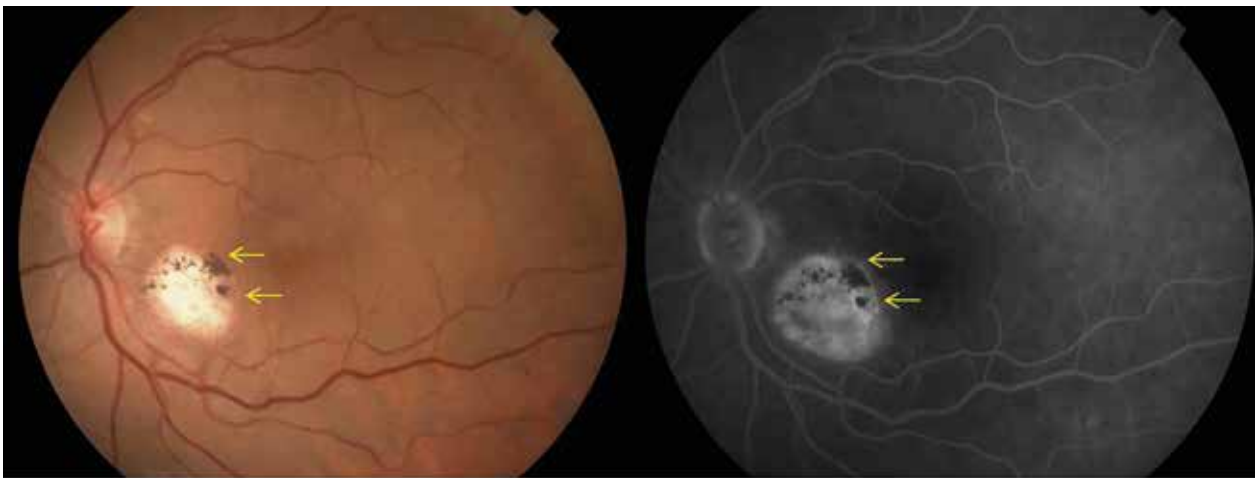


Figura 18. Hipofluorescencia por bloqueo: área de atrofia coriorretinal con pigmento (flechas amarillas).

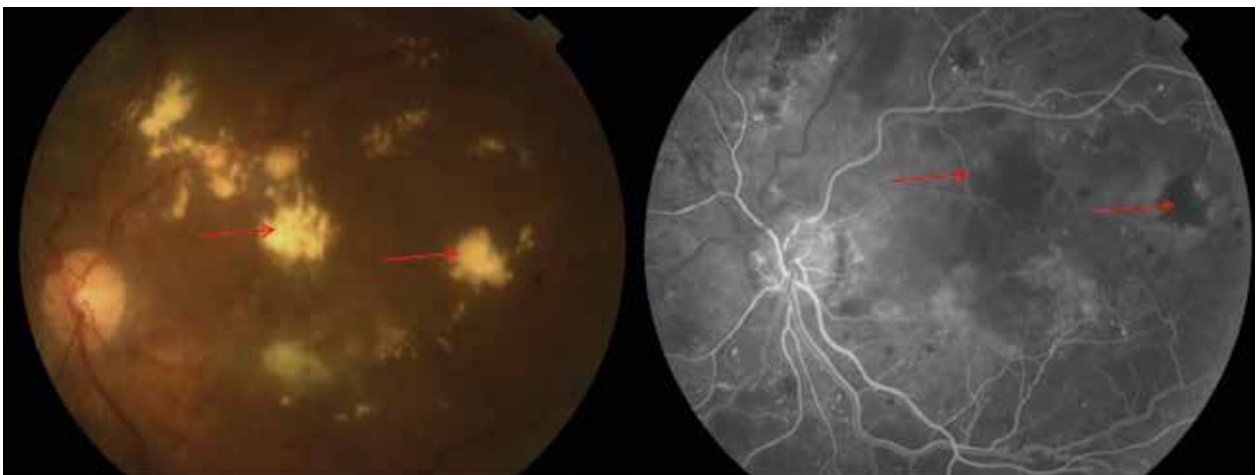


Figura 19. Hipofluorescencia por bloqueo: exudados duros (flechas rojas).

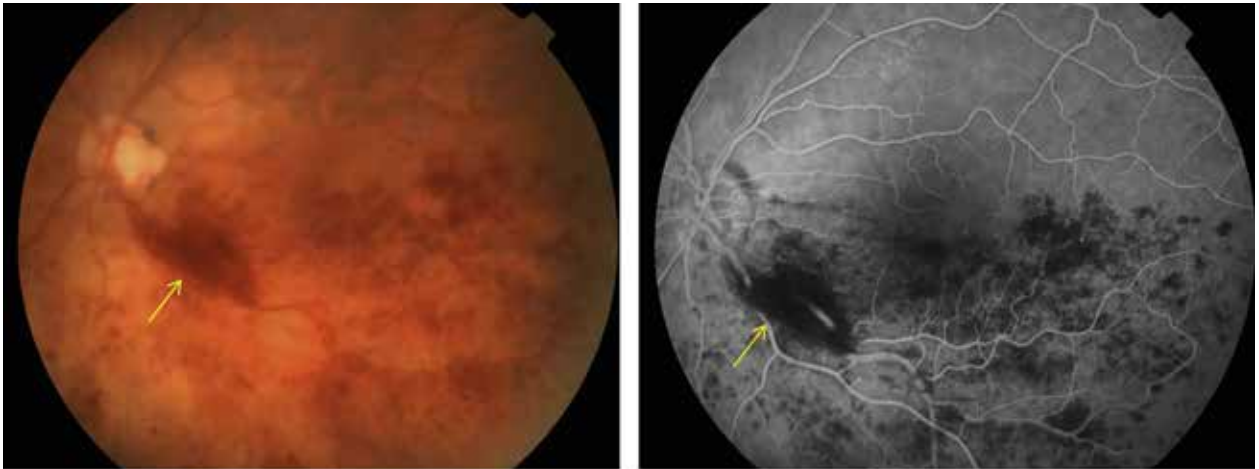


Figura 20. Hipofluorescencia por bloqueo a nivel de capa de fibras (flecha amarilla).

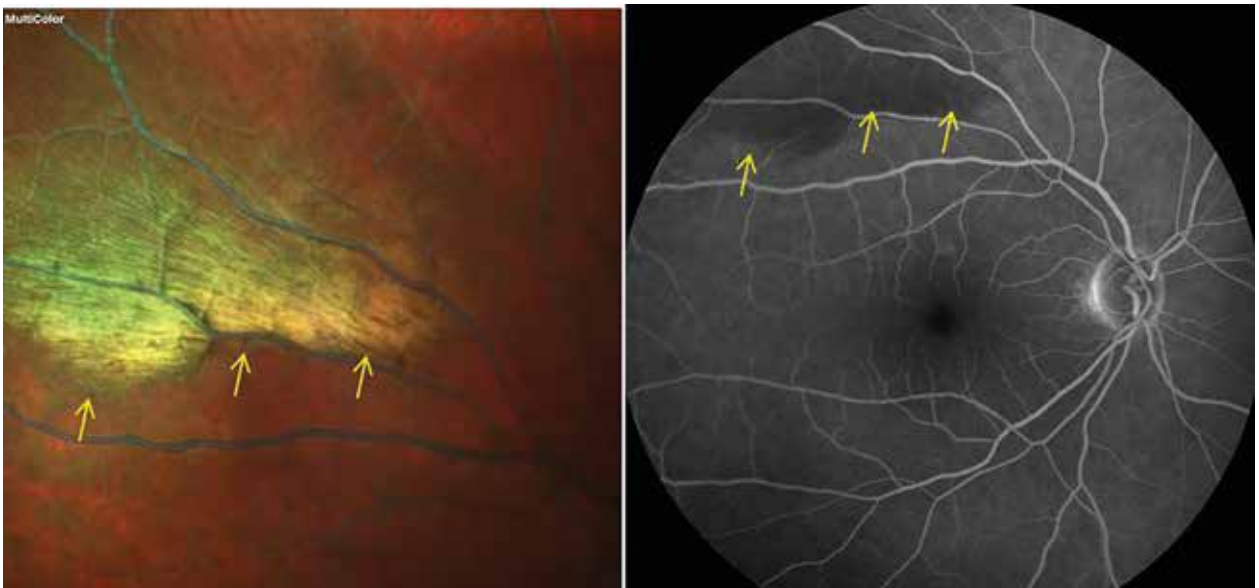


Figura 21. Hipofluorescencia por bloqueo a nivel de capa de fibras: fibras de mielina (flechas amarillas).



Figura 22. Hipofluorescencia por bloqueo subretinal por nevus coroideo (flechas amarillas).

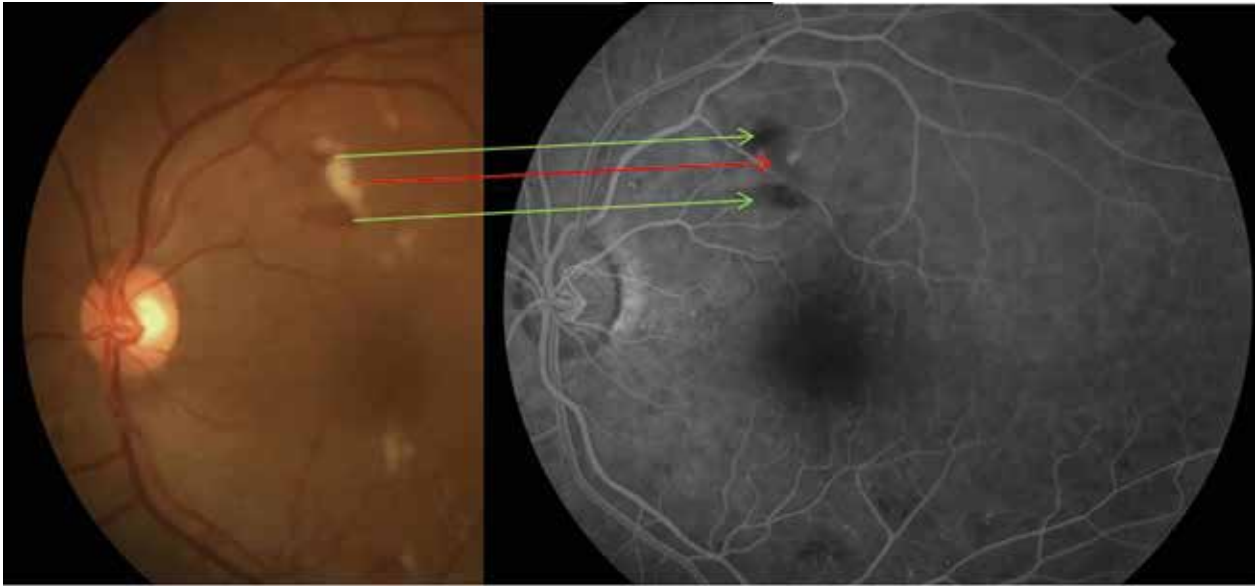


Figura 23. Hipofluorescencia por bloqueo: hemorragias intrarretiniales (flechas verdes). Por falta de perfusión: exudado algodonoso (flecha roja).

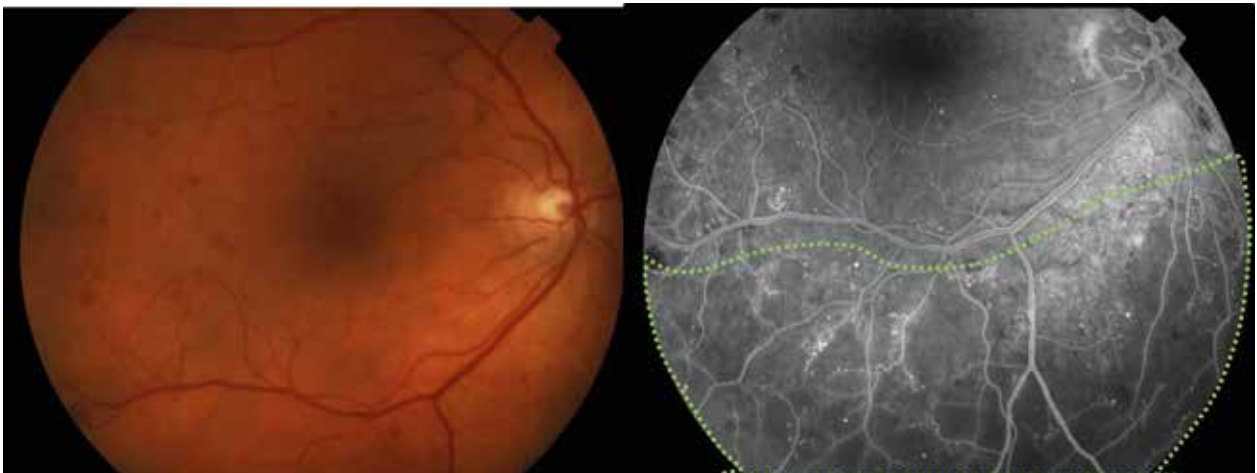


Figura 24. Hipofluorescencia por falta de llenado: cierre capilar.

tinales (AMIR) consisten en capilares dilatados de manera irregular, son adyacentes a las áreas de cierre capilar. En las fases tardías del angiograma se suelen observar: filtración por la presencia de edema cistoide y difuso y filtración hacia el vítreo cuando hay neovasos.

Las lesiones angiográficas que se pueden observar son las siguientes:

Lesiones hipofluorescentes

Lesiones hipofluorescentes por bloqueo: hemorragias (fig. 23), exudados.

Las hemorragias pueden hallarse a diferentes niveles según el grado de retinopatía del paciente.

Lesiones hipofluorescentes por falta de llenado: cierre capilar, obstrucciones (fig. 24).

Lesiones hiperfluorescentes

Sin filtración tardía (efecto ventana) (fig. 25).

Con filtración tardía: microaneurismas, proliferantes (fig. 26A y B).

Clasificación angiográfica del edema macular

Edema macular diabético focal (fig. 27).

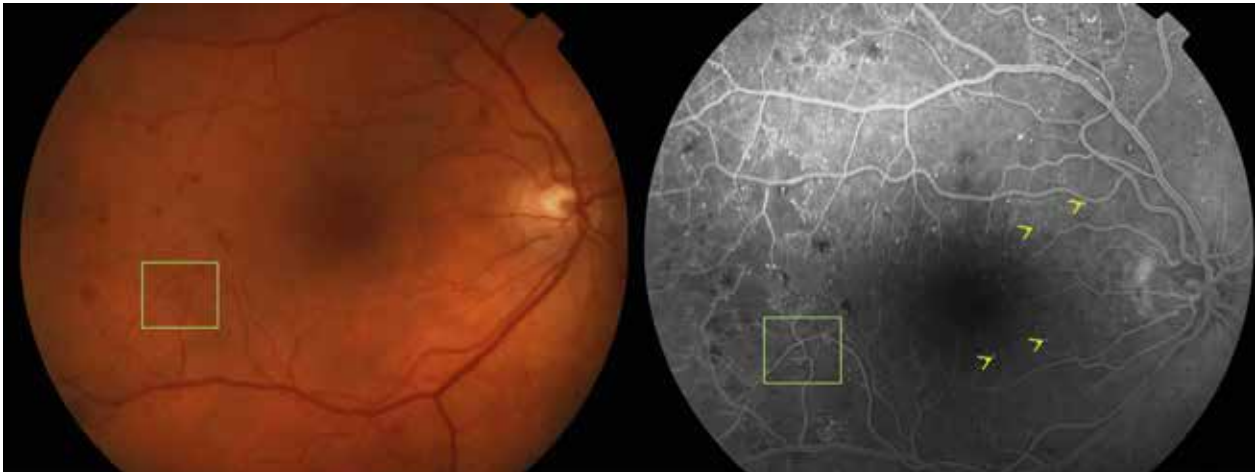


Figura 25. Anomalías microvasculares intrarretinales (AMIR) en los recuadros verdes. Múltiples microaneurismas, algunos señalados con puntas de flechas amarillas.

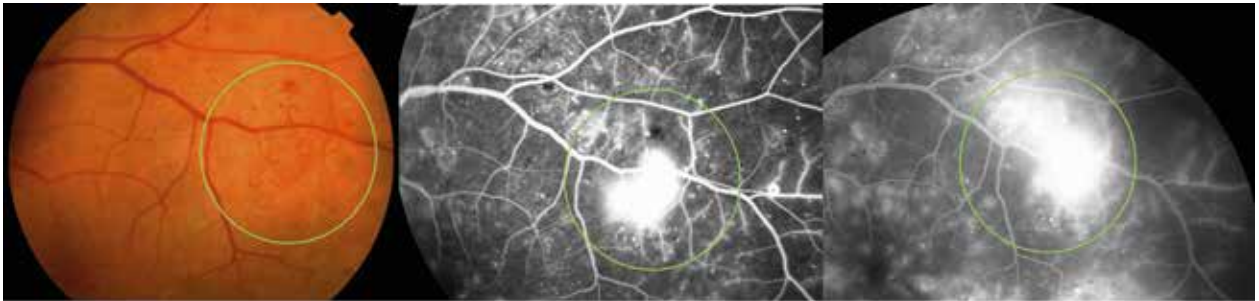


Figura 26A. Hiperfluorescencia con aumento tardío: neovascularizaciones o lesiones proliferantes (círculos verdes).

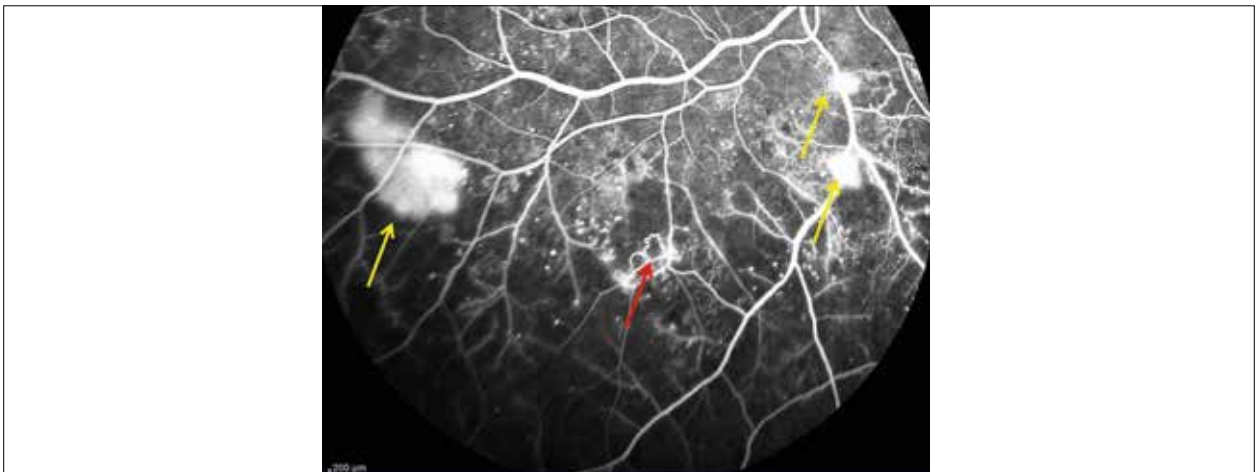


Figura 26B. Anomalías microvasculares intrarretinales (flecha roja) y lesiones proliferantes (flechas amarillas).



Figura 27. Edema macular diabético focal (flecha).

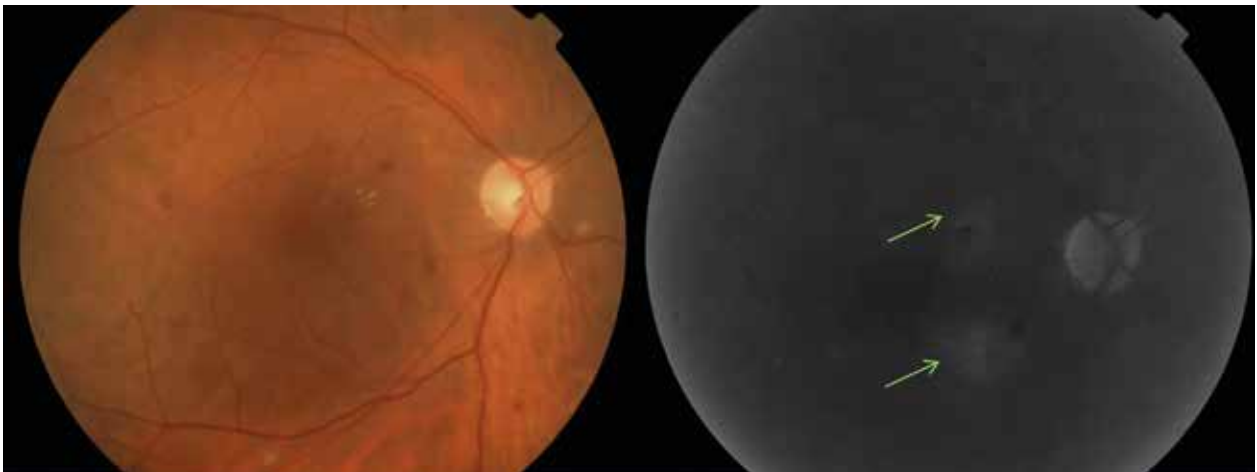


Figura 28. Edema macular diabético multifocal (flechas).

Se observa una zona puntual o focalizada.
Edema macular diabético multifocal (fig. 28).
Es cuando hay más de un punto de filtración.
Edema macular diabético difuso (fig. 29).
No se observa un punto en especial de filtración; la hiperfluorescencia a nivel macular es difusa.
Edema macular diabético cistoide (fig. 30).

Edema macular diabético: maculopatía isquémica.

Uno de los usos más importantes en la RFG es la valoración de isquemia macular que puede ser una de las causas de pérdida visual que no responde al tratamiento. Se observa hipofluorescencia por falta de llenado a nivel de la mácula (fig. 31).



Figura 29. Edema macular diabético difuso.

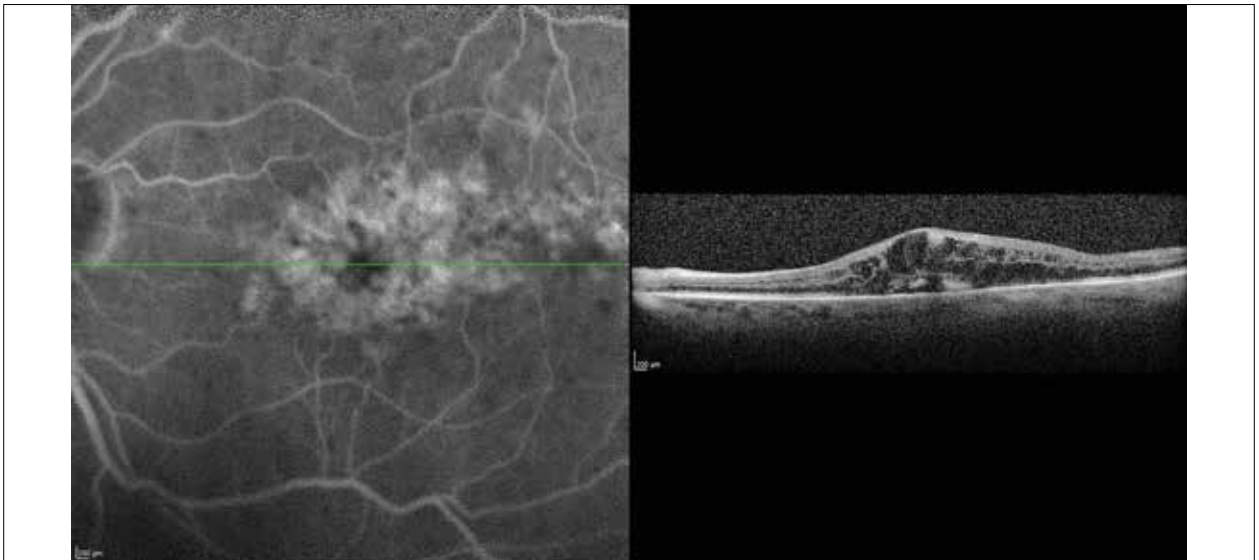


Figura 30. Patrón de edema macular cistoide.

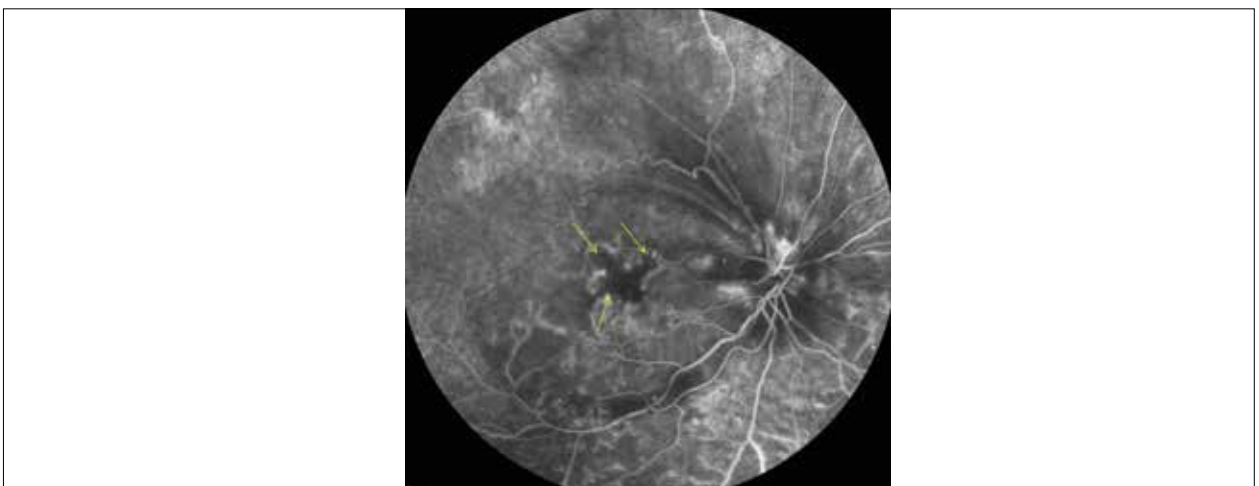


Figura 31. Áreas de isquemia macular por retinopatía diabética (flechas).

Enfermedades vasculares retinales no diabéticas más frecuentes

Oclusión venosa retinal

Las oclusiones venosas son condiciones oculares relativamente frecuentes. Las formas de presentación más importantes son la oclusión de vena central de la retina y la oclusión de rama venosa retinal. Hay una forma intermedia denominada oclusión venosa hemicentral que puede considerarse una variante de la oclusión de vena central de la retina. La RFG muestra cambios a nivel de la vasculatura retinal en su calibre, permeabilidad y áreas de cierre capilar (figs. 32 a 34).

Es de utilidad en las siguientes situaciones:

- diagnóstico de la oclusión venosa retinal.
- identificar complicaciones.
- seleccionar pacientes para el tratamiento.
- diferenciar variante isquémica de la no isquémica.
- Determinar la extensión de la isquemia.
- valorar el patrón del edema macular.

- diferenciar telangiectasias de nuevos vasos anómalos (proliferantes).

En la oclusión venosa retinal se observan hipofluorescencias por bloqueo (hemorragias, exudados), lesiones hipofluorescentes por falta de lleno (cierre capilar e isquemia), lesiones hiperfluorescentes con filtración (microaneurismas, neovascularizaciones) y sin filtración (efecto ventana).

Oclusión de arteria retinal

La obstrucción de las arterias retinales es una emergencia oftalmológica. Se clasifica en:

- Obstrucción de arteria central de la retina.
- Obstrucción de rama de arteria retinal.
- Obstrucción de arteria ciliarretinal.
- Obstrucción de pequeñas arteriolas precapilares.
- Obstrucción de arteria oftálmica.

El diagnóstico es clínico: la presentación y las manifestaciones dependerán del tipo de vaso afectado. En el fondo de ojos se puede observar exudados algodonosos (microinfartos), palidez y borrosidad de todo el trayecto del vaso afectado,

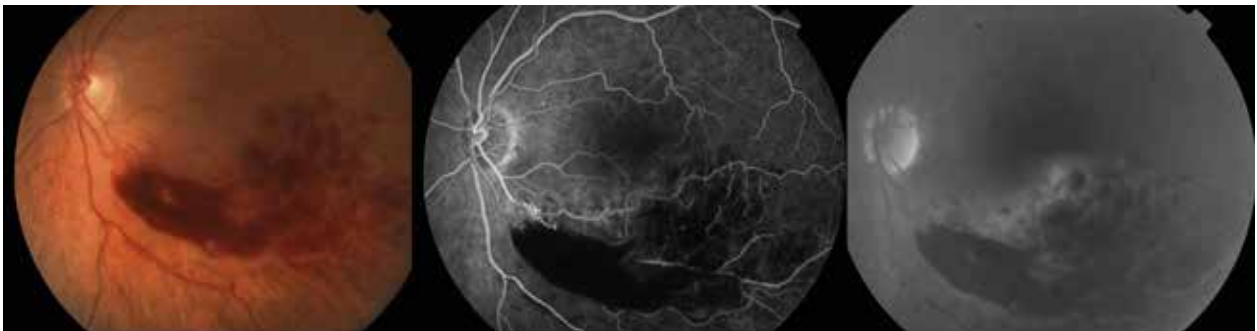


Figura 32. Obstrucción de rama venosa retinal de la vena temporal inferior. Se observa hipofluorescencia por bloqueo por la abundante presencia de hemorragias prerretinales, en llama, redondas y con compromiso macular. También presenta hipofluorescencia por falta de llenado por isquemia.

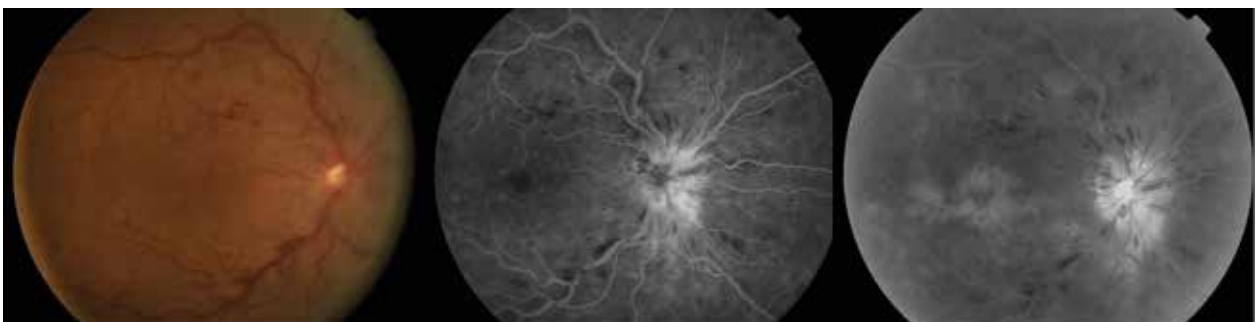


Figura 33. Obstrucción de vena central de la retina: múltiples hemorragias, papiledema, tortuosidad y engrosamiento venoso con edema macular cistoide.

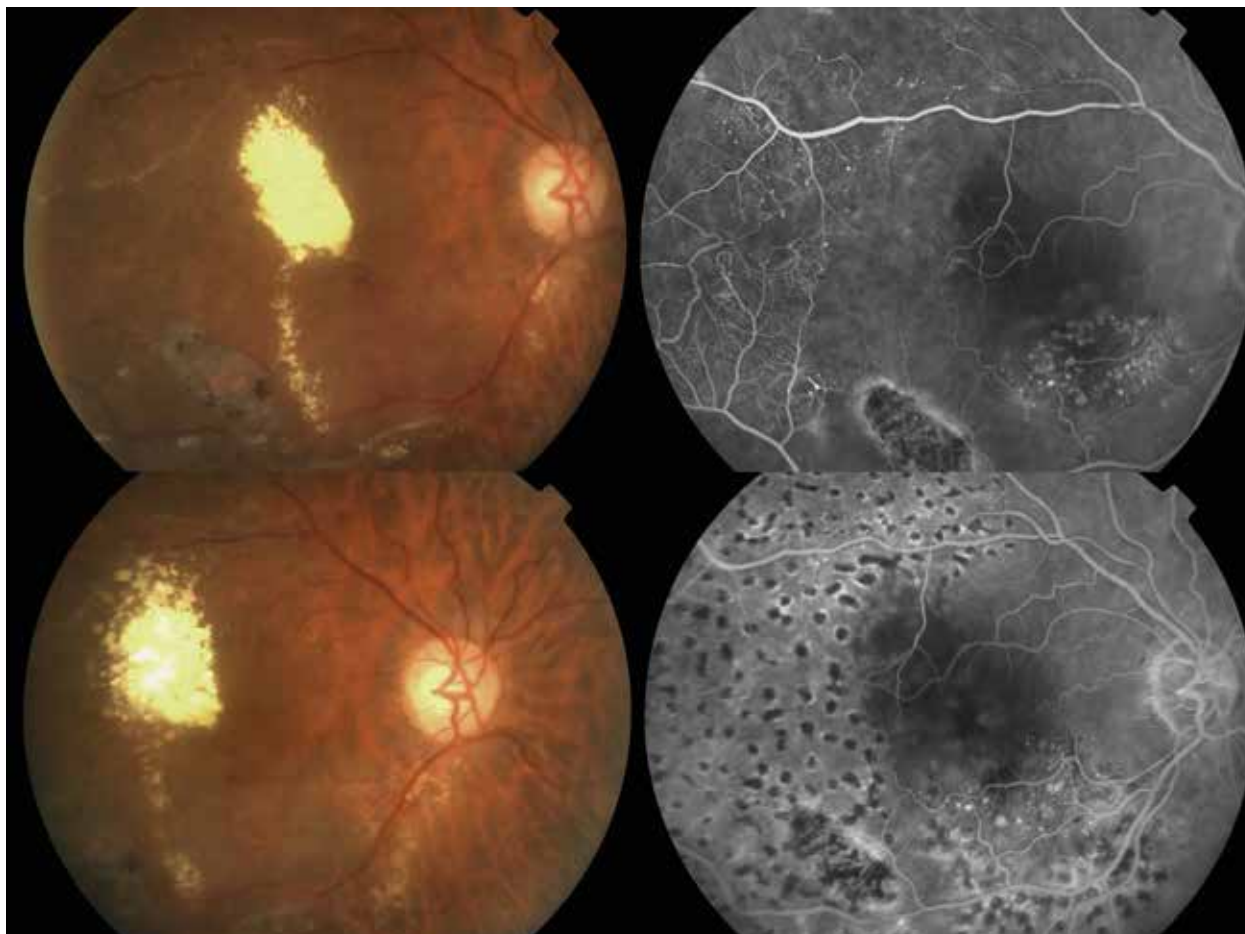


Figura 34. Secuela de oclusión venosa retinal. Arriba se observa gran placa exudativa con áreas de isquemia (hipofluorescencia por bloqueo), anomalías microvasculares a predominio temporal a la mácula y vasos en hilo de plata. Abajo se presenta el mismo caso postratamiento donde se observan impactos de fotocoagulación (imágenes redondeadas y ovaladas hipofluorescentes con bordes hiperfluorescentes).

mancha rojo cereza a nivel de la fovea (estará ausente cuando la obstrucción es a nivel de la arteria oftálmica), adelgazamiento y flujo entrecortado del vaso afectado. Si a esto se suman hemorragias retinales y tortuosidad y venas dilatadas puede estar asociado a una obstrucción de vena retinal.

Las principales manifestaciones angiográficas son:

- falta de lleno o retardo en el lleno de las arterias retinales involucradas.
- hipofluorescencia de la región comprometida.
- segmentación de la columna de flujo a nivel de las ramas arteriales (figs. 35 y 36).

Macroaneurismas

El macroaneurisma se caracteriza por ser una dilatación de una rama arterial mayor (dentro de los tres primeros órdenes de bifurcación), es solitaria, unilateral, redondeada o fusiforme. Se sitúan habitualmente en una bifurcación arterial o en un cruce arteriovenoso del polo posterior. Suele afectarse más frecuentemente la arteria temporal superior (fig. 37).

En la angiografía fluoresceínica se observa lleno uniforme de los vasos en los tiempos tempranos. Si el flujo es parcial o incompleto puede ser por presencia de un trombo en la zona de la



Figura 35. Obstrucción de arteria oftálmica. Palidez retinal generalizada, retardo de flujo en el angiograma, hipofluorescencia por falta de llenado, escasas áreas de hipofluorescencias por bloqueo asociadas a hemorragias.

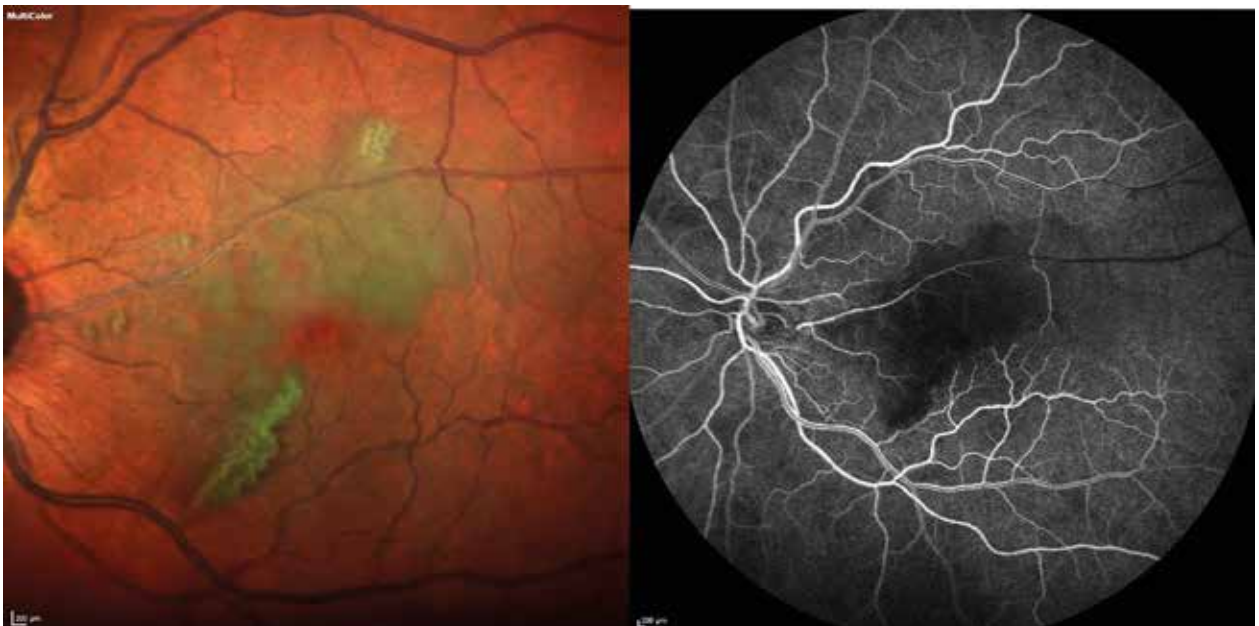


Figura 36. Obstrucción de arteria ciliarretinal: hipofluorescencia que compromete el área macular.

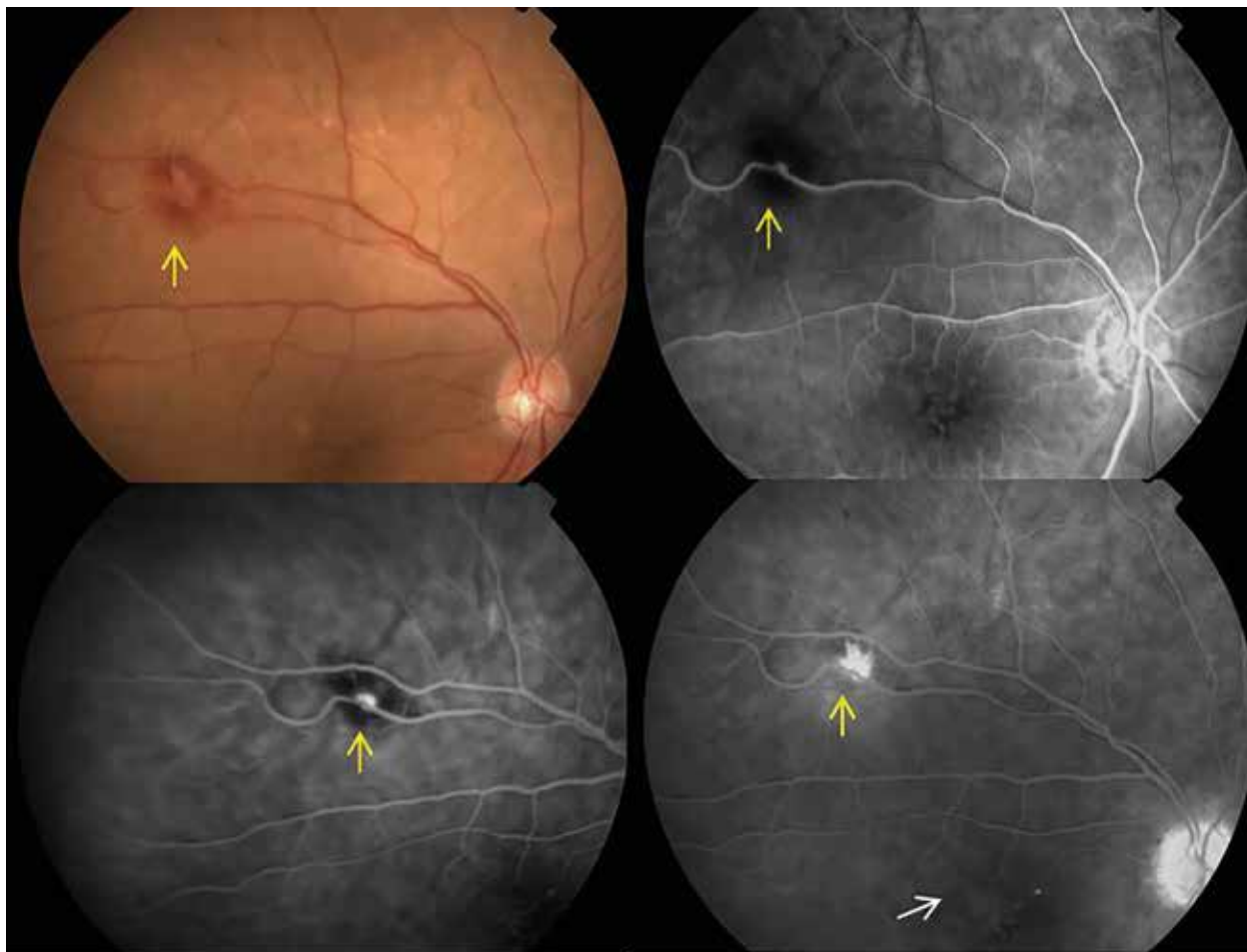


Figura 37. Macroaneurisma de la arteria temporal superior (flecha amarilla): lesión hiperfluorescente fusiforme, rodeada de hemorragias con filtración perilesional en el tiempo tardío y con discreta filtración a nivel macular.

dilatación de la pared vascular. En la fase tardía puede haber o no tinción de la pared vascular o filtración en la retina adyacente al macroaneurisma. El macroaneurisma puede acompañarse de anomalías microvasculares como dilatación capilar adyacente, cierre capilar, microaneurismas y vasos colaterales, estos contribuyen con la filtración tardía. Ante un cuadro de hipertensión arterial descompensada el macroaneurisma puede sangrar y manifestarse con hemorragias multiestratos (en cavidad vítrea, subhialoidea, intrarretinal y subretinal). En estos casos puede llegar a ser dificultoso visualizar el macroaneurisma y será de mayor utilidad la angiografía con indocianina verde.

Telangiectasias

Las telangiectasias retinales son un grupo raro de anomalías vasculares retinales que afectan los capilares de la retina. Se caracterizan por ser dilataciones irregulares de la pared de los capilares retinales que pueden filtrar y ocasionar edema macular. Pueden presentarse a nivel macular o ser periféricos. Debemos diferenciar las telangiectasias retinales primarias de las secundarias a otras patologías como oclusión de rama venosa retinal, retinopatía por radiación o diabetes. Se desarrollarán estas últimas por ser las más frecuentes (figs. 38 y 39).

El grupo de las “Mac-Tel 2” son las telangiectasias retinales yuxtafoveolares idiopáticas.



Figura 38. Telangiectasias retinales primarias (Mac-Tel 2): dilataciones telangiectásicas juxtafoveales bilaterales (flechas amarillas), venas en ángulo recto (flecha verde).



Figura 39. Telangiectasias retinales secundarias (flechas amarillas) a obstrucción de rama venosa retinal con filtración en tiempos tardíos (edema cistoide y difuso).

Inicialmente no tienen manifestaciones en la angiografía digital. Se dividen en 5 estadios:

1. Fondo de ojo normal: presenta mínimas dilataciones de los capilares en la angiografía fluoresceínica sin exudación.

2. Pérdida de la transparencia retinal: se observan mínimas telangiectasias situadas temporal a la fovea sin exudación. Se observan las telangiectasias en la angiografía fluoresceínica.

3. Telangiectasias leves (vasos dilatados parafoveales): depósitos refráctiles, las venas pueden adquirir disposición en “ángulo recto” sin signos de exudación.

4. Migración del epitelio pigmentario, placas superficiales estrelladas, hipertrofia del epitelio pigmentario.

5. Neovascularización subretinal, exudación y hemorragias.

Angiografía de campo amplio

La retina periférica es un sitio en la que pueden manifestarse numerosas patologías. La angiografía de campo ultra amplio es una de las nuevas tecnologías que se ha convertido en una herramienta esencial para el diagnóstico, la clasificación y el manejo de numerosas enfermedades de la retina. Los sistemas de angiografía fluoresceínica de no contacto de campo ultra amplio (*ultra-wide-field*) permiten una excelente captura del polo posterior y de la periferia en una sola fotografía al instante, mientras que la angiografía fluoresceínica convencional permite la captura de una sola imagen de 30 grados⁴.

Se define campo amplio cuando el ángulo de captura se encuentra entre los 30° y 50°. Hablamos de campo ultra amplio cuando supera los 100°.

En la figura 40 se comparan los 7 campos estándar de 30° del ETDRS versus el campo de 50° (círculos rojos) y 100 grados (círculo verde).

En la tabla 1 se nombran algunos de los equipos de campo amplio comercialmente disponibles, algunos de los cuales utilizan cámaras de contacto y otros cámaras de no contacto.

Las técnica con los equipos de campo ultra amplio en sí es relativamente rápida (en nuestra experiencia, utilizamos el equipo Spectralis® ya que requiere de poca colaboración del paciente. Permiten la valoración de la retina periférica y de la presencia de microaneurismas, isquemia, fugas perivasculares y neovascularizaciones. También se pueden obtener videos tanto de fluoresceína como con indocianina verde, de forma individual o en simultáneo.

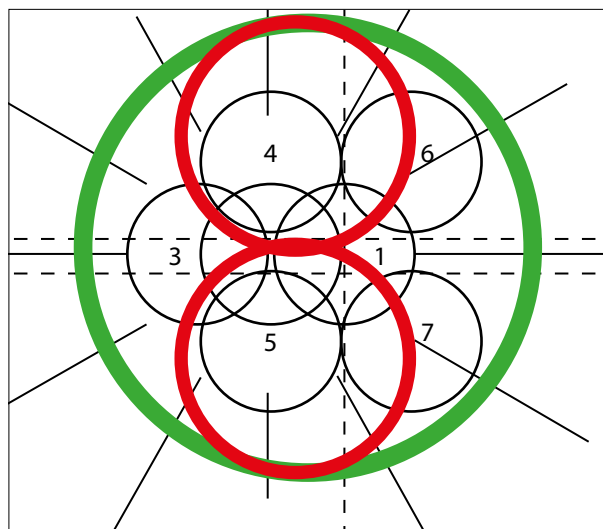


Figura 40. Esquema donde se representan y comparan las áreas que se pueden observar con los siete campos estándar de 30° del ETDRS versus el campo de 50° (círculos rojos) y el de 100° (círculo verde que engloba al resto).

Tabla 1. Equipos de campo amplio.

A. Con cámaras convencionales y lentes de contacto

Cámara de Pmerantzeff

Ret-Cam

Lente de Staurengui (SLO): 150°.

B. Sistemas de SLO y no contacto

Optos: 200° (FA, ICGA, AF).

Spectralis Heidelberg Engineering 102° (FA e ICGA)

Zeiss Clarus 700 Aviso: 200°/130°

Abreviaturas: SLO: escaneo láser oftalmoscópico. FA: angiografía fluoresceínica. ICGA: indocianina verde fluoresceínica. AF: autofluorescencia.

Los sistemas de imágenes de campo ultra amplio han demostrado ser de suma utilidad en diversas patologías de la retina, tales como:

- Diabetes
- Oclusión venosa retinal
- Masas coroideas
- Vasculitis retinal/uveítis
- Desprendimiento de retina
- Retinopatía del prematuro
- Enfermedad de Coats, Von Hippel Lindau, etc.

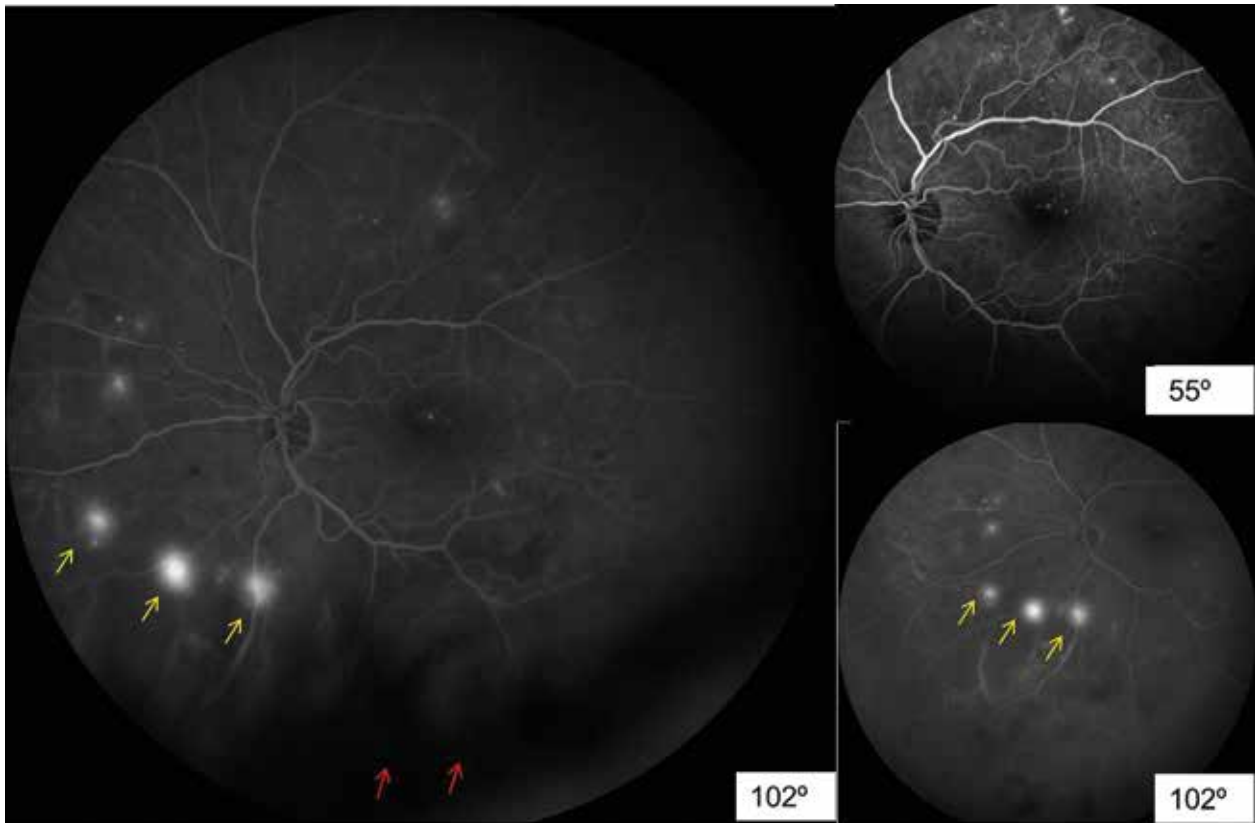


Figura 41. Retinopatía diabética: imagen de campo ultra amplio (izquierda). Con flechas amarillas se señalan neovasos rodeados de áreas de no perfusión, que en la imagen de 55° (superior derecha) no se detectan. Artefactos por pestañas se señalan con flechas rojas. En la imagen de campo ultra amplio (derecha, abajo) se puede ver la extrema periferia con la mirada del paciente dirigida al sector infero-derecho.

En la **retinopatía diabética** se observó que la angiografía de campo ultra amplio detecta 3,9 veces más las áreas de no perfusión; 1,9 veces más las neovascularizaciones y 3,8 veces más las áreas de panfotocoagulación comparado con los 7 campos ETDRS. Algunos estudios han demostrado que la angiografía de campo ultra amplio detecta un 10% más áreas de no perfusión y de neovascularización que la angiografía convencional⁵.

Respecto del edema macular, la isquemia es uno de los principales productores de VEGF, lo que lleva a una ruptura de la barrera hematoocular y consecuentemente del edema macular, la isquemia periférica podría ser causante de edema macular y neovascularizaciones, muchos estudios han demostrado esta relación⁶⁻¹¹.

La angiografía de campo ultra amplio podría proporcionar nuevas modalidades de tratamiento como la fotocoagulación retinal por target para el edema macular, tratando precisamente solo las

áreas de isquemia para reducir la producción de VEGF y consecuentemente el edema macular. Este enfoque podría reducir la necesidad láser, disminuyendo los efectos adversos de tal tratamiento y su uso de una manera más escalonada según la respuesta al tratamiento (fig. 41).

En el caso de las **uveítis**, la angiografía de campo ultra amplio también ha demostrado ser superior en la detección de lesiones periféricas que se pierden con la angiografía convencional, lo que influirá en el manejo de la patología¹⁰⁻¹².

También la autofluorescencia de campo ultra amplio ha demostrado ser de utilidad en la detección de lesiones inflamatorias activas y antiguas, y la presencia de lesiones hipoautofluorescentes que concuerdan con las alteraciones del campo visual del paciente¹⁰.

Resultó también de utilidad en la detección de actividad en vasculitis no infecciosas antes de presentar cambios en el fondo de ojo, lo que llevó

a un tratamiento más precoz. La presencia de filtración de los vasos retinales aparece antes que los signos oftalmoscópicos de vasculitis. En algunas vasculitis, los vasos situados anteriores al ecuador pueden comprometerse filtrando, causando isquemia o neovascularización, lo que es muy dificultoso detectarlos clínicamente. Por ello, el monitoreo de la retina periférica es de suma importancia para el diagnóstico y tratamiento de la vasculitis¹¹⁻¹². La angiografía de campo ultra amplio también ayudó a detectar las áreas de neovascularización, envainamiento vascular, de no perfusión y de actividad que son target para el tratamiento láser (fig. 42)¹².

En la **enfermedad venosa oclusiva** la angiografía de campo ultra amplio es una indicación muy común, ya que permite la evaluación de la retina periférica y el manejo terapéutico. Al igual que en la retinopatía diabética, permite detectar áreas target de tratamiento láser, facilitando un tratamiento eficiente sin destruir áreas sanas (fig. 43)^{12-13, 15}.

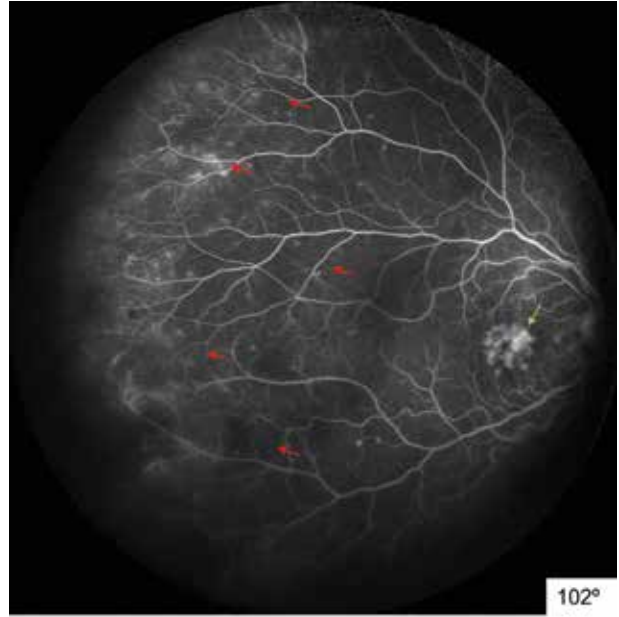


Figura 42. Vasculitis y edema macular: áreas de filtración vascular e isquemia en periferia temporal (flechas rojas). Edema macular cistoide (flecha verde).

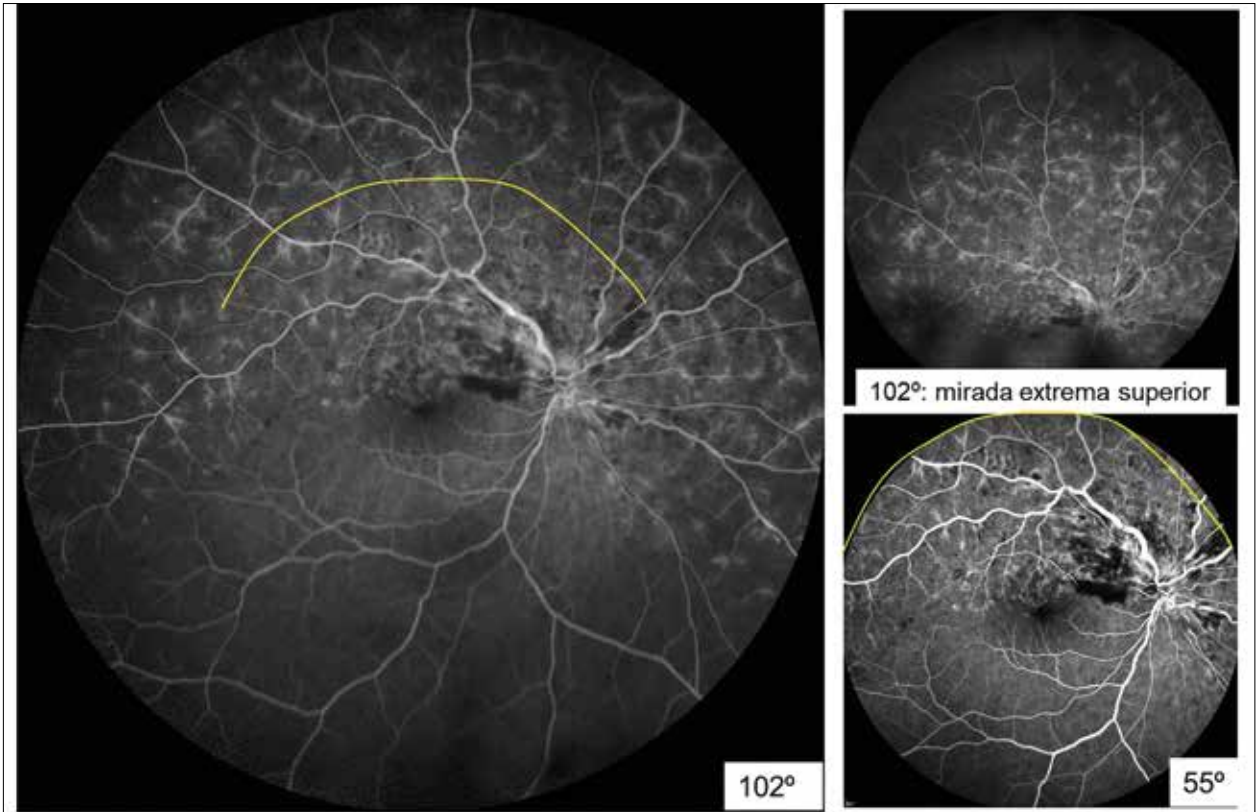


Figura 43. Enfermedad venosa oclusiva: se observa delimitada en amarillo el área evaluada con la imagen de 102° (izquierda) y 55° (derecha). Arriba y a la derecha se puede observar la retina periférica más allá de los 102° con la mirada del paciente dirigida hacia arriba.

En la **retinopatía del prematuro** permite detectar y documentar la enfermedad, también localizando áreas target de tratamiento¹⁴⁻¹⁵.

En un futuro seguramente se ampliará y se validará el uso de la angiografía de campo ultra amplio y será una herramienta fundamental en diversas patologías de la retina.

Referencias

9. Bernardes R, Serranho P, Lobo C. Digital ocular fundus imaging: a review. *Ophthalmologica* 2011; 226: 161-181.
10. Kornblau IS, El-Annan JF. Adverse reactions to fluorescein angiography: a comprehensive review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2019; 64: 679-693.
11. Meira J, Marques ML, Falcão-Reis F *et al*. Immediate reactions to fluorescein and indocyanine green in retinal angiography: review of literature and proposal for patient's evaluation. *Clin Ophthalmol* 2020; 14: 171-178.
12. Shoughy SS, Arevalo JF, Kozak I. Update on wide- and ultra-widefield retinal imaging. *Indian J Ophthalmol* 2015; 63: 575-581.
13. Wessel MM, Aaker GD, Parlitsis G *et al*. Ultra-wide-field angiography improves the detection and classification of diabetic retinopathy. *Retina* 2012; 32: 785-791.
14. Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG *et al*. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med* 1994; 331: 1480-1487.
15. Adamis AP, Miller JW, Bernal MT *et al*. Increased vascular endothelial growth factor levels in the vitreous of eyes with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 445-450.
16. Patel RD, Messner LV, Teitelbaum B *et al*. Characterization of ischemic index using ultra-widefield fluorescein angiography in patients with focal and diffuse recalcitrant diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2013; 155: 1083.e2-1044.e2.
17. Wessel MM, Nair N, Aaker GD *et al*. Peripheral retinal ischaemia, as evaluated by ultra-widefield fluorescein angiography, is associated with diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol* 2012; 96: 694-698.
18. Seidensticker F, Neubauer AS, Wasfy T *et al*. Wide-field fundus autofluorescence corresponds to visual fields in chorioretinitis patients. *Clin Ophthalmol* 2011; 5: 1667-1671.
19. Leder HA, Campbell JP, Sepah YJ *et al*. Ultra-wide-field retinal imaging in the management of non-infectious retinal vasculitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2013; 3: 30.
20. Mesquida M, Llorenç V, Fontenla JR *et al*. Use of ultra-wide-field retinal imaging in the management of active Behçet retinal vasculitis. *Retina* 2014; 34: 2121-2127.
21. Prasad PS, Oliver SC, Coffee RE *et al*. Ultra wide-field angiographic characteristics of branch retinal and hemicentral retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010; 117: 780-784.
22. Gunay M, Tugcugil E, Somuncu AM *et al*. The clinical use of ultra-wide field imaging and intravenous fluorescein angiography in infants with retinopathy of prematurity. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2021: 102658.
23. Kumar V, Surve A, Kumawat D *et al*. Ultra-wide field retinal imaging: a wider clinical perspective. *Indian J Ophthalmol* 2021; 69: 824-835.

Tomografía de coherencia óptica en el segmento posterior del globo ocular

Dres. Carlos Agüero, Joaquín Bafalluy y Santiago Castro Feijóo

INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria oftalmológica se debe valorar el polo posterior del globo ocular ya que es de suma importancia para establecer el diagnóstico y el seguimiento de patologías muy frecuentes como la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), la retinopatía diabética y/o el glaucoma. Disponer con una técnica no invasiva, precisa, rápida y sin riesgos para evaluar las estructuras de la mácula y el nervio óptico es de gran aporte para su entendimiento, diagnóstico y tratamiento. La observación del fondo de ojo y la retinografía nos brindan información del componente estructural de toda la retina, lo que nos acerca a la obtención del diagnóstico en la gran mayoría de los pacientes gracias a la suma de los signos clínicos que con estos estudios se pueden conseguir. Pero la tomografía de coherencia óptica —que llamaremos “OCT” por las siglas de sus palabras en inglés (*ophthalmic coherence tomography*)— es el estudio complementario que nos aporta la información adicional de todas las estructuras de la retina, así como también una mayor definición y precisión de las características de las lesiones retinales. Las imágenes que proveen estos equipamientos son una representación óptica de gran similitud con todas las capas de la retina que podemos paralelamente definir en un corte histológico¹⁻².

En los centros oftalmológicos dedicados al tratamiento de pacientes con enfermedades retinales normalmente deben coexistir la valoración clínica a través del fondo de ojo y la retinografía,

junto con la posibilidad de realizar estudios complementarios como el OCT, la angiografía con contraste de la retina o la angiografía digital por OCT. De esta forma se podrá abordar una valoración integral de las enfermedades retinovasculares y coriomaculares³. La evolución tecnológica en el desarrollo de los tomógrafos de retina nos ha permitido definir cada vez con más detalle las estructuras internas de la retina como también tener una alta definición de la interfase vitreoretinal y todo el espesor de la coroides⁴.

En lo que respecta a los pacientes con diagnóstico de glaucoma existe evidencia creciente de que los cambios a nivel de la circulación del nervio óptico preceden a la elevación de los valores de la presión ocular. Realizar una tomografía en estos pacientes nos permite estudiar precozmente tanto las células ganglionares a nivel macular como la proyección de sus axones a través del nervio óptico, donde somos capaces de medir la capa de fibras nerviosas de la retina. Actualmente estas ventajas nos llevan a comprender la importancia del OCT como una herramienta de gran utilidad en el trabajo de oftalmólogos generales y retinólogos.

Por lo tanto, el objetivo del presente capítulo es revisar conceptos relacionados con la histología retinal evaluada mediante OCT, ver aspectos del procesamiento y causas de alteraciones en las imágenes o “artefactos”, para posteriormente describir las características tomográficas de las principales alteraciones y enfermedades del polo posterior del globo ocular.

Histología vinculada a los cortes por OCT

Hoy en día disponemos de tomógrafos de coherencia óptica (OCT) que son capaces de captar la retina del polo posterior y la retina periférica, y también son aptos para tomar imágenes de la retina anterior al ecuador, llegando a la intersección de la retina periférica y la ora serrata. En este capítulo nos focalizamos plenamente en el entendimiento de las correlaciones histológicas de la retina macular y el nervio óptico, las dos estructuras esenciales del polo posterior⁴. La retina es la capa interna neuroreceptiva del ojo. Su área central es la mácula, tiene 5,5 mm de diámetro y se encuentra localizada entre las arcadas vasculares y el nervio óptico. El espesor de la mácula es de entre 160 y 190 μm . La depresión central de la mácula se llama fovea con 1,5 mm de diámetro. En el centro de la fovea se aprecia a la foveola. El umbo es la estructura más central de la foveola.

En la fovea existe una zona que no tiene presencia de vasos sanguíneos llamada zona avascular foveal (ZAF). Alrededor de la fovea se encuentra un anillo de 0,5 mm denominado parafovea; periférico a este último se encuentra un anillo de 1,5 mm: la perifovea. Cada patología suele presentar sus lesiones de manera característica en un sector determinado del espesor de la retina y la coroides. Aprender cada zona será de utilidad para poder definir con claridad la localización de cada una de las lesiones⁵. Histológicamente la retina está dividida en capas y es importante recordar cada una de ellas y sus siglas para una fácil comprensión de las imágenes y el texto:

- Membrana limitante interna (MLI)
- Capa de fibras nerviosas (CFNR)
- Capa de células ganglionares (CCG)
- Capa plexiforme interna (CPI)
- Capa nuclear interna (CNI)
- Membrana limitante media (MLM)
- Capa plexiforme externa (CPE)
- Capa nuclear externa (CNE)
- Membrana limitante externa (MLE)
- Segmentos internos y externos de conos y bastones.
- Epitelio pigmentario de la retina (EPR).

Posterior a la retina continúa la membrana de Bruch, que está compuesta de contenido elástico y colágeno y está adherida al EPR. La membrana se divide histológicamente en varias capas que son: membrana basal del EPR, zona colágena interna, fibras elásticas de la capa media, zona colágena externa y la membrana basal del endotelio de la coriocapilar. Por último, del lado posterior de nuestro corte B-scan de OCT nos encontraremos con la coroides. Esta túnica media vascular del ojo se encarga de la irrigación de la retina externa en su tercio externo. Podemos distinguir tres capas de vasos coroides: en primer término, la más interna se llama capa de Ruysch o coriocapilaris, consiste en una malla de capilares fenestrados; una capa intermedia o capa de Sattler, de vasos de diámetro pequeño y arteriolas precapilares; y por último, la capa de Haller, la más externa de los vasos coroidales de gran calibre, relativamente gruesa⁶⁻⁷.

La microanatomía de la retina se puede visualizar claramente gracias a la gran definición de los OCT de alta resolución, ya que nos brindan imágenes comparables a cortes histológicos, donde podemos encontrar cada una de las capas de la retina mencionadas previamente (fig. 1)⁸.

El OCT crea una imagen a partir de la intensidad de la reflexión de la luz y la dispersión en el tejido de la retina y la coroides. Las *capas de fibra* y los *límites de capa* que reflejan fuertemente la luz son altamente reflectantes y por lo esa razón se las llama hiperreflectivas. En el caso de las *capas celulares*, que reflejan débilmente la luz y son débilmente reflectantes, las llamaremos hiporreflectivas. Las fibras nerviosas de la capa de fibra nerviosa retinal y la capa plexiforme interna corren paralelas a la superficie retinal. El haz de OCT entra casi perpendicular en este sentido, lo que resulta en una intensa reflectividad y dispersión para convertirlo en dos capas hiperreflectivas. La capa plexiforme externa es una excepción. Como las fibras nerviosas de la capa de fibra de Henle (CFH) se inclinan hacia adelante y hacia la periferia de la mácula, el haz de OCT entra en un ángulo distinto con respecto de la orientación de las fibras. Por lo tanto, la CFH se vuelve menos reflectante y puede ser indistinguible de la capa nuclear externa que es hiporreflectiva. Sin

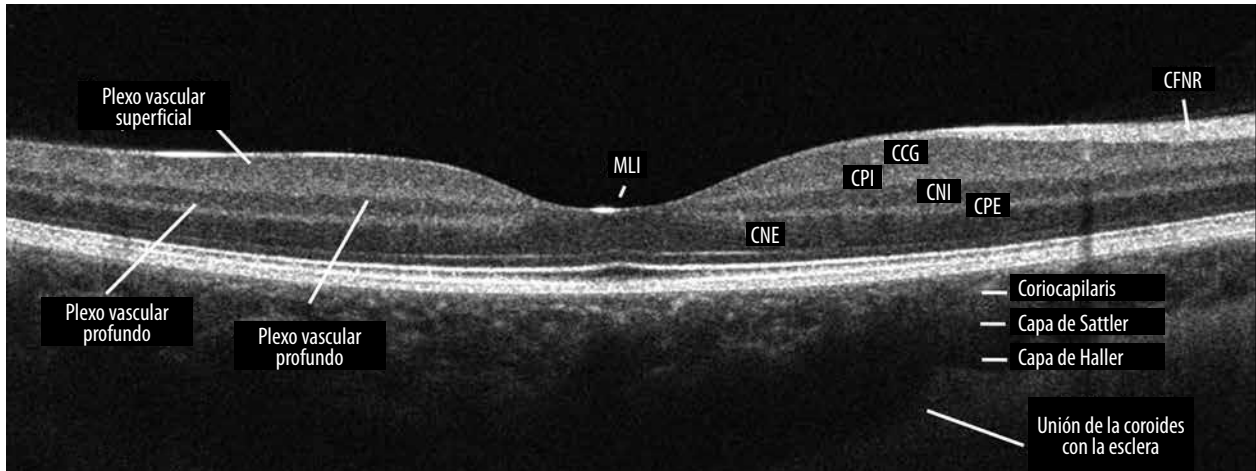


Figura 1. Microanatomía en un paciente sin patología de retina y coroides con cada una de sus capas. Observar la ubicación de cada plexo vascular de la retina.

embargo, debemos tener en cuenta que cuando el haz de OCT ingresa desde una posición excéntrica, llega oblicuamente a la superficie de la CFH y en consecuencia atraviesa la retina perpendicular a la CFH. Esto aumenta la reflectividad de la CFH y hace que sea una capa hiperreflectiva. Es por esta razón que en diferentes pacientes o en diferentes cortes del B-scan del mismo paciente podemos notar a la CFH con diferente intensidad en su reflectividad (fig. 2)⁹.

Las capas que se componen principalmente de cuerpos celulares neuronales son hiporreflectivas. Estas son la capa de células ganglionares, la capa nuclear interna y la capa nuclear externa. La capa nuclear externa realmente es más delgada de lo que solemos percibir. Esto se debe a que la capa de fibra de Henle (CFH) histológicamente es la parte externa de la capa de fibra de la capa plexiforme externa. Esta porción externa hiporreflectiva de la CPE suele confundir con el espesor de baja reflectividad que es la capa nuclear externa.

Debido a que los fotorreceptores (FR) se alinean y ordenan paralelos a la luz del OCT en la retina externa, se generan tres zonas diferentes:

1. Zona mioide
2. Zona elipsoide
3. Zona de interdigitación

La primera hiporreflectiva es la zona mioide por la presencia de organelas intracelulares; la zona elipsoide es hiperreflectiva por la presencia de las mitocondrias; y la zona externa hipo-

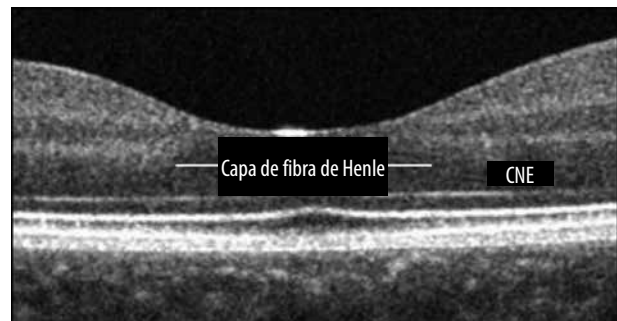


Figura 2. Capa de fibra de Henle. Nótese la CFH en las líneas blancas que señalan cómo está más reflectiva hacia la izquierda que a la derecha, por la diferencia de incidencia del haz de luz lo que genera una reflectividad distinta de la misma capa.

reflectiva es la zona de interdigitación. Los FR requieren de mucha energía en este sector para el procesamiento de los discos membranosos de los segmentos externos. El EPR junto con la membrana de Bruch generan el complejo hiperreflectivo más externo de la retina (fig. 3)^{9, 12}.

Cada capa de la retina tiene sus características particulares cuando las analizamos con los cortes por OCT. La MLI es la línea hiperreflectiva más interna de la retina. Es la membrana basal constituida por los pies de las células de Müller. Está compuesta por: fibras de colágeno, glicosaminoglicanos, laminina y fibronectina. Tiene un espesor de 0,5-2,5 μm . Las células de Müller son la principal célula glial de la retina de los vertebrados y presenta una disposición vertical

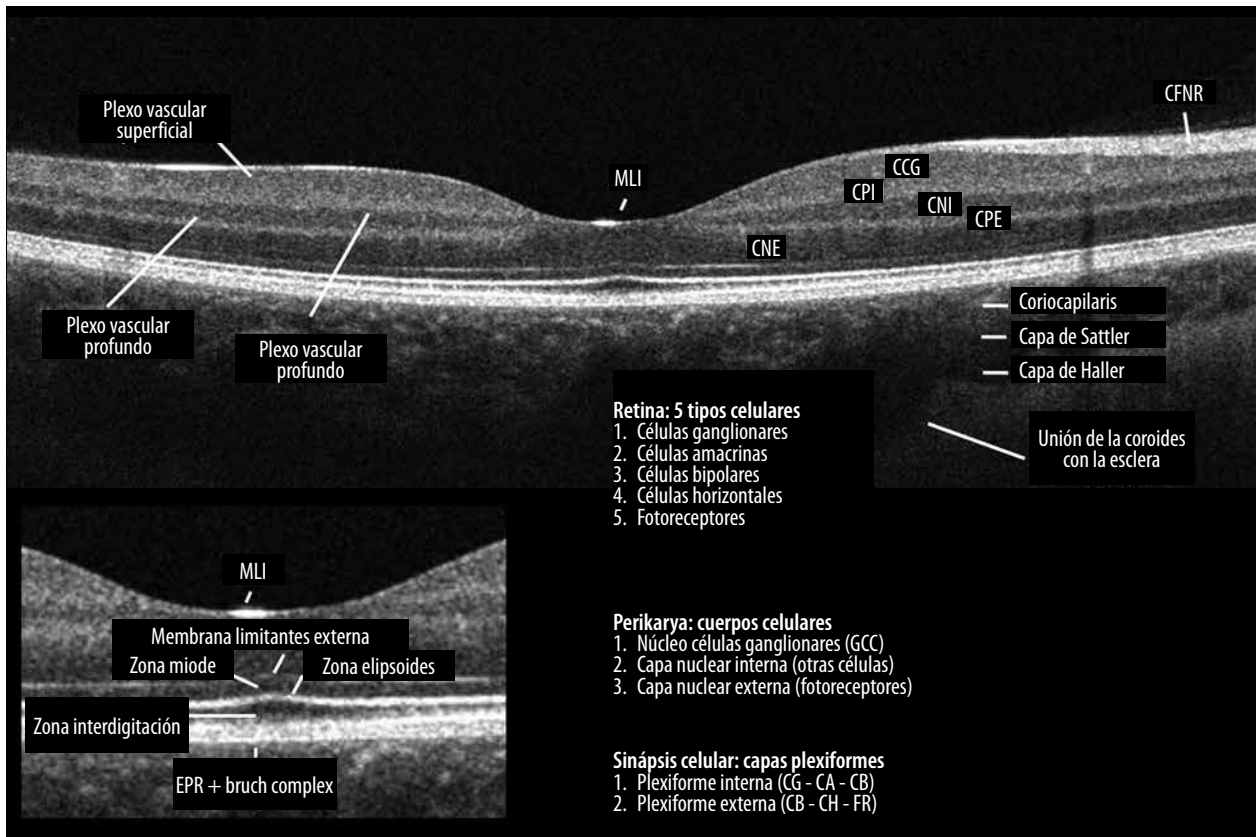


Figura 3. Microarquitectura de la retina y coroides. Se encuentran resumidos los grupos celulares y capas de fibra que conectan a los cuerpos celulares. Se puede observar también cómo se compone la retina externa en un paciente sano.

a través de la retina. Participa en el metabolismo de los fotorreceptores y controla la homeostasis del espacio extracelular.

Las células ganglionares se definen como una neurona con el cuerpo posicionado en la retina y su axón que se convierte en las fibras del nervio óptico. El cuerpo se encuentra formando la CCG y es la línea hiporreflectiva más interna. Paralelo con la CFNR se encuentra el plexo vascular superficial.

Durante el desarrollo vascular de la retina el plexo superficial se extiende de manera centrífuga a partir de señales recibidas por los astrocitos y las células de Müller en la superficie de la retina.

La presión intraocular, junto con un aumento de las fuerzas tangenciales asociadas al crecimiento del globo ocular, estimulan el desplazamiento de las células ganglionares y la elongación de los conos a nivel foveal, dando lugar a la

aparición de la fovea. La CPI (segunda hiperreflectividad) es una región estratificada que contiene contactos sinápticos de tres tipos de células: bipolares, amácrinas y ganglionares. La CPI es la segunda y última región sináptica de la retina.

La CNI es hiporreflectiva y está compuesta por los núcleos de cuatro células: bipolares, amácrinas, horizontales y Müller. En el borde interno de la CNI se encuentra el núcleo de las células amácrinas y el plexo vascular intermedio; y en el borde externo de la CNI, el núcleo de las células bipolares y el plexo vascular profundo. Recordar la ubicación de estos dos plexos del complejo vascular profundo y los grupos celulares asociados será de ayuda en la comprensión de la fisiopatología de muchas patologías retinales. La CPE es hiperreflectiva y presenta las sinapsis de las células bipolares, amácrinas y fotorreceptores (fig. 4).

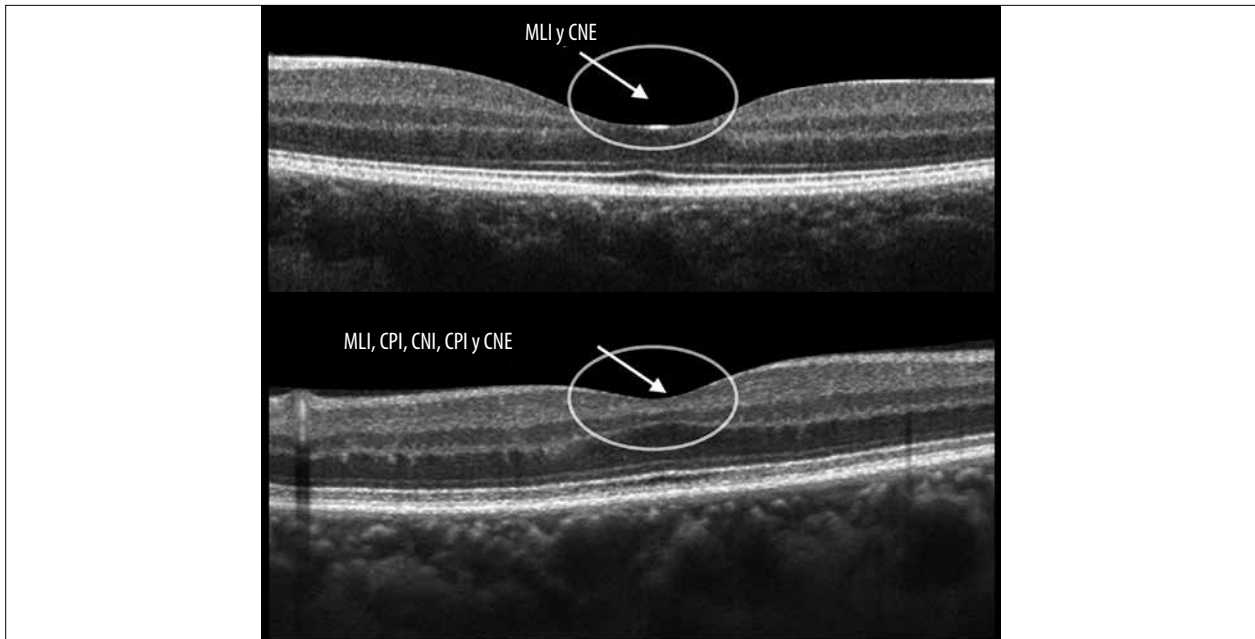


Figura 4. Persistencia de la capa plexiforme interna, capa nuclear interna y capa plexiforme externa en el centro de la fovea de paciente sano. Un hallazgo normal que se puede encontrar en pacientes sin disminución de la visión.

La CNE está constituida por los núcleos de los fotorreceptores, los conos y los bastones. La MLE es una delgada línea hiperreflectiva. Está formada por la base del segmento interno de los fotorreceptores y el final de las células de Müller.

Luego aparecen los FR con las 3 zonas que se hicieron mención anteriormente de la retina externa. Por último, la línea hiperreflectiva más gruesa y posterior es el complejo EPR y membrana de Bruch. En condiciones normales siempre las encontraremos como una línea única y es importante tener esto presente porque su división denotará la aparición de alguna enfermedad coriomacular en curso (fig. 5)^{8,10}.

Otro aspecto destacable es la simetría de la disposición de las capas de la retina para poder advertir situaciones patológicas en nuestros pacientes. Dentro de la estructura de la capa neural de la retina, la capa de fibra nerviosa retinal es simétrica entre el hemisferio superior y el inferior. Pero no existe una simetría de la CFNR nasal y temporal a la fovea central. Aparte de la CFNR, todas las otras capas de la retina son simétricas (capa de células ganglionares, capa plexiforme interna, capa nuclear interna, capa plexiforme externa y capa nuclear externa) nasalmente y

temporalmente a la fovea central, además de ser simétricas superiormente e inferiormente.

La CFNR tiene también la particularidad de ser más gruesa en la periferia que en el centro de la mácula a diferencia de la CNE, que es más gruesa en el centro por la superpoblación de conos y termina más fina hacia la periferia macular.

El espesor corioideo en pacientes libres de patología disminuye con la edad y en casos con una longitud axial más larga. Además, el espesor corioideo en el área macular es más delgado nasalmente y más grueso temporalmente independientemente de la longitud axial ocular¹¹.

Procesamiento de las imágenes

Las imágenes de OCT surgen de la emisión de un haz de luz que atraviesa el ojo hasta tomar contacto con la superficie de la retina. Paralelamente, otro haz se desvía y se dirige hasta un plano de referencia. Ambos haces retornan luego de contactar con la retina y el plano de referencia, y son comparados por un procesador. La diferencia de interferometría que brinda cada haz nos permite reconocer las características de la estructura en la

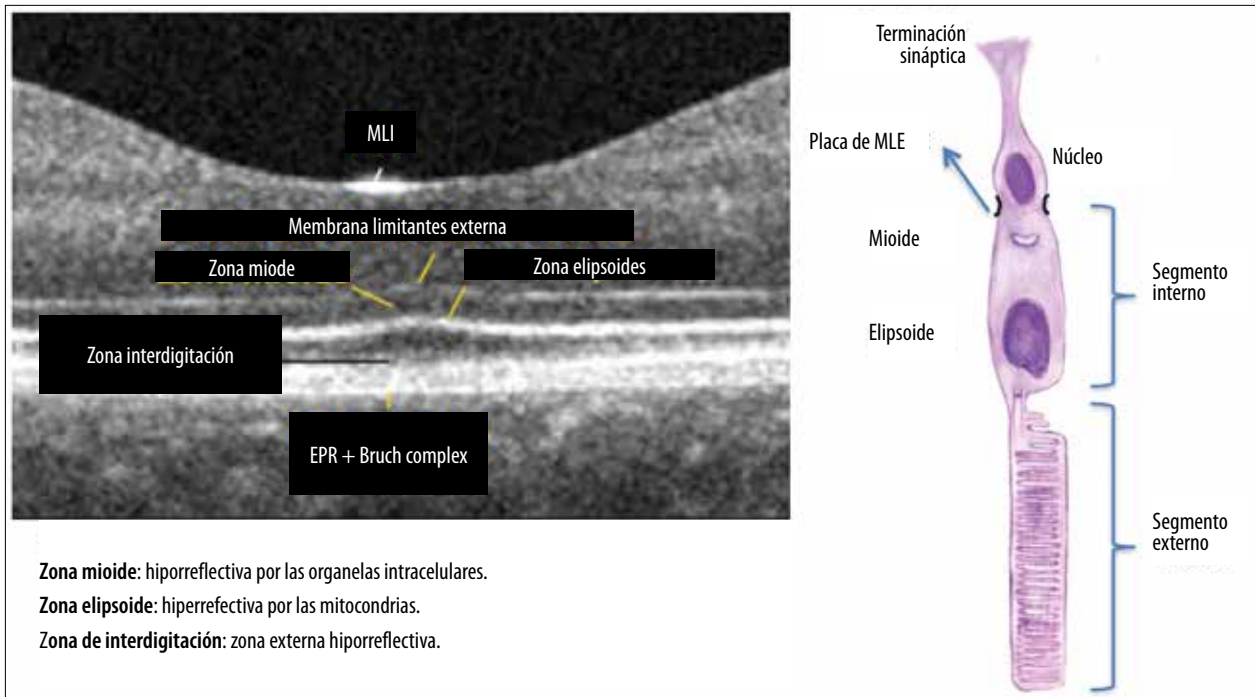


Figura 5. Retina externa y complejo EPR-membrana de Bruch.

retina con la que hizo contacto. De esta manera, con cada comparación de haces que contacta en una estructura distinta de la retina podemos obtener información de mayor o menor interferometría. Cada uno de los haces produce una imagen en amplitud que conocemos como *scan de amplitud* (A-scan) de interferometría, de una intensidad que está en correlación con la estructura con la que hizo contacto, concepto análogo en el uso de la ecografía en modo A o en la biometría ultrasónica, donde obtenemos una línea con diferentes amplitudes (alturas), según la densidad con la estructura donde se refleja (fig. 6).

La suma acumulada de los A-scans en cada emisión nos genera una imagen en B-scan. Las imágenes de B-scan son los cortes lineales de OCT, de los que estamos acostumbrados a encontrar en las publicaciones o ver en las presentaciones. Dependiendo de cada equipo de tomografía vamos a tener una menor o mayor cantidad de A-scans. El desarrollo de estos equipamientos ha llevado en primer tiempo a mejorar la definición de sus imágenes de B-scan a partir de aumentar

el número de A-scans en cada toma. Esto requirió también de potenciar los procesadores para que en el mismo tiempo en que antes se analizaba 512 A-scans se pudieran procesar 70.000 A-scans, y hoy por hoy existe un desafío constante en aumentar el mayor volumen de procesamiento en el menor tiempo posible.

En el desarrollo de la tomografía de coherencia óptica por parte de las diferentes empresas, siempre estuvo el objetivo de conseguir una mayor definición de las imágenes. Estos cortes lineales de la retina fueron mejorando con el paso del tiempo y el desarrollo de la mejor tecnología en el área oftalmológica.

Las empresas interesadas en obtener mayores resoluciones en la presentación de los cortes de B-scan consiguieron aumentar la resolución lateral con procesadores más potentes que pudieran enviar, recibir y procesar la mayor cantidad de A-scan en el mismo tiempo que lo hacían los equipos anteriores.

A su vez, el interés por poder tener una mayor definición del vítreo, de las diferentes capas de

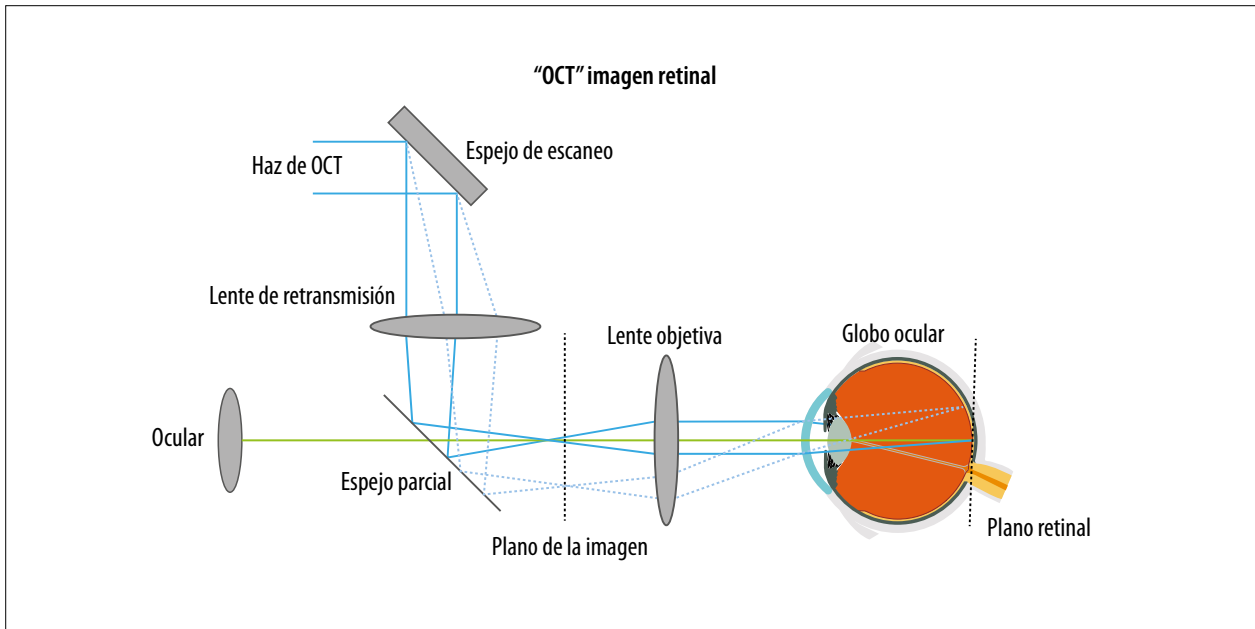


Figura 6. Toma de las imágenes por OCT con un haz que toma contacto con la retina.

la retina y de la coroides llevó a modificar las longitudes de onda del haz de luz que enviamos en cada A-scan con la finalidad de que en cada recepción de información tuviéramos una resolución axial más discriminada de cada estructura celular.

El aporte de una mejor resolución lateral y axial fue llegando de la mano de procesadores de mayor cantidad de haz de luz y de mayor rapidez en la recolección de información. Algunos equipos de OCT pueden conseguir imágenes con mayor penetración modificando la longitud de onda. Esta cuestión a tener en cuenta es la resolución de profundidad de los OCT que está determinada por la banda de longitud de onda de la fuente de luz (longitud de onda central y rango de longitud de onda) y no está relacionada con las tecnologías de detección de OCT, como el dominio del tiempo y el dominio espectral (SD). El uso de una longitud de onda central de 840 nm y un rango de longitud de onda de 40 nm producirá una resolución de profundidad de 7,76 μm (fig. 7)¹.

Acompañando a la resolución de profundidad, el ruido moteado tiene un efecto en el poder de resolución que obtenemos en los B-scan. Como se muestra en la figura 8, cuando se amplían las imágenes B-scan se puede ver un patrón de moteado de baja reflexión conocido como ruido de moteado. El ruido moteado se produce cuando se escanea un objeto con luz coherente y es la causa más común de desenfoque en los límites de la capa retinal en las imágenes OCT B-scan. La adquisición de imágenes a alta velocidad de OCT permite una reducción efectiva del ruido moteado, lo que genera imágenes B-scan de alta resolución en los equipos de última generación¹².

Los equipos que consiguen B-scan de alta resolución lo obtienen a partir del escaneo de múltiples de B-scan idénticos de la misma ubicación retinal de interés. Mientras que la imagen real es estacionaria, el ruido moteado se diluye por el recíproco del número total de escaneos, ya que el patrón de ruido moteado cambia con cada B-scan. Lo que permite la obtención de un pro-

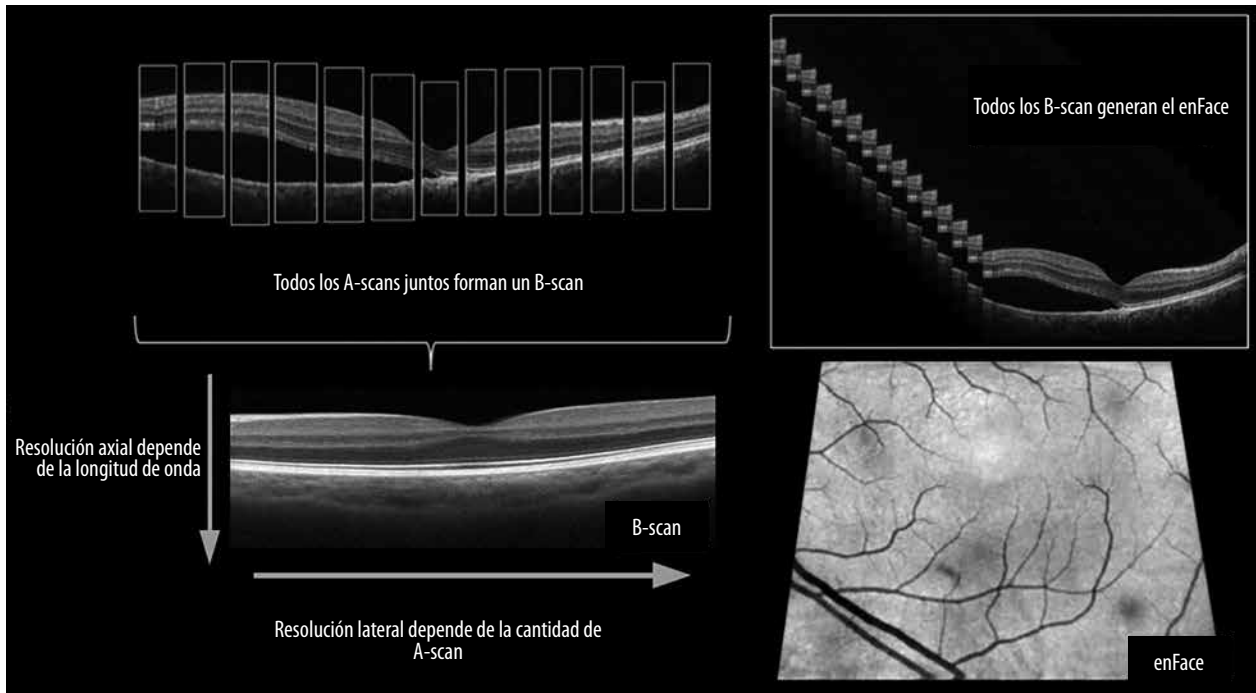


Figura 7. La evolución de las imágenes por tomografía. Desde un haz de OCT que nos brinda un A-scan, pasando por la suma de estos A-scan para generar un corte lineal en el B-scan. Hasta hoy que analizamos la imagen topográfica en los cortes enFace.

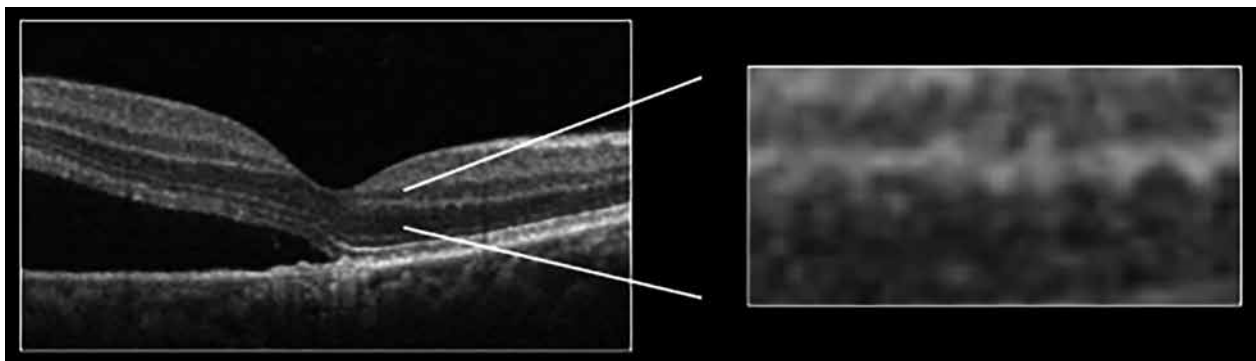


Figura 8. Ruido moteado en la imagen ampliada de un sector del B-scan.

medio de B-scan múltiple con alta precisión son procesadores con la capacidad de escaneo de alta velocidad y seguimiento ocular para conseguir constantemente imágenes del mismo lugar de la retina que nos interesa captar. Al promediar con exactitud un número adecuado de escaneos, el ruido de manchas defectuosas puede eliminarse lo suficiente y los límites de la capa retinal se vuelven fácilmente distinguibles.

La última evolución de los OCT llega de la mano de estos veloces procesadores. La posibilidad de tomar un gran número de B-scan para obtener un B-scan de alta definición luego permitió pensar en la suma conjunta de todos los B-scan en paralelos. Poder brindar una mayor cantidad de superficie de estudio trajo la necesidad de aumentar la resolución lateral de los B-scan. Hoy contamos con cortes lineales de 12

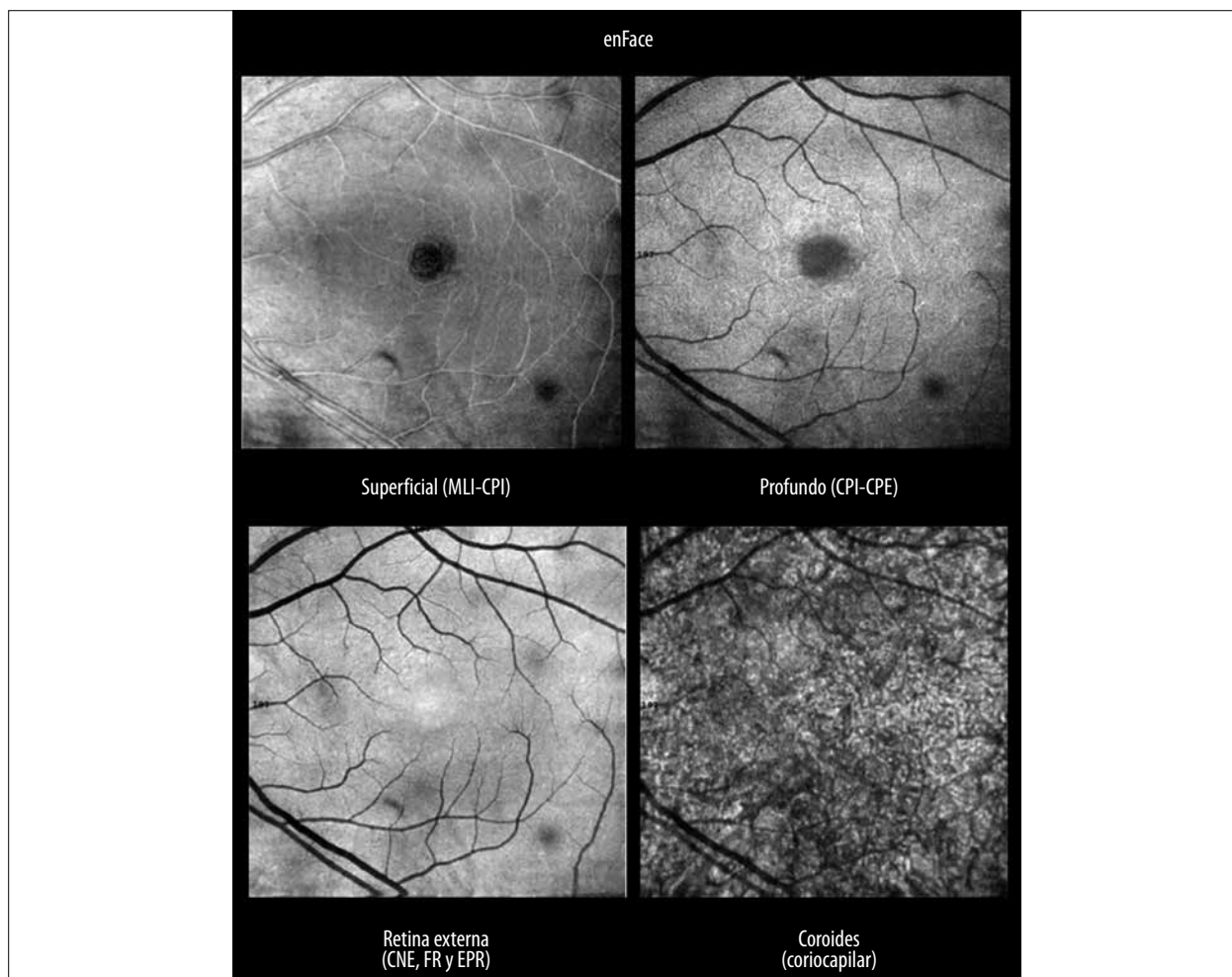


Figura 9. Cortes topográficos por OCT o enFace. Imágenes de OCT topográfico que se generan en 4 segmentaciones diferentes. *Superficial*, desde la MLI a la CPI; el *profundo*, desde CPI hasta la CPE; la *retina externa*, más amplia, con la CNE, FR y EPR; y por último la *coroides* con la coriocapilar.

mm de largo (también se obtienen más largos) donde podemos atravesar el nervio óptico y la mácula en un solo corte en alta definición. Luego apareció la tendencia en potenciar nuestros procesadores y exigirlos para que sumaran los cortes B-scan dentro de un cuadrante de 12 x 12 mm. Esto requería que se captaran A-scan con una distancia entre ellos de 23 μm sobre la superficie de la retina en estudio.

Aquí es donde aparecen las imágenes de OCT topográficos o enFace. El enFace es un concepto sumamente importante de aprender porque es la manera más actualizada de describir la localización de las lesiones retinales y coroides. El resul-

tado final conseguido es una imagen en cubo de la retina. Esto nos brinda la posibilidad de tener imágenes en tres dimensiones (fig. 9).

Cuando hablamos de B-scan o cortes lineales acostumbramos a definir las diferentes estructuras o lesiones de la retina dependiendo de la reflectividad que se generaba en cada una de ellas. De esta manera, podemos encontrarnos con estructuras hiperreflectivas, isorreflectivas o hiporreflectivas.

Hoy con las imágenes enFace o cortes topográficos debemos incorporar nuevos conceptos como segmentación, espesor, excursión y profundidad. Trabajando con una imagen en tres

dimensiones, el concepto de segmentación es útil para establecer un límite superior y uno inferior, en micrómetros.

Las segmentaciones preestablecidas en el enFace son 4, donde tenemos la superficial, profundo, retina externa y coriocalilar. El enFace superficial va desde la MLI hasta la CPI y lleva este nombre por ser el espacio donde nos encontramos con el plexo vascular superficial. El enFace profundo se segmenta desde la CPI hasta la CPE. El nombre de este espacio se establece a partir de que es el lugar donde nos encontramos con el complejo vascular profundo, el cual está constituido por el plexo vascular intermedio y profundo. El enFace de retina externa es la segmentación avascular de la retina. Es sumamente importante para detectar el origen precoz de cualquier enfermedad coriomacular debido a que se extiende desde la CNE hasta el EPR. Esta zona avascular externa es sumamente dependiente de la irrigación que le aporta el tejido vascular coroideo. Y por último, el enFace coroideo que abarca desde la membrana de Bruch hasta 30 μm de coriocalilar.

Las segmentaciones se pueden usar eligiendo los límites de cada una de las capas de la retina o se puede elegir un límite superior e inferior aleatoriamente. La distancia entre ambos límites será el espesor de la retina o coroides por la que exploramos alguna lesión o sector de interés. A esta *segmentación* establecida en un *espesor* determinado las podremos mover a lo largo de todas las capas de la retina o la coroides, función a la cual conocemos como *excursión*. Cuando estemos “excursionando” la segmentación se encontrará en alguna *profundidad* en micrómetros. Nosotros solemos tener presente esta profundidad para hacer un seguimiento cercano de alguna lesión en particular (fig. 10).

Artefactos

Movimiento ocular involuntario

El movimiento ocular involuntario es un micro movimiento del globo ocular con una alta frecuencia. Ocurre cuando el paciente mira fija-

mente a un objetivo fijo. Esto es lo que sucede cuando solicitamos fijar el punto de referencia en el equipo. Estos movimientos se componen de 3 elementos: temblores, movimientos y derivas. En los OCT de dominio del tiempo se produce distorsión en cada imagen B-scan como resultado del movimiento involuntario del ojo debido a la baja velocidad de imagen. Por lo tanto, es difícil capturar la misma imagen y eliminar el ruido moteado. La adquisición de imágenes a alta velocidad en los OCT de dominio espectral permite el escaneo ráster tridimensional y el promedio preciso de los B-scan para eliminar el ruido de manchas. Sin embargo, el movimiento ocular involuntario puede causar un patrón irregular en las imágenes tridimensionales y errores promedio en la eliminación del ruido de manchas.

Hoy los equipos de última generación presentan un *software* incorporado para el seguimiento ocular durante todo el examen y consiguen reducir ampliamente los artefactos producidos por los movimientos oculares (fig. 11).

Sombras causadas por el bloqueo del haz de medición

Durante la realización del examen los haces de medición de OCT se pueden bloquear en diferentes lugares en su camino hacia el polo posterior. Los medios opacos pueden generarse por:

- opacificaciones corneales.
- cataratas o bordes de las lentes intraoculares al estar inclinadas.
- hemorragias vítreas.
- flujo sanguíneo intravascular de venas y arterias retinales en las arcadas vasculares.
- lesiones opacas prerretinales, intrarretinales y subretinales.

Esto da como resultado que no se visualice más tejido posterior a cada una de las opacificaciones. El efecto del bloqueo es más fuerte con lesiones más opacas, pudiendo las hemorragias y exudados generar un bloqueo completo. El flujo sanguíneo causa la pérdida de la señal de interferencia conocida como lavado marginal. Las señales perdidas posteriormente a los vasos sanguíneos de la retina exhiben hallazgos conocidos como sombras (fig. 12).

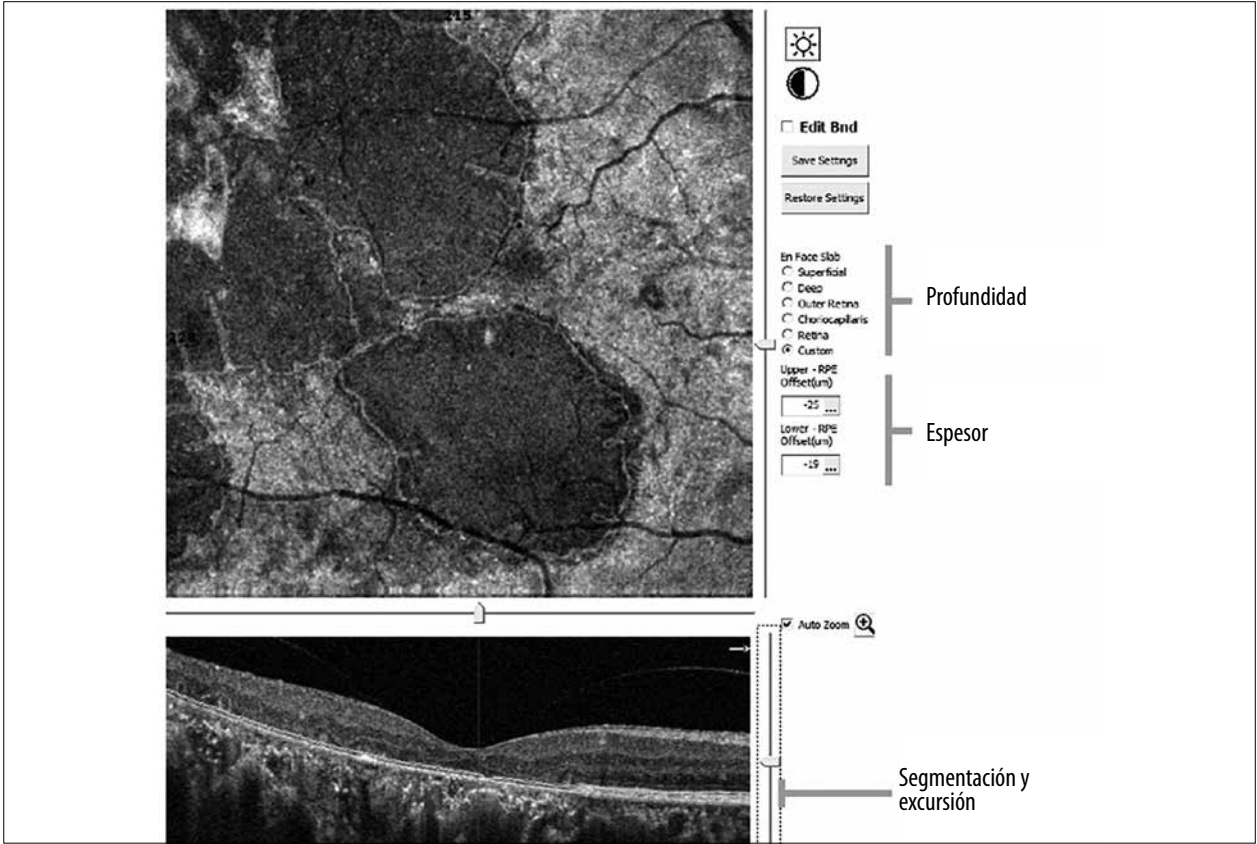


Figura 10. Imágenes de enFace con sus características de profundidad, espesor, segmentación y excursión en un caso de atrofia del EPR por degeneración asociada a la edad.

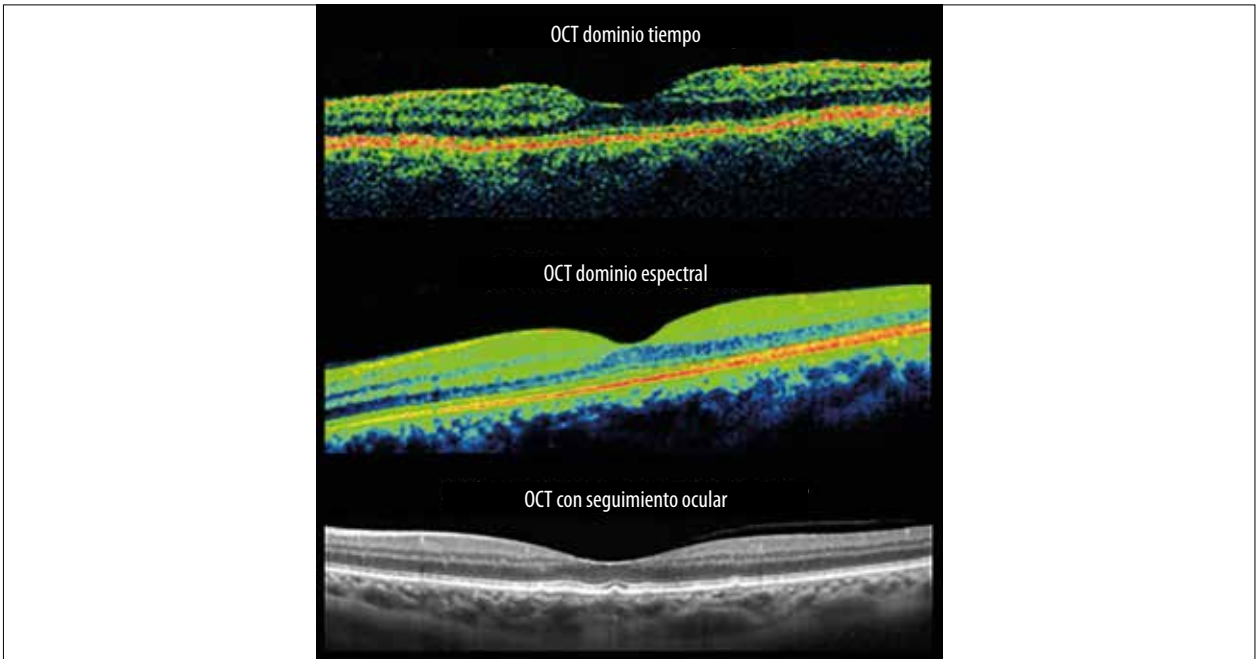


Figura 11. La evolución en la calidad de las imágenes desde un OCT de dominio de tiempo hasta el OCT de dominio espectral, sumado luego el seguimiento ocular para reducir los artefactos.

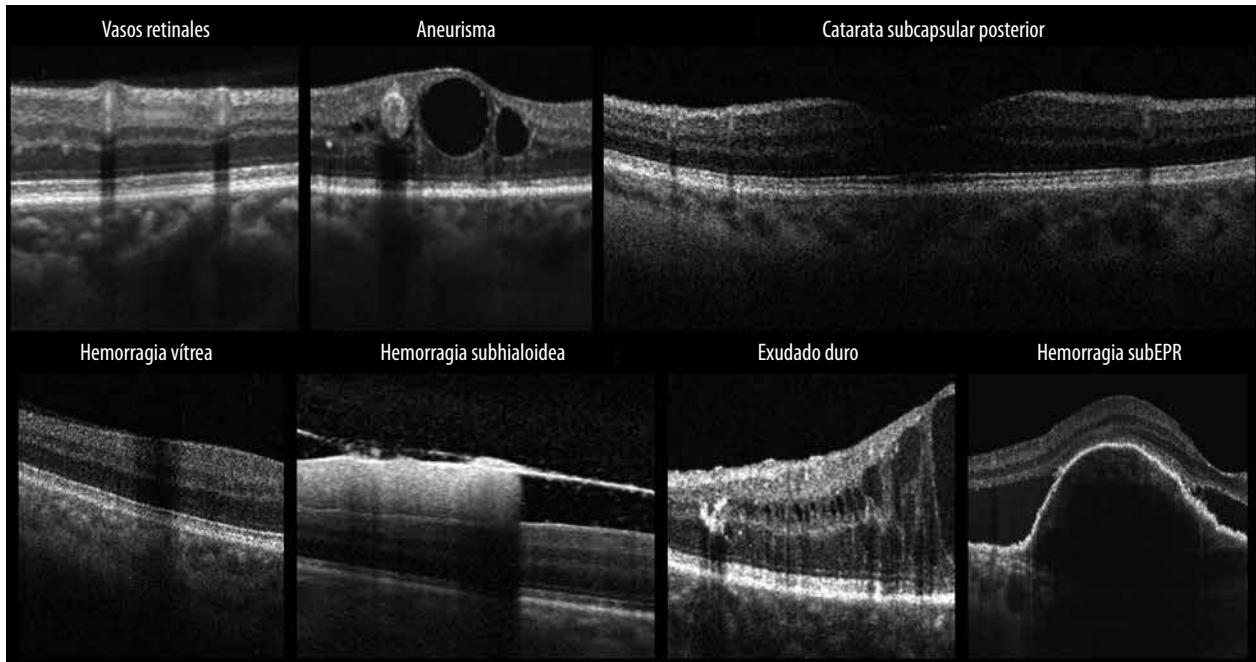


Figura 12. Situaciones que originan sombras posteriores por absorber o dispersar la luz del haz del OCT. Pueden verse en estructuras normales como los vasos retinales o en situaciones patológicas como aneurismas, cataratas subcapsulares posteriores, hemorragias vítreas, hemorragias subhialoideas, exudados duros y hemorragias subEPR.

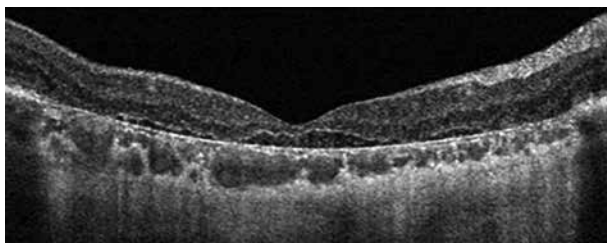


Figura 13. La atrofia de la retina externa y el EPR permite ver con gran definición los vasos coroideos y la unión de la coroides con la esclera.

Alta reflectividad causada por la penetración excesiva del haz de medición

En la degeneración macular asociada a la edad, en su presentación de atrofia retinal, la luz que normalmente se refleja y dispersa o es absorbida por la retina intacta y el RPE, termina alcanzado la coroides y la esclera que están posteriores. En condiciones normales estas estructuras son más difíciles de visualizar; en este contexto se notan con mayor definición (fig. 13).

Baja reflectividad debido a la inclinación

Durante el examen por OCT las estructuras que se observan con mayor reflectividad son aquellas que toman contacto con un haz de medición que es perpendicular a las fibras y límites nerviosos. Al contrario, la reflectividad de estas capas disminuye cuando el ángulo retinal se inclina en relación con el haz de medición debido al desprendimiento de la retina o al desprendimiento del epitelio pigmentario. Lo mismo sucede con la capa de Henle —como se

comentó previamente—, que originalmente corre diagonalmente a la capa plexiforme externa y se vuelve altamente reflectante cuando es perpendicular al haz de medición (fig. 14).

Reflexión de imágenes virtuales

El desarrollo de imágenes B-scan cada vez más amplias ha llevado a tener invertidas imágenes virtuales o especulares del mismo corte que estamos realizando. Como resultado, las imágenes virtuales de tejido y lesiones a veces entran en el marco de la imagen. Cuando esto ocurre, las imágenes tanto reales como virtuales se visualizan en el marco de la imagen al mismo tiempo.

Estas situaciones nos suceden en pacientes miopes altos donde la convexidad del polo posterior por la presencia de los estafilomas posteriores nos puede llevar a mostrar extremos del B-scan con sectores de la imagen en sentido invertido o especular.

También es el caso del cuerpo vítreo, donde los movimientos oculares involuntarios hacen que cambie su posición contra el globo ocular. Por lo tanto, las opacidades dentro de la cavidad vítrea posterior y la membrana hialoidea posterior a veces pueden notarse como capas superpuestas múltiples en las imágenes de B-scan de la retina (fig. 15).

Causas de la atenuación de la sensibilidad

Las disminuciones en la sensibilidad de la imagen pueden ocurrir por varias causas. Una de ellas —que puede inconscientemente generar dificultad— es estar fuera de foco en el momento de la toma. Los equipos de última generación hacen una primera medida biométrica y de foco para cada paciente, que luego queda grabado para las futuras mediciones.

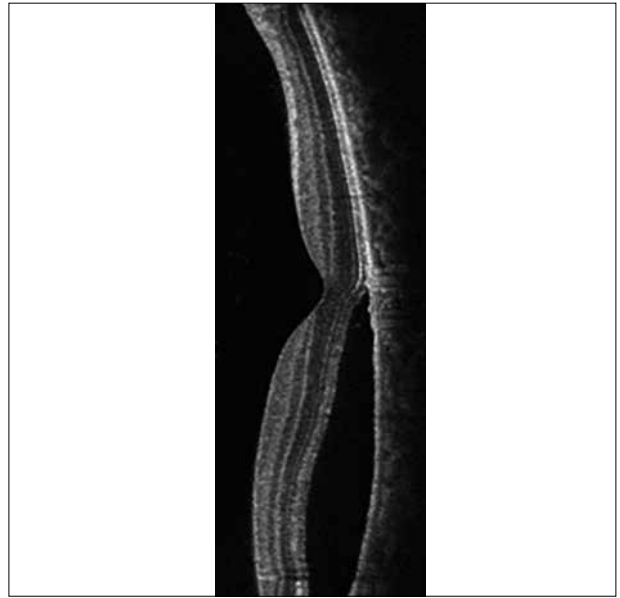


Figura 14. Corte de B-scan con su mitad izquierda (desde el centro de la fóvea) con menor reflectividad que la mitad derecha por tener un incidencia oblicua del haz de OCT.

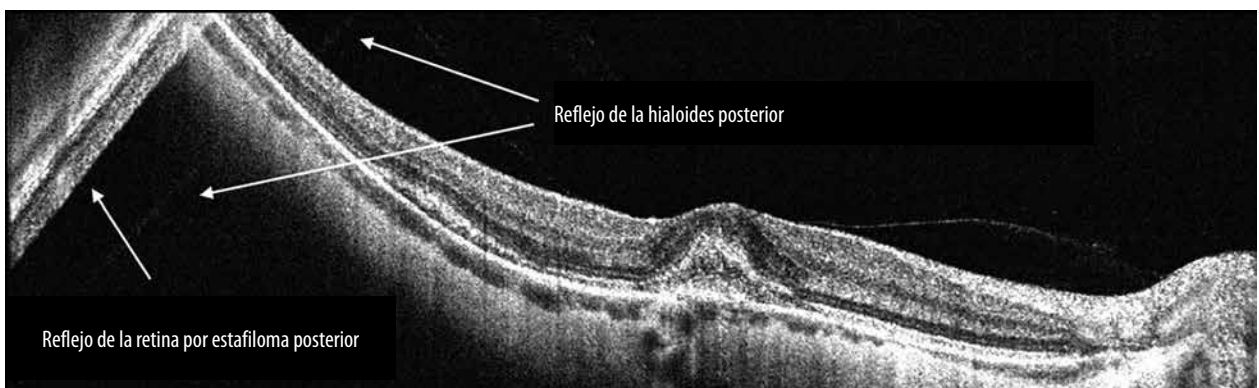


Figura 15. Paciente alto miope con estafiloma posterior. Se ve la presencia del reflejo de la hialoides posterior y de la retina.

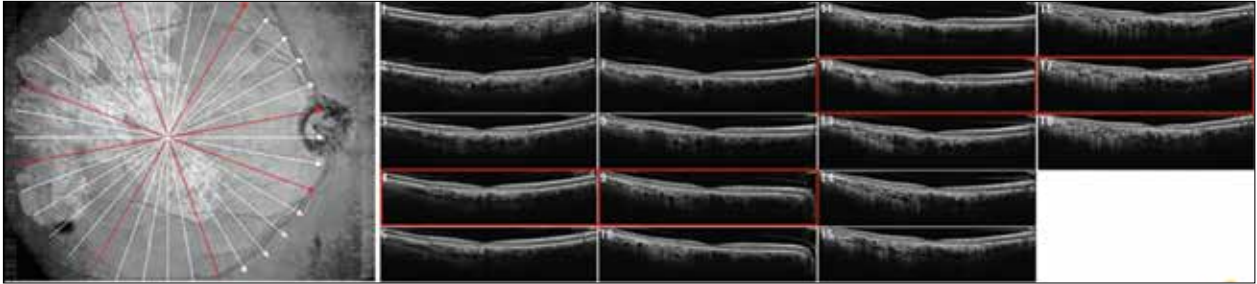


Figura 16. Enfoque de la retina obtenido con una cámara infrarroja y todos los cortes de OCT.

También nos puede suceder que el haz de medición ingrese a la pupila excéntricamente y no cruce la retina perpendicularmente.

Debemos tener en consideración durante el primer tiempo del uso del OCT que una pupila pequeña puede traer dificultades y será siempre recomendable dilatar previamente a nuestros pacientes. Tengamos presente que la insuficiente apertura del párpado también puede generar sombras o disminución en la intensidad de las imágenes.

Un factor que cada vez toma más resonancia en las imágenes de última generación es la necesidad de tener una superficie ocular lubricada, ya que el ojo seco o el abuso de lentes de contacto pueden dar lugar a la atenuación en la calidad de las imágenes. En estas situaciones es de utilidad la lubricación con colirios tópicos.

En varias de estas situaciones posiblemente se obtenga una imagen lo suficientemente buena para poder realizar el diagnóstico que necesite. Pero la disminución de la sensibilidad de la imagen reduce los resultados de medición del grosor de la capa de fibra nerviosa de la retina y en estas circunstancias ser precavidos de que estas causas de atenuación de la sensibilidad tiene una importancia mayor.

Desenfoque

Los OCT de última generación presentan *software* de enfoque con diferentes mecanismos. Los enfoques se realizan con imágenes de oftalmoscopia láser de barrido (SLO, por sus siglas en inglés) o dispositivos con funciones de optimización automatizada. El desenfoque debe considerarse siempre como una causa de disminución en la sensibilidad de los cortes B-scan (fig. 16).

PATOLOGÍA DEL SEGMENTO POSTERIOR

Interfase vitreorretinal

Desprendimiento del vítreo posterior (DVP)

Sabemos que el vítreo es un conjunto de vacuolas que se encuentran dentro de la membrana hialoidea. En su aproximación con el polo posterior existen dos vacuolas que quedan fuertemente adheridas. Una de ellas es la que constituye la *bursa premacularis* y la segunda, la *bursa prepapilaris*. Los OCT de última generación nos permiten ver con mucha precisión las características de cada una de estas estructuras.

Conocemos hace muchos años que el desprendimiento del vítreo posterior es un proceso fisiológico propio de encontrar mayormente en ancianos. Pero también puede darse lugar en pacientes que sufren un traumatismo contuso o paciente con el antecedente de alta miopía.

La separación del vítreo posterior puede ser completa, que es fácil de notar por una separación total de la membrana hialoidea (línea hiperreflectiva) en la cavidad vítrea. Este tipo de DVP tiene una separación tanto de la mácula como del nervio óptico. Pero también nos podemos encontrar con DVP perifoveales o DVP macular (fig. 17)¹³⁻¹⁴.

Hemorragia subhialoidea

Se puede generar la separación de la membrana hialoidea por la presencia de contenido sanguíneo entre ella y la retina. Este cuadro solía manejarse con una postura conservada, solamente esperando la resolución espontánea.

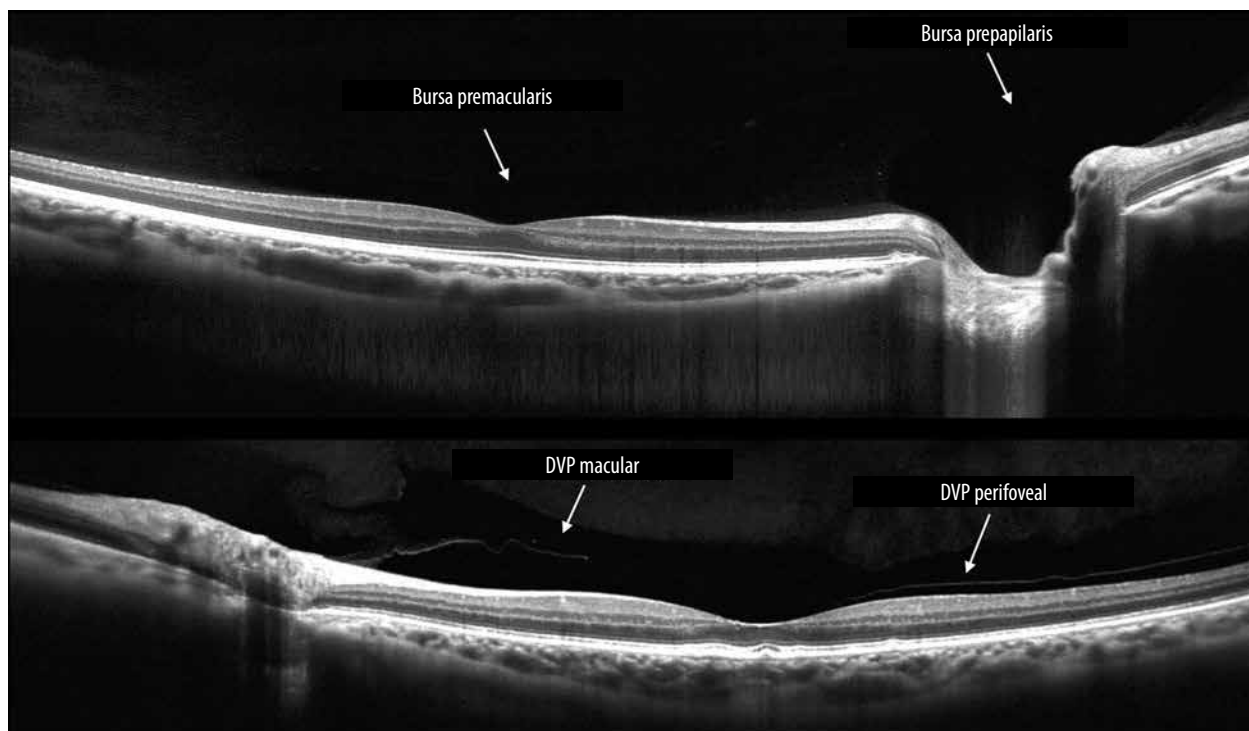


Figura 17. Vitreo normal con la presencia de su *bursa premacularis* y *prepapilaris*. Se ve el borde sútilmente hiperreflectivo, casi como pedúnculos que se adhieren a cada estructura del polo posterior. El centro de ambas bursas es completamente hiporreflectivo. Abajo, un DVP macular y perifoveal con la línea hiperreflectiva que constituye a la membrana hialoidea posterior.

Pero en los últimos años se ha establecido como alternativa terapéutica la aplicación de YAG láser para la apertura de la membrana hialoidea¹⁵. Esta opción permite romper la membrana y hacer que la sangre fluya al espacio vítreo desde donde luego se remueve lentamente.

Con el paso de los días, los pacientes recuperan la visión ocular que perdieron de forma aguda y completa (fig. 18A).

El día 1 se observa la membrana hialoidea hiperreflectiva y gruesa por la presencia de sangre en su borde interno. El contenido de sangre solamente ocupa un cuarto del desprendimiento hialoideo.

Entre el día 2 y 3 la recuperación de la visión empieza a tornar hacia la normalidad gracias al poco contenido que ocluye la fovea. En esta instancia persisten los puntos hiperreflectivos por la hemorragia vítrea dispersa (fig. 18B).

Agujero macular

La alteración de la interfase vitreomacular viene acompañada de varias patologías. Cuando se genera tracción vitreomacular se puede producir la falta de continuidad del tejido retinal normal y darse lugar a un agujero macular (AM). La llegada del OCT nos permitió describir con precisión la progresión y los diferentes grados de este daño.

En este proceso de tracción, en el grado 0, se puede apreciar la adherencia de la membrana hialoidea a la fovea. Luego en el grado 1A, el agujero es de espesor incompleto, donde se compromete solo la mitad interna de la retina. En el grado 1B, el AM se vuelve de espesor completo, pero vamos a notar tejido de retina interna que permanece adherido a la membrana hialoidea. Cuando progresa a un grado 2, el tejido de retina interna que

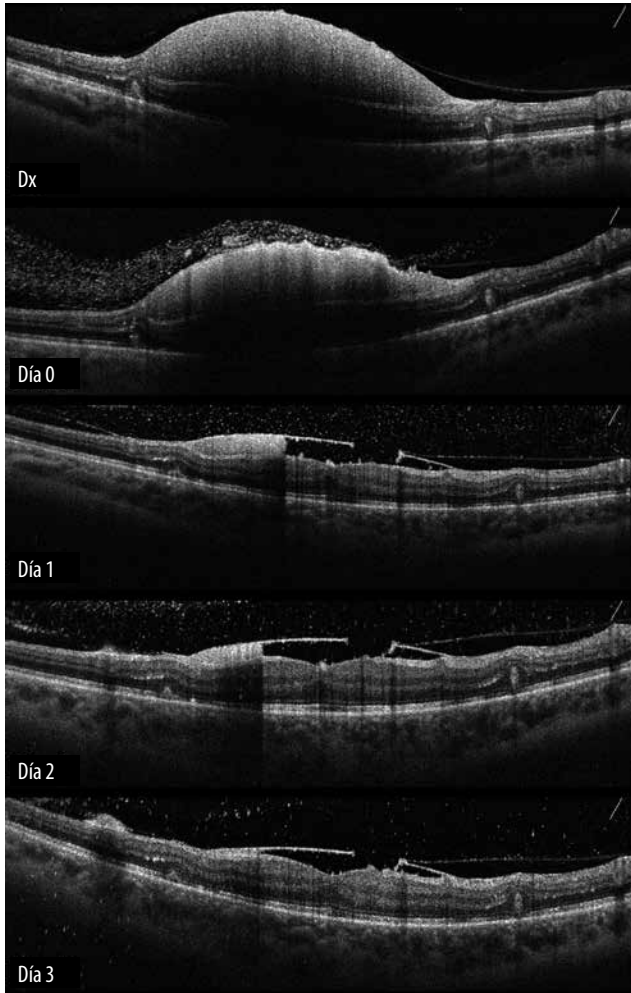


Figura 18A. B-scan desde el momento del diagnóstico (Dx) el mismo día con la aplicación del YAG láser y luego en los primeros días postratamiento. Se observa el contenido hiperreflectivo de la sangre por debajo de la hialoides que genera una sombra posterior de todo el espesor de la retina. El mismo día del diagnóstico se hace la aplicación del láser y se toma las fotos del B-scan día 0. Se notan los sectores hiperreflectivos en el borde de la membrana hialoidea que empiezan a tener la fuga de sangre que produce puntos hiperreflectivos en la cavidad vítrea.

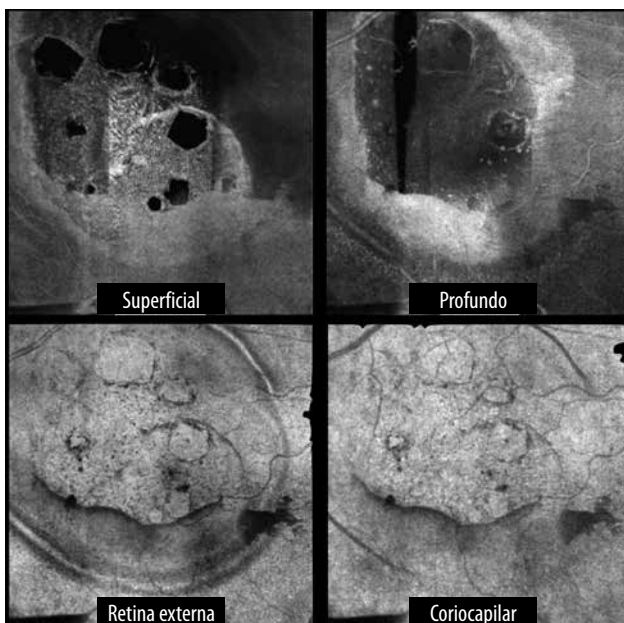


Figura 18B. Imágenes enFace posterior a la aplicación con YAG láser. El equipo toma como enFace superficial la membrana hialoidea donde tiene el primer contacto y se pueden ver los espacios hiporreflectivos de cada uno de los disparos. En el enFace de retina externa y coroides están realmente segmentados en la superficie de la retina. Nótese cómo se marcan los bordes de adherencia del desprendimiento hemorrágico hialoideo. Se puede ver un menisco hemorrágico residual en la parte inferior del desprendimiento.

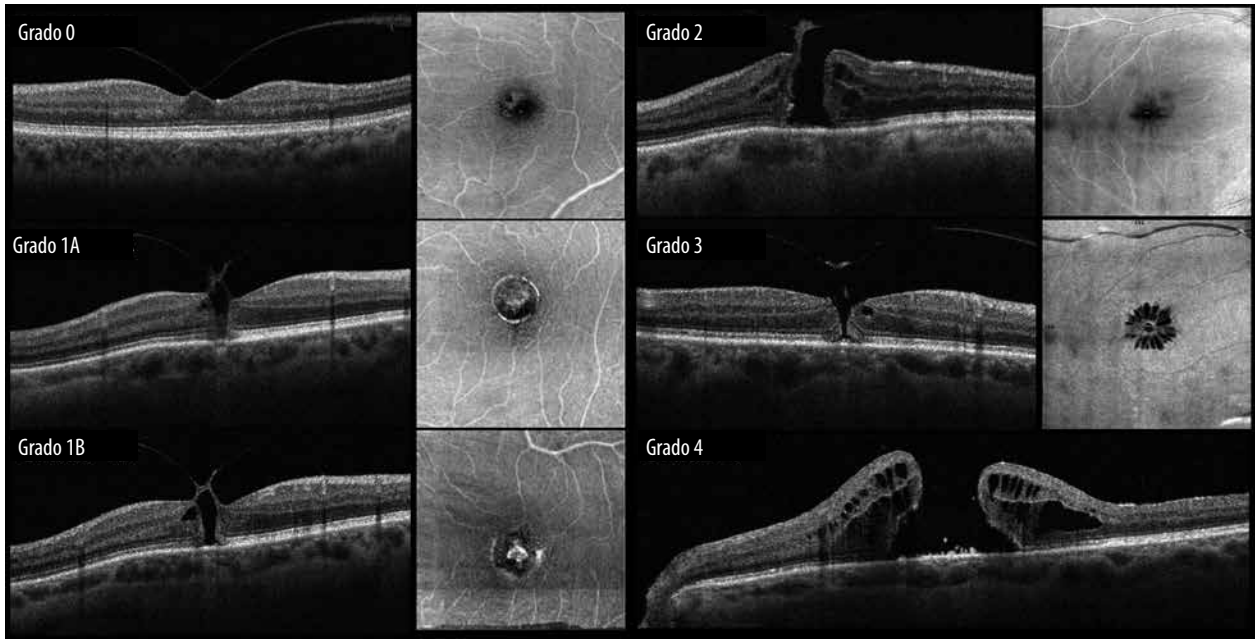


Figura 19. Diferentes estadios del agujero macular. En cada estadio se observa el B-scan y la imagen enFace a su derecha. En el enFace del grado 1 se nota un reflejo hiperreflectivo en anillo por la tracción anteroposterior de la membrana hialoidea. Luego en los estadios 2, 3 y 4 son evidentes los espacios hiporreflectivos dispuestos en pétalo de flor de los quistes parafoveales, siendo más notorios en los estadios más avanzados.

mencionamos en el estadio 1B sólo continúa fijo de uno de los bordes del agujero macular.

Cuando nos encontramos con dos signos característicos, como la presencia del opérculo retinal adherido en la hialoides (lesión hiperreflectiva en cavidad vítrea) y la unión de la membrana hialoidea al nervio óptico, estamos ante un AM de grado 3. Por último, en el grado 4, se nota la separación por completo de la membrana hialoidea a todo el borde del nervio óptico. En estos dos estadios se generan espacios hiporreflectivos a nivel de la capa de Henle que se ven en la imagen enFace de la retina externa en patrón de pétalos de flor. El agujero macular genera un espacio hiporreflectivo central y los pétalos son los espacios en la capa de Henle (fig. 19)¹⁶.

Alternativas quirúrgicas en agujero macular

El procedimiento estándar para la restauración de un agujero macular (AM) es la realización del pelaje de la membrana limitante interna

(MLI) con inyección de gas dentro de la cavidad vítrea¹⁷. Luego se solicita al paciente la posición boca abajo durante los primeros días posteriores a la cirugía. De esta manera, el gas hace presión en el agujero macular y colabora con su cierre.

Cuando el AM no termina de cerrar o son AM recurrentes surge la necesidad de buscar nuevas alternativas a la cirugía estándar. En estas circunstancias es cuando aparecen dos posibilidades actualmente muy reconocidas. Por un lado, lo que conocemos como doble flap Invertido, con la creación de dos flaps o colgajos de MLI, los cuales posicionamos sobre el AM. Con esto se obtiene la contracción de los dos flap y el cierre de AM y se deja al final de la cirugía gas dentro de la cavidad vítrea¹⁷.

Por otro lado, una técnica que buscó cerrar agujeros maculares amplios y con antecedentes de traumatismo fue la colocación de membrana amniótica dentro del AM con el fin de restaurar la arquitectura de la retina en un proceso de neu-

rogénesis¹⁸. Este procedimiento también necesitó de gas para evitar el desplazamiento de la membrana amniótica.

Por último, nuestra experiencia en la técnica estándar y el aprendizaje en la manipulación de la MLI para la formación de los doble flap nos llevó a buscar un procedimiento que pudiera liberar al paciente de la incomodidad o, en algunos casos, de las dificultades del posicionamiento boca abajo. Otro objetivo fue evitar amplios traumas sobre la superficie interna de la retina. Se conoce que el pelaje de la MLI lleva acompañado el daño y disminución de las células ganglionares. Esto es un criterio a tener en consideración cuando tratamos pacientes con glaucoma. Nosotros desarrollamos con éxito en el último tiempo una técnica quirúrgica llamada *mini flap*. Este procedimiento está enfocado a AM con evidentes tracciones tangenciales en las imágenes de enFace. La intención es hacer un pequeño flap de MLI justo en el sector de la tracción tangencial con la motivación de producir el menor daño a la retina interna. El acto quirúrgico continúa con la colocación del mini flap dentro del AM intentando que su pliegue quede en el borde del AM. De esta manera, nos aseguramos de que el colgajo de MLI queda dentro del AM y que luego no se desplace. El pequeño tamaño del flap es importante para su permanencia dentro del agujero macular. Así conseguimos evitar el posicionamiento del paciente por lo que no requiere el uso de gas (fig. 20A-E).

En el enFace superficial se demarca con flechas el sector donde se realizó el pelaje de la MLI con la motivación de liberar las tracciones tangenciales y evitar el mayor daño posible de la retina interna. El enFace profundo muestra una señal hiperreflectiva central en la fovea por la presencia del mini flap.

Agujero macular traumático

Con frecuencia la causa es el trauma contuso severo. El espesor de estos AM suele ser completo y tener un diámetro mayor a los agujeros seniles o espontáneos. Los bordes de los agujeros se presentan romos. Asociado al antecedente de trauma podemos notar un adelgazamiento del espesor macular y una difícil discriminación entre las capas de la retina (fig. 21)¹⁶.

Agujero macular lamelar

Siendo una entidad dentro de las patologías de la interfase vitreoretinal, el desprendimiento del vítreo posterior con una fuerte adherencia al borde foveal puede llevar a la formación de agujeros lamelares¹⁹. Hay dos contextos en los que se pueden desarrollar. El primero es cuando se suelen producir por el desprendimiento de la retina interna en los agujeros maculares en estadio 1. También los podemos notar en el proceso de cierre espontáneo de algunos AM. Se sospecha que son una condición patológica en el desarrollo de los agujeros maculares idiopáticos.

El segundo contexto es cuando la corteza vítrea posterior puede permanecer durante la aparición de DVP perifoveal, incluso habiendo una formación paralela de un agujero macular lamelar. En estos casos el AM lamelar puede estar acompañado de la formación de una membrana epimacular, lo que lleva a engrosamiento y pliegues de la retina.

El B-scan del OCT muestra una hendidura en la capa de fibras de Henle que se ve a ese nivel como un espacio hiporreflectivo (fig. 22)¹⁹⁻²⁰.

Membrana epimacular

El proceso de gliosis o reparación ante cualquier agresión sobre un tejido nervioso produce en estos pacientes una membrana epimacular (MEM) sobre la superficie de la retina²¹. Las causas de este daño pueden darse lugar por situaciones de isquemia, trauma o por los repetidos traumas en el contexto de un síndrome de tracción vitreomacular. En el B-scan se extiende una línea hiperreflectiva del lado anterior de la retina interna²¹.

La presentación inicial es una membrana en celofán, una línea delgada y suave que distorsiona sutilmente las primeras capas de la retina. Luego esta membrana tiende a aumentar su espesor y generar mayores fuerzas de tracción tangencial sobre la superficie de la retina. Estas fuerzas se ven fácilmente en las imágenes enFace. En esta instancia podemos notar arrugas, por lo que se habla de *pucker* macular, por su término en inglés. La consulta de nuestros pacientes son las metamorfopsias que los incomoda en su vida cotidiana (fig. 23)²².

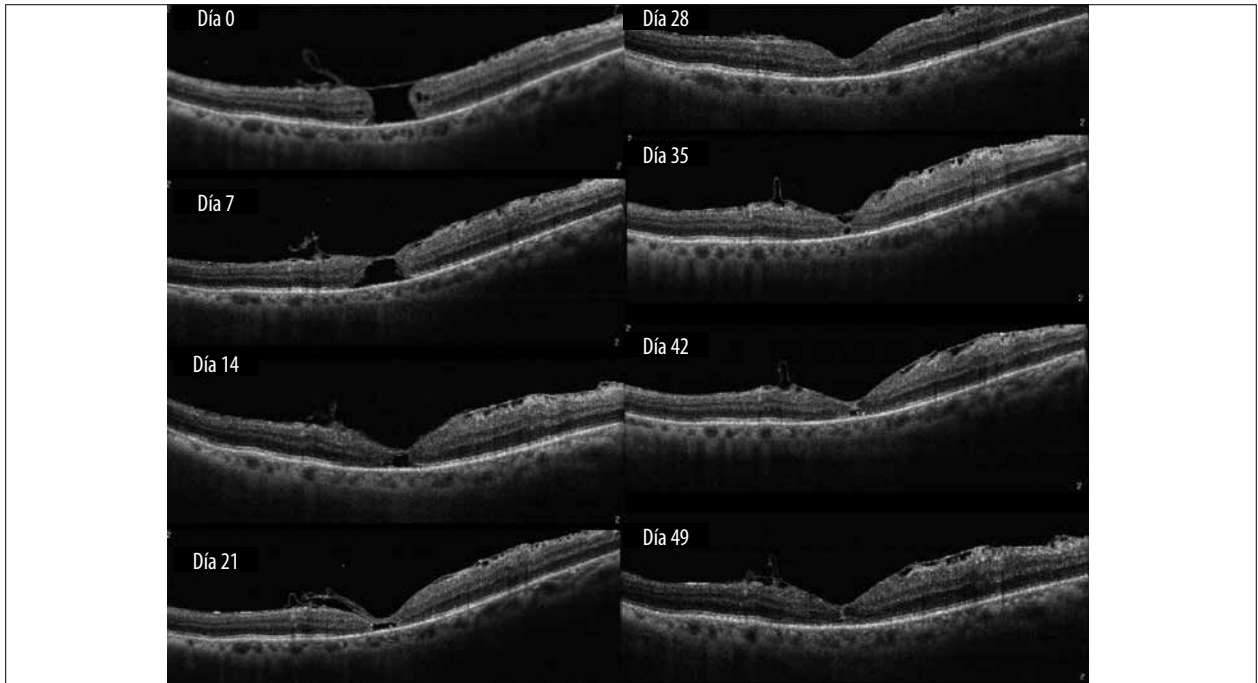


Figura 20A. Seguimiento por OCT a lo largo del posquirúrgico con técnica de doble flap.

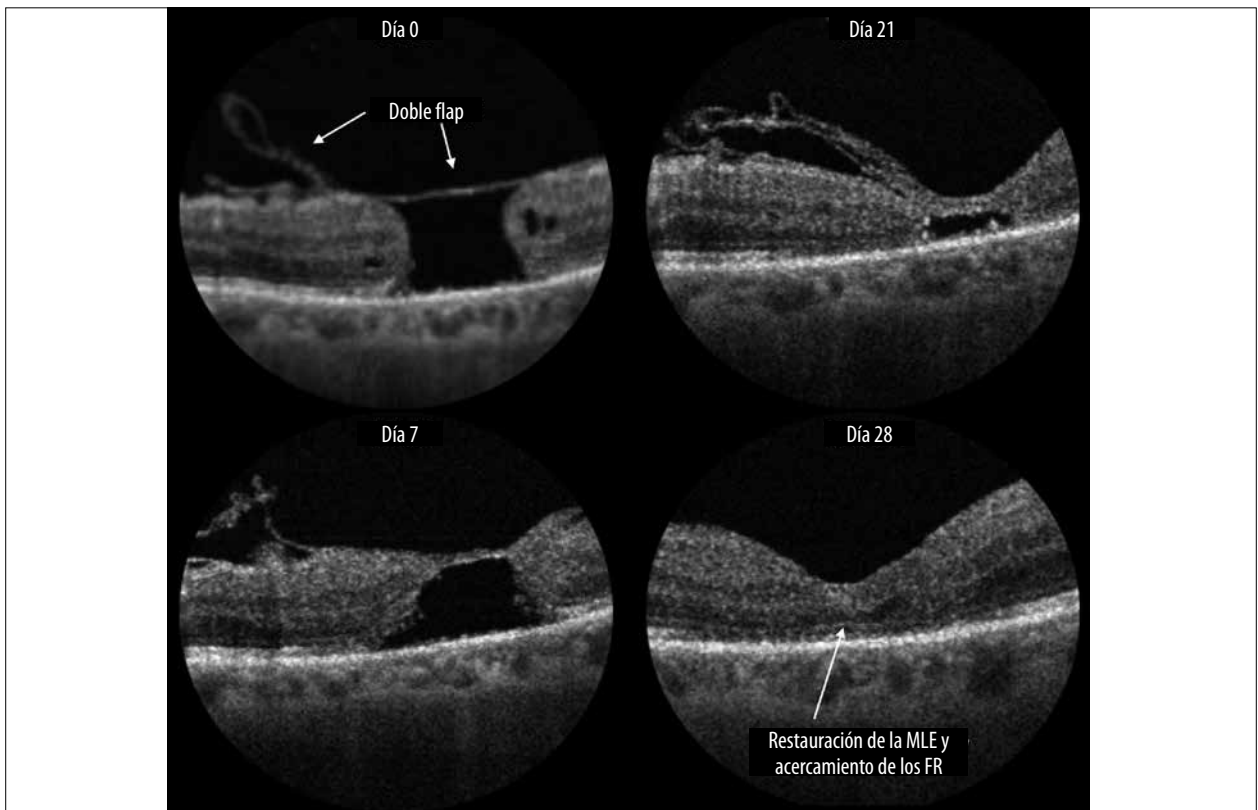


Figura 20B. Mismo paciente que en la figura A. Día 0: se corrobora la permanencia del doble flap desde el primer día. Día 7: acercamiento de la retina interna. Día 21: acercamiento franco de los bordes. Día 28: cierre del AM con restauración de la MLE y acercamiento de los conos.

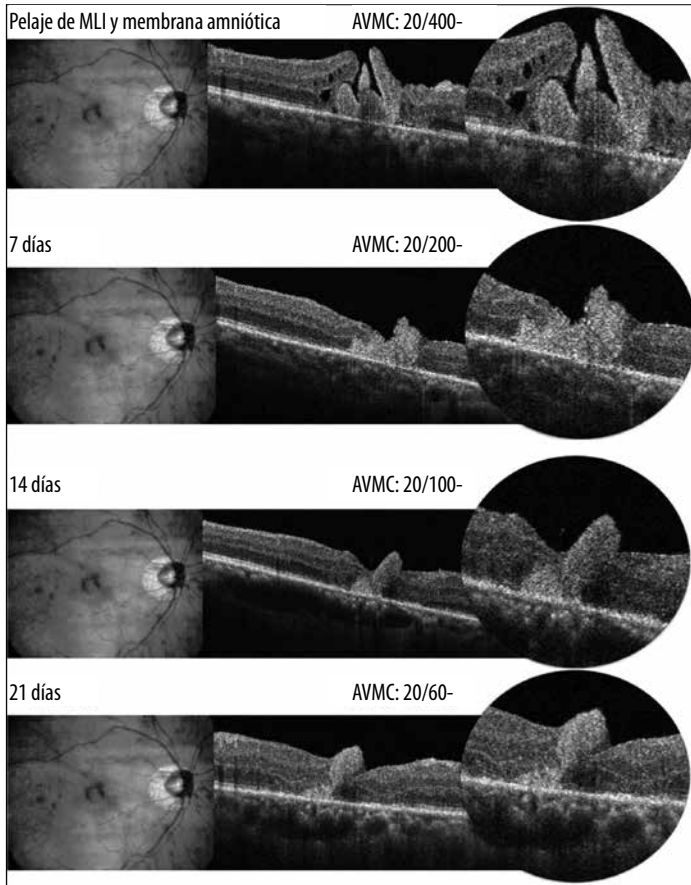


Figura 20C. Técnica de pelaje de la MLI y colocación de membrana amniótica. Día 0, 7, 14 y 21: mejora la agudeza visual mejor corregida (AVMC) con el paso de los días como también el acercamiento de los bordes del AM. El día 21 se puede ver en el OCT aumentado que la retina externa intenta tener una continuidad de sus capas en un proceso de neurogénesis.

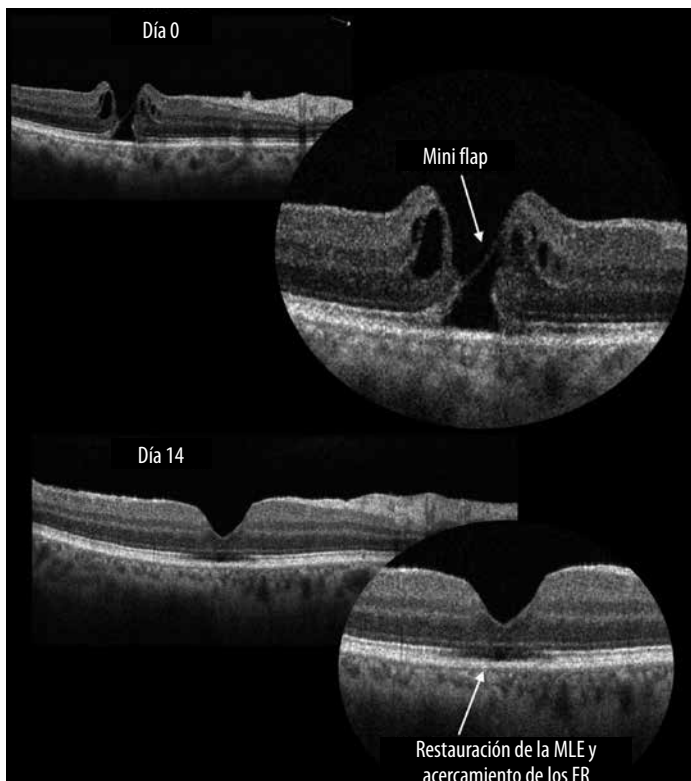


Figura 20D. Técnica de mini flap. OCT al primer día poscirugía: se puede ver la línea hiperreflectiva de la MLI dentro del AM. Día 14: se consigue el cierre completo con restauración de la MLE y acercamiento de los FR.

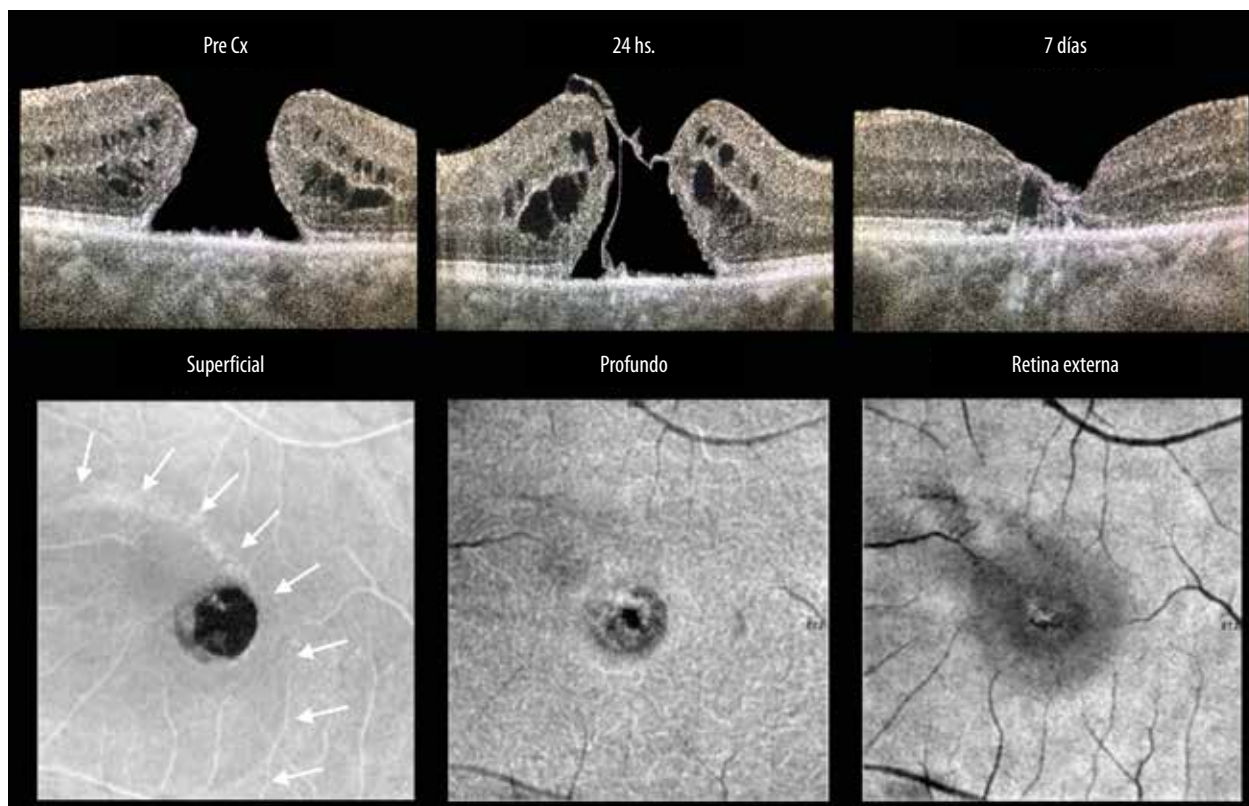


Figura 20E. Técnica de mini flap. B-scan previo a la cirugía, a las 24 horas y a los 7 días. Se ve el colgajo hiperreflectivo de MLI dentro del AM. A los 7 días hay un cierre del AM.

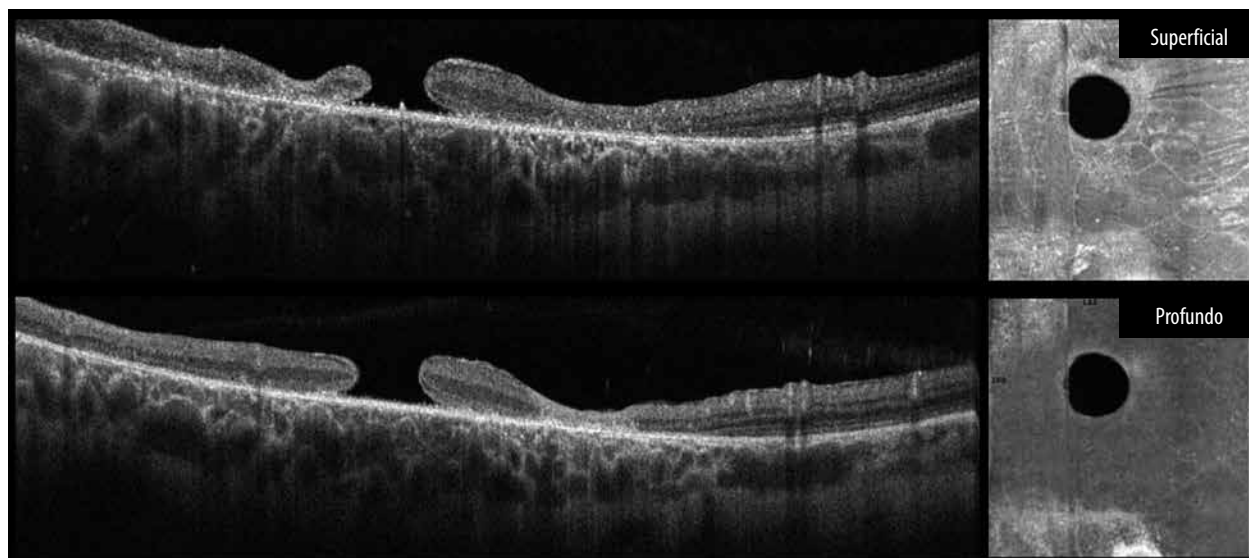


Figura 21. Agujero macular traumático de espesor completo con bordes romos. B-scan con atrofia y alteración de las capas de la retina. enFace de la retina a nivel superficial y profundo.

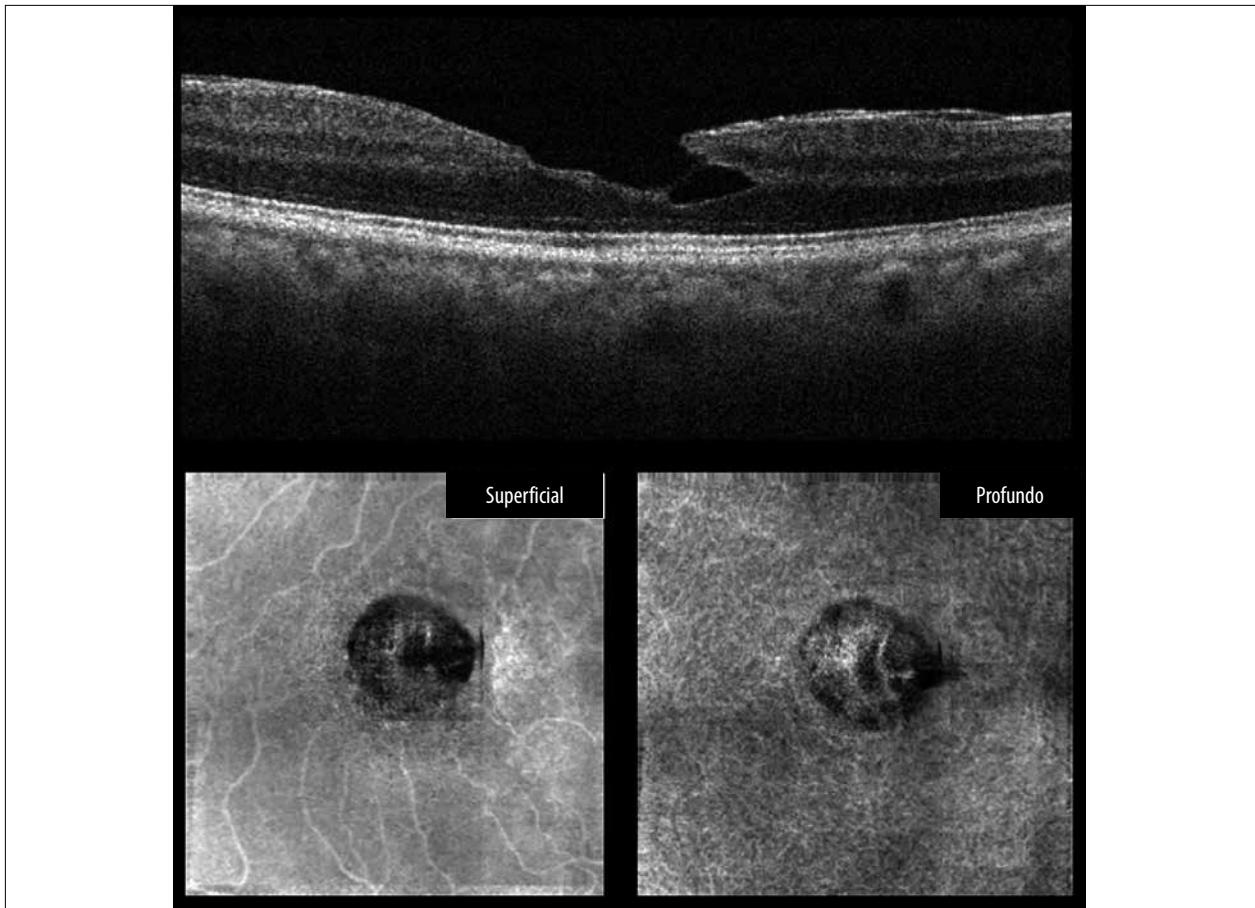


Figura 22. Agujero macular lamelar. B-scan con una hendidura en la capa de Henle. En la superficie interna de la retina se evidencia una línea hiperreflectiva que es el comienzo de una membrana epimacular que produce la tracción en el enFace superficial y profundo con espacio hiporreflectivo en cuña.

Pseudoagujero macular

Esta entidad se produce debido a que las tracciones tangenciales de una MEM acercan los bordes foveales y dan la apariencia de un agujero macular²⁰. La aproximación de los bordes de la retina interna le da profundidad a los pseudoagujeros.

En el espectro de este síndrome vitreomacular podemos notar cómo una misma MEM puede desencadenar diferentes presentaciones. En algunos pacientes produce sólo tracciones tangenciales y en otros puede dar lugar a los pseudoagujeros. Pero, así también, debemos reconocer con el uso dinámico del OCT que en algunas circunstancias estas tracciones tangenciales toman mayor fuerza dando lugar a la elevación de los

bordes foveales y pueden generar hendiduras en la capa de fibras de Henle, constituyendo así algunos espacios hiporreflectivos de agujeros lamelares (fig. 24A y B)¹⁹⁻²⁰.

Diabetes

Retinopatía de base no proliferativa

En pacientes con retinopatía de base (RDBT de base) son evidentes las zonas sin irrigación de los capilares, similares a las áreas no perfundidas por angiografía con fluoresceína²³. Se observan un largo número de bucles capilares y anastomosis arteriovenosas. Esto puede suceder tanto a nivel del plexo vascular superficial (capa de fibra nerviosas de la retina y células ganglionares) como

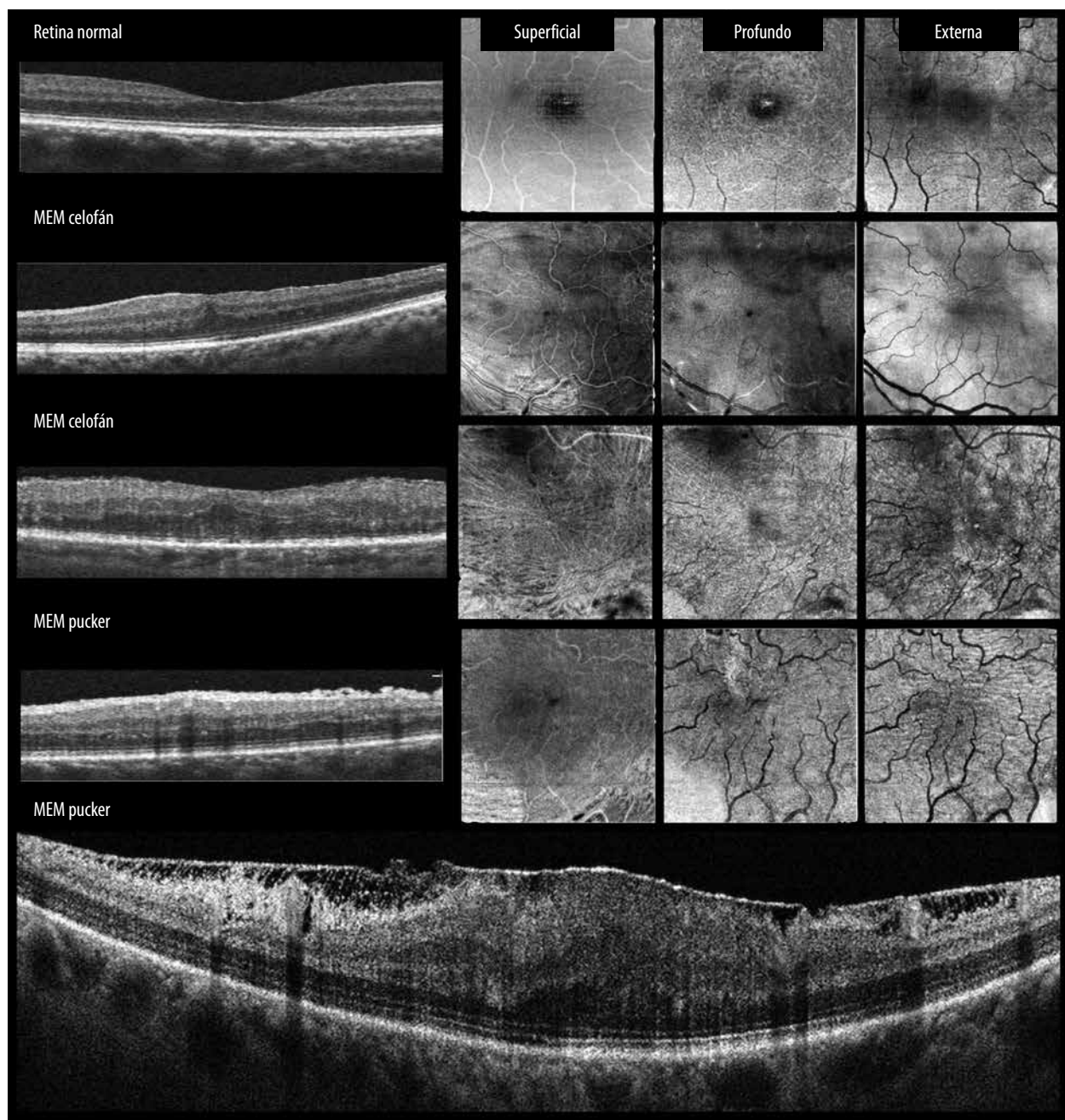


Figura 23. MEM en sus diferentes estadios. Imágenes de B-scan y enFace de la retina superficial, profunda y externa. Arriba: paciente normal con depresión fóveal y sin alteraciones de la superficie. Medio: dos casos de MEM en celofán con diferente magnitud en las tracciones tangenciales. Abajo: estadio de pucker o arruga macular de la membrana epimacular con pliegues de la retina interna. Se puede notar que las fuerzas generan tortuosidad vascular y distorsión hasta de la retina externa. B-scan con gruesa MEM hiperreflectiva.

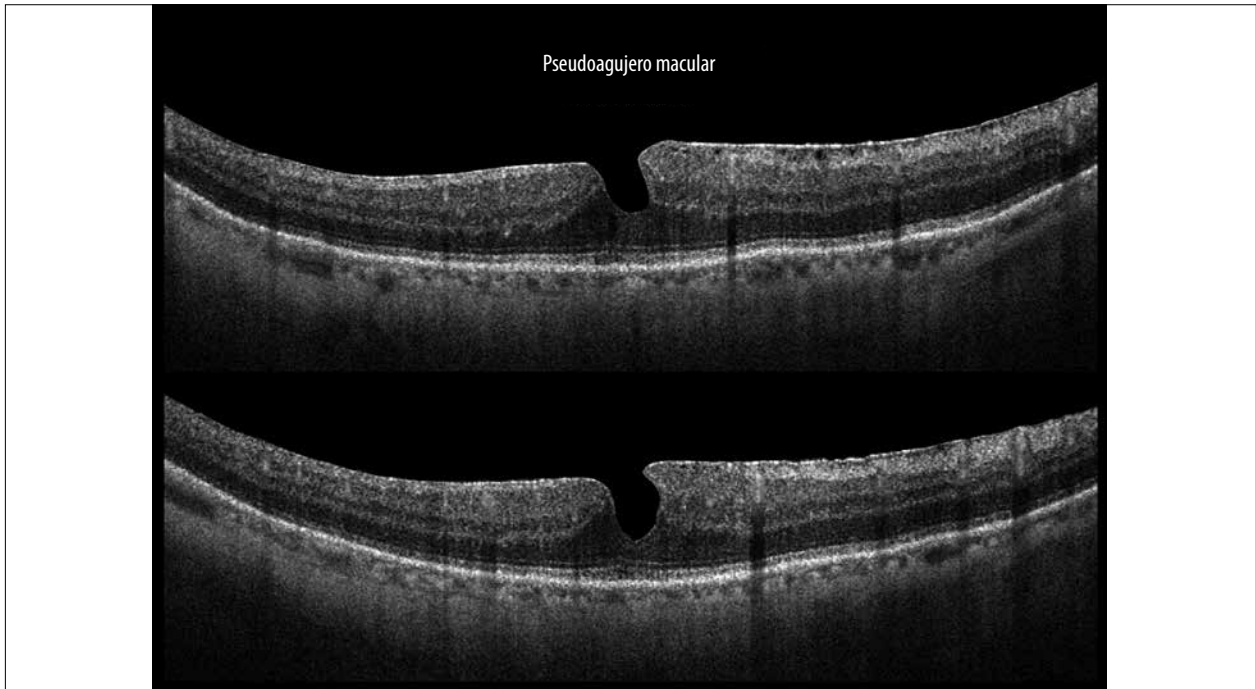


Figura 24A. Pseudoagujero macular en dos cortes de B-scan donde se nota la aproximación de los bordes foveales.

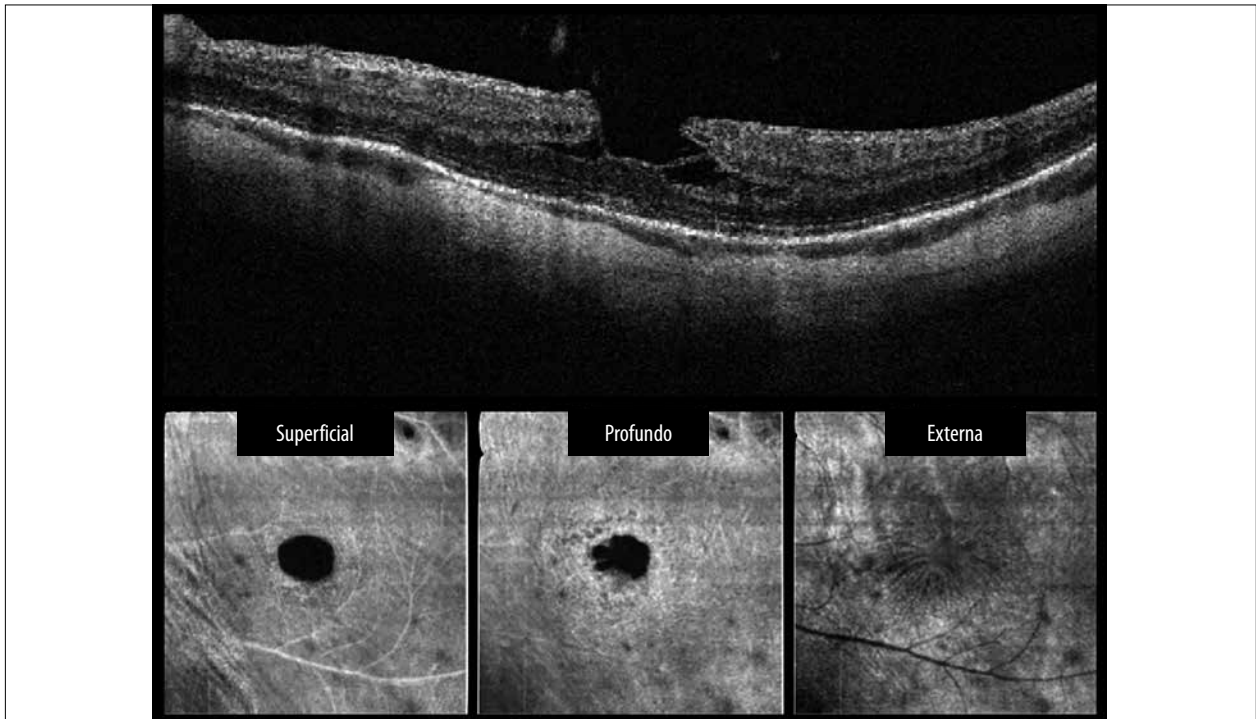


Figura 24B. Pseudoagujero macular con mayor tracción tangencial en el B-scan con los bordes de la retina interna que se elevan y se aproximan al centro de la fovea. Las imágenes de enFace demuestran que este efecto genera un espacio redondo hiporreflexivo central en la retina superficial y profunda por el aumento de la profundidad anterior del pseudoagujero. Pero podemos apreciar que la retina externa es una continuidad de tejido, por lo que se trata de un AM falso. En la imagen enFace superficial están las tracciones tangenciales y en el enFace profundo vemos un espacio hiporreflexivo de borde irregular por las hendiduras en la capa de Henle.

en el plexo vascular intermedio (borde interno de la capa nuclear interna) y el plexo vascular profundo (borde externo de la capa nuclear interna). A nivel del plexo vascular retinal profundo los capilares están más enrarecidos. Son evidentes los cambios en el tamaño y la morfología de los plexos. Las anastomosis del plexo superficial y profundo están presentes en esta instancia temprana de la diabetes. Los capilares dilatados se pueden ver fácilmente como puntos hiperreflexivos en el B-scan, por lo tanto se reconoce fácilmente la profundidad del lecho capilar superficial y profundo²⁴.

Las lesiones características de la RDBT de base son los aneurismas, los exudados blandos, los exudados duros, las hemorragias y el edema macular²⁴. Todas estas lesiones pueden producir sombras posteriores dependiendo su tamaño y su densidad. Cuanto mayor densidad de las lesiones, mayor será la absorción del haz de OCT y por lo tanto, mayor la atenuación de la señal posterior a cada lesión.

Un hallazgo común son los exudados blandos que se pueden ver no sólo en la retinopatía diabética sino también en las oclusiones de la vena retinal y la retinopatía hipertensiva. La múltiple presencia de los exudados blandos sugiere la presencia de una isquemia aguda del área de no perfusión. En OCT se aprecia como un engrosamiento localizado hiperreflexivo en la CFNR debido a la alteración del transporte axoplásmico de estas fibras. También es importante recordar que una vez desaparecidos los exudados blandos puede seguir habiendo una hiperreflexividad debido a la gliosis retinal en ese sector²⁵.

Los microaneurismas —aquellos que están claramente visibles— son generalmente más grandes y tienen flujo sanguíneo residual. Cuando estos microaneurismas pierden su contenido intravascular se los conoce como activos²⁶⁻²⁷. Las hemorragias retinales y los exudados duros son fácilmente visibles como áreas demarcadas y los podemos encontrar a diferentes profundidades de la retina²⁸.

Luego veremos una sección destinada al edema macular diabético como una entidad en sí, por sus diferentes presentaciones al momento del diagnóstico (fig. 25A-D).

Retinopatía avanzada con isquémica

Cuando el paciente transcurre un largo periodo de su diabetes o mantiene pésimos controles metabólicos en periodos más cortos, con frecuencia sus capilares están truncados o amputados dentro de las áreas no profundizadas²⁹. Los capilares pueden intentar puentear estas dificultades con shunts o en anastomosis con capilares de la red vascular profunda.

La angiografía con OCT permite ver fácilmente las zonas de isquemia, pero existen signos indirectos en el OCT²⁹. La maculopatía isquémica, en el contexto de una retinopatía diabética no proliferativa, muestra claramente a nivel de ambos plexos el área de isquemia con falta de capilares y la presencia de vasos residuales enrarecidos y truncados que generan la reducción del espesor de la retina interna en esos sectores.

Además puede existir la presencia de pequeños edemas cistoideos o la dificultad en la discriminación entre los límites de las diferentes capas de la retina interna. Esta desorganización de las capas internas se conoce como DRIL (por sus siglas en inglés) y es un signo precoz de isquemia retinal²⁸. Cuando esta situación se prolonga en el tiempo o existe mayor compromiso del plexo vascular profundo, puede generar una desorganización de la retina externa llamada DROL (“O”, externa, por su sigla en inglés). Otro signo en las imágenes enFace es la presencia de pequeños exudados duros cerca de los espacios de isquemia en el plexo superficial²⁹.

Actualmente los avances en las imágenes enFace nos permiten apreciar fácilmente la tortuosidad, la dilatación y las anastomosis vasculares que se producen como respuesta compensatoria a la isquemia retinal (fig. 26)²⁹.

Retinopatía diabética proliferativa

La etapa proliferativa se caracteriza por la formación progresiva de neovascularización, precedida por shunt arteriovenosos que son visibles claramente en angiografía con fluoresceína o digital³⁰. Los sectores isquémicos generan, tanto en la retinopatía diabética como en las oclusiones venosas isquémicas, el aumento del factor de crecimiento endotelial en la cavidad vítrea y posteriormente el desarrollo de neovasos.

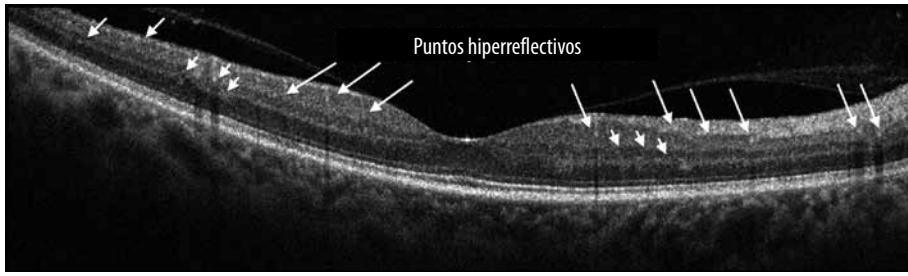


Figura 25A. Los puntos intrarretinales se encuentran cercanos a los plexos vasculares de la retina. Se los asocia a microaneurismas activos. También se estima que son pequeños depósitos lipoproteicos previos a los exudados duros. Existe la teoría de que se traten de macrófagos activos en el contexto de un edema macular diabético inflamatorio.

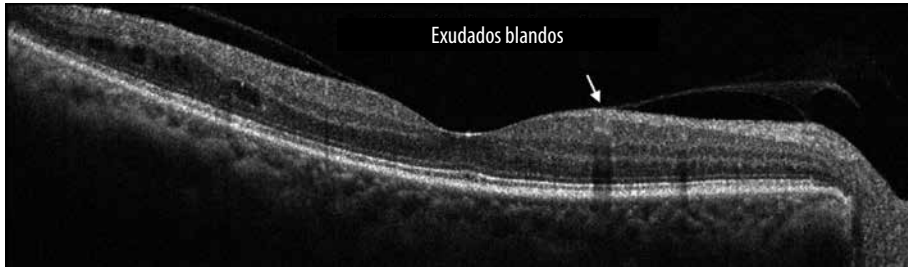


Figura 25B. Exudados blandos. Se aprecia la hiperreflectividad de manera localizada a nivel de la retina interna con sombra posterior).

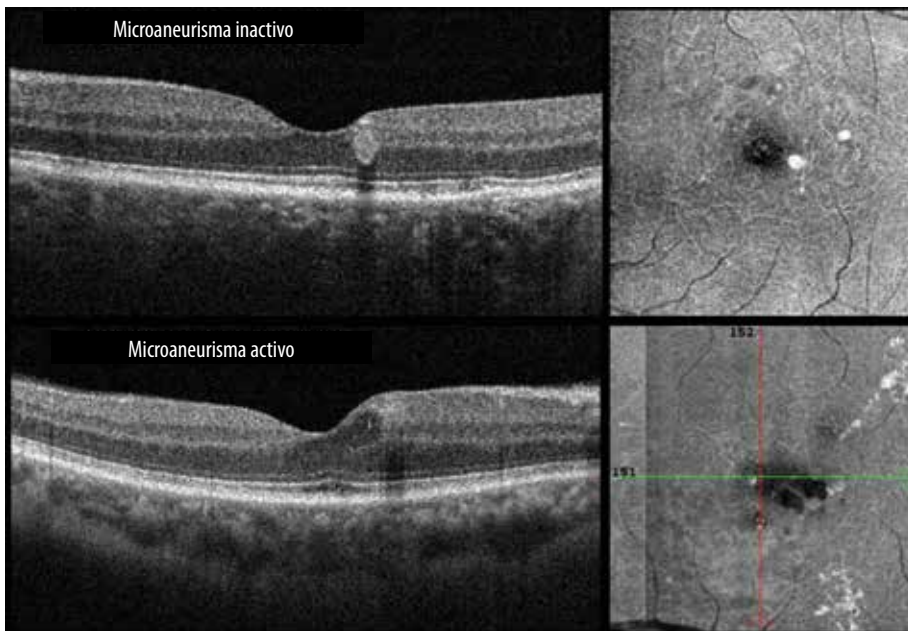


Figura 25C. Microaneurismas inactivos. La dilatación vascular se ve como una lesión redondeada y circular hiperreflectiva del plexo vascular profundo. Es fácil notar su ubicación a nivel de la CNI y perifoveal gracias al B-scan y enFace. Se puede ver otro pequeño microaneurisma parafoveal (activo). La dilatación sacular tiene adyacente un quiste hiporreflectivo de edema macular producto de la pérdida de contenido intravascular hacia la retina. Se ve perifoveal en el B-scan y enFace. Más alejado del centro de la fóvea se notan en el enFace lesiones hiperreflectivas que son exudados duros que otros microaneurismas están generando.

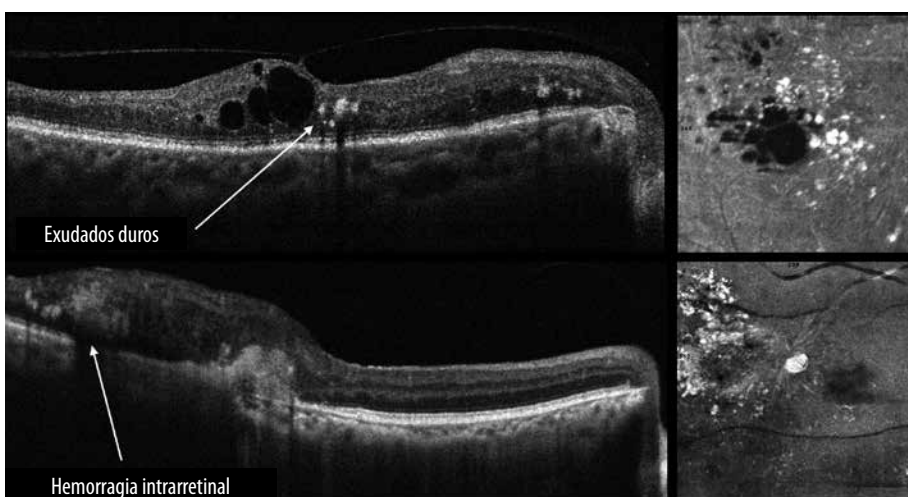


Figura 25D. Exudados duros. en el B-scan y enFace se aprecian lesiones disformes hiperreflectivas a nivel de la CPE y CNE. Hemorragia intrarretinal producto de la rotura de un microaneurisma hacia temporal que generó el depósito de sangre y edema en ese sector.

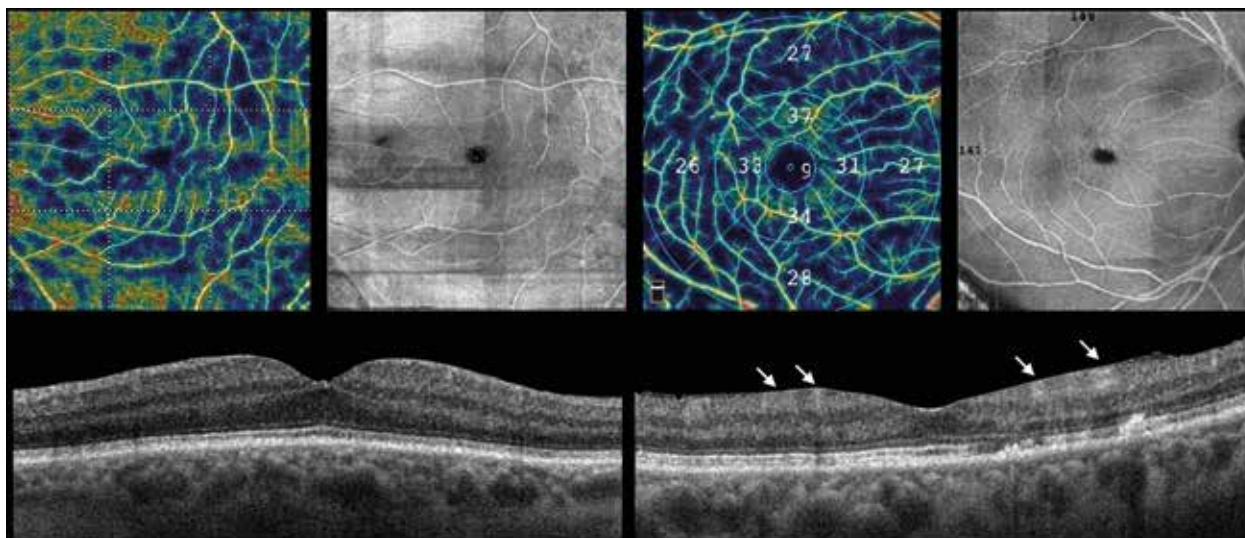


Figura 26. Isquemia macular en dos pacientes diabéticos de larga data. El caso de la izquierda con mayor isquemia y afección de la retina interna. Se puede apreciar la dificultad para delimitar las capas internas de la retina en aquellos sectores más dañados por la isquemia. Las fechas muestran los sectores isquémicos hiperreflectivos más comprometidos.

La isquemia crónica lleva a una retinopatía diabética proliferativa con membranas neovasculares prepapilares y/o prerretinales. Comienza con nuevos vasos que se ven como capilares engrosados e irregulares que emergen desde la superficie de la retina y desde el disco óptico. En la angiografía con fluoresceína existe una intensa fuga del contraste que dificulta la visualización de la morfología de la neovascularización. Con la llegada de la angiografía digital estas dificultades se aminoraron claramente.

Las imágenes enFace que provee el OCT de las membranas neovasculares prerretinales y prepapilares permite al operador hacer una evaluación con precisión de la extensión y la morfología de la red sin problemas por las fugas de contraste³¹.

La alta definición de los OCT de última generación que puede realizarse a embarazadas nos permite repetir todas las veces que sean necesarias para un seguimiento cercano. Así como también evaluar gratamente la respuesta al tratamiento médico con antiangiogénicos como al tratamiento con fotocoagulación.

La herramienta de segmentación de las imágenes de enFace permite identificar los neovasos prerretinales y prepapilares. Es de utilidad para tener una estrategia prequirúrgica de una vitrectomía a partir del conocimiento de la adhesión

de estas membranas a las estructuras del polo posterior. Se puede identificar una localización en la depresión del disco óptico en la superficie del disco óptico y en el espacio vítreo prepapilar. Estos neovasos son muy delgados, como abanicos, con una señal de flujo alta. Después del tratamiento, los neovasos muestran fragmentación con una reducción masiva del volumen (figs. 27 y 28)^{14, 30}.

Edema macular diabético

Cuando analizamos a pacientes diabéticos con edema macular diabético (EMD), el uso del OCT nos permite encontrar diferentes presentaciones³¹⁻³². Dentro de los patrones en el B-scan se puede ver una disposición del líquido intrarretinal de tipo esponjiforme, cistoideo o con desprendimiento foveal del tejido neuroepitelial. Hoy sabemos que el EMD esponjiforme está mayormente vinculado a un proceso fisiopatológico isquémico con aumento en la concentración del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF, por sus siglas en inglés). El tipo de EMD con desprendimiento foveal está mayormente asociado a un aumento en los valores de componentes inflamatorios como las interleuquinas 6 y 8, y el factor de necrosis tumoral (FNT, por sus siglas en inglés). Por último, el EMD cistoideo es una entidad con

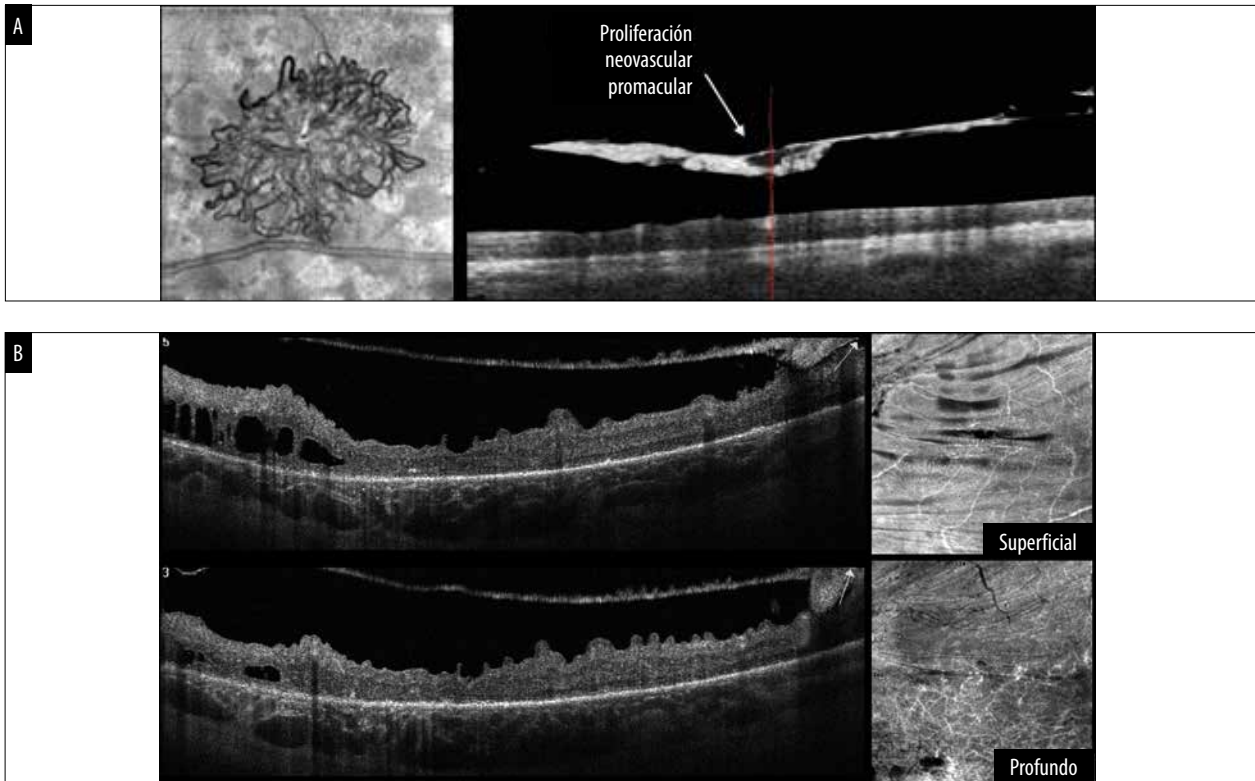


Figura 27. Proliferación neovascular premacular. A) El B-scan muestra una línea hiperreflectiva en la cavidad vítrea que es la proliferación fibrovascular que se da lugar tomando como andamiaje la membrana hialoidea. B) En el extremo derecho de ambos B-scan se observa una lesión redondeada hiperreflectiva que se trata de un sector con mayor densidad vascular, lo que genera una sombra posterior. En las imágenes enFace se puede ver como este entramado fibrovascular genera un síndrome de tracción vitreomacular sobre la retina superficial y profunda. Las tracciones tangenciales resultan en pliegues en la retina que se ven como líneas hiperreflectivas.

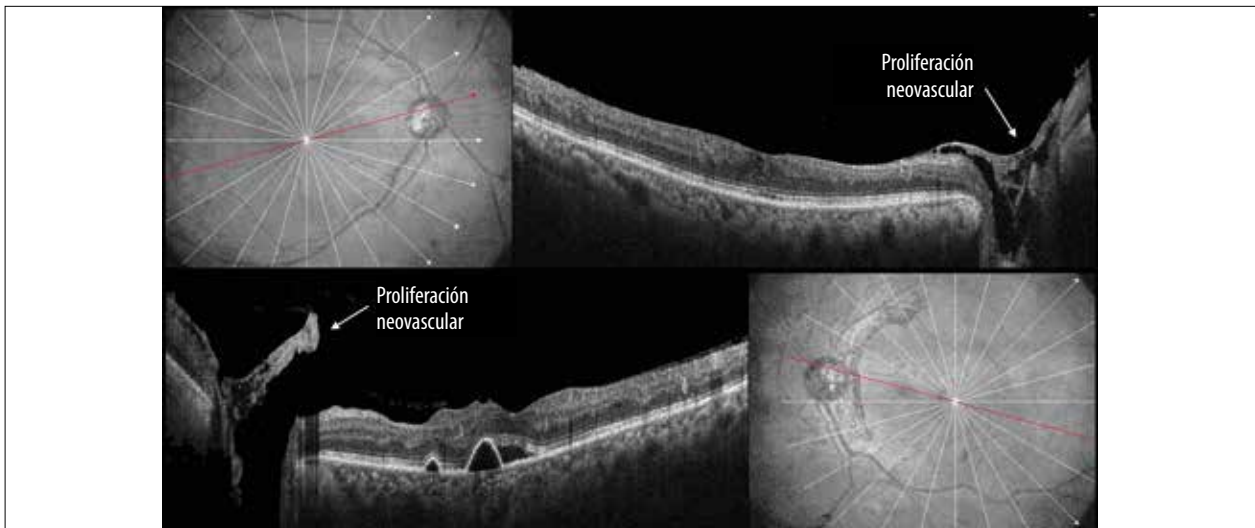


Figura 28. Proliferación neovascular prepapilar. Se puede ver el contenido fibrovascular en ambos ojos de un mismo paciente diabético. En su ojo derecho, el tejido sólo se expande sobre la superficie de la papila y en parte de la retina adyacente a la papila. Pero en su ojo izquierdo, ya en un estadio más avanzado, toma un comportamiento más rígido por la contracción del tejido fibrovascular.

compromiso compartido entre factores isquémicos e inflamatorios³¹⁻³².

Los tipos de EMD son fáciles de identificar tanto en su B-scan como en el enFace. Pero en esta patología es de suma utilidad el mapa de espesor macular para el seguimiento y la respuesta del tratamiento que le indiquemos a nuestros pacientes³¹. Cuando al análisis de EMD lo hacemos en base a su distribución en la retina, es donde toma mayor importancia el mapa de espesor macular y las imágenes enFace. Dentro de esta clasificación podemos encontrar:

- Edema macular focal o multifocal.
- Edema macular difuso con red capilar perifoveal intacta.
- Edema macular difuso con red capilar perifoveal alterada.
- Edema macular traccional.
- Edema macular exudativo.

El edema macular focal y multifocal son aquellos engrosamientos del espesor de la retina asociados a microaneurismas activos que pierden su contenido intravascular y producen un incremento de líquido y exudados intrarretinales³². El focal es un engrosamiento único, mientras que el multifocal son varios focos distribuidos en la región macular^{28, 32}.

El edema macular difuso con red capilar perifoveal intacta o alterada puede ser valorada con angiografía con fluoresceína o angiografía digital por OCT. El edema difuso con red capilar intacta es un edema reactivo a la presencia de isquemia de la retina periférica. El edema difuso con red capilar alterada es un edema en el contexto de una isquemia macular donde tenemos una disminución de los plexos vasculares. Esta última situación lleva a una gran dificultad para la disminución del líquido intrarretinal y suelen ser los casos que recidivan con mayor frecuencia³³.

El edema macular traccional es la presencia de líquido intrarretinal que está acompañado por una membrana epimacular. Esta membrana al contraerse lleva a una alteración del perfil anterior de la mácula³⁴.

El edema macular exudativo se caracteriza por el típico líquido intrarretinal, pero en estos casos abunda la cantidad de contenido exudativo³⁵. Es típico de encontrar en pacientes hipertensos mal

controlados. Se vuelve importante siempre recordarles mantener controles periódicos con su cardiólogo⁴⁷. Es también de relevancia recordar que el pronóstico visual de nuestros pacientes será favorable cuando tenga una red capilar intacta y cuando constatemos la integridad de la retina externa (membrana limitante externa y capa elipsoide continuas y sin alteraciones)³⁰.

Dentro de las virtudes de los OCT está también la facultad de poder ver los controles y el seguimiento de cada paciente a lo largo del tiempo a través del seguimiento de los mapas de espesor macular y los cortes de B-scan (figs. 29-31)³⁶⁻³⁷.

Oclusiones vasculares

Oclusiones venosas

Los ojos afectados por oclusiones vasculares deben estudiarse por angiografía digital (OCT-A) para evidenciar con claridad las áreas no perfundidas que corresponden a zonas no perfundidas en la angiografía con fluoresceína (AF)³⁸⁻³⁹. Sin embargo, estos sectores pueden analizarse indirectamente por OCT debido a signos tomográficos característicos.

Las áreas no perfundidas aparecen como zonas donde los capilares son escasos o se evidencia mayor claridad contra el fondo negro³⁸. Frecuentemente los capilares dentro de la zona no perfundida están truncados con la interrupción abrupta o existen shunt arteriovenosos o shunt dentro de la red vascular profunda, en la capa nuclear interna. En la etapa aguda de una oclusión de vena central o de rama venosa el edema de retina puede ser fácil de notar porque suele generar un aumento marcado del espesor macular³⁹.

Veremos que el edema macular es difuso en un compromiso de la vena central de la retina y se torna localizado o comprometiendo sólo una mitad macular en el contexto de la oclusión de rama venosa.

Los quistes hiporreflectivos del edema macular pueden encontrarse en la capa plexiforme externa y en la capa nuclear externa. Si la cantidad de líquido intrarretinal es demasiado se puede generar una tensión a nivel de la membrana limitante externa y lleva luego al edema macular con des-

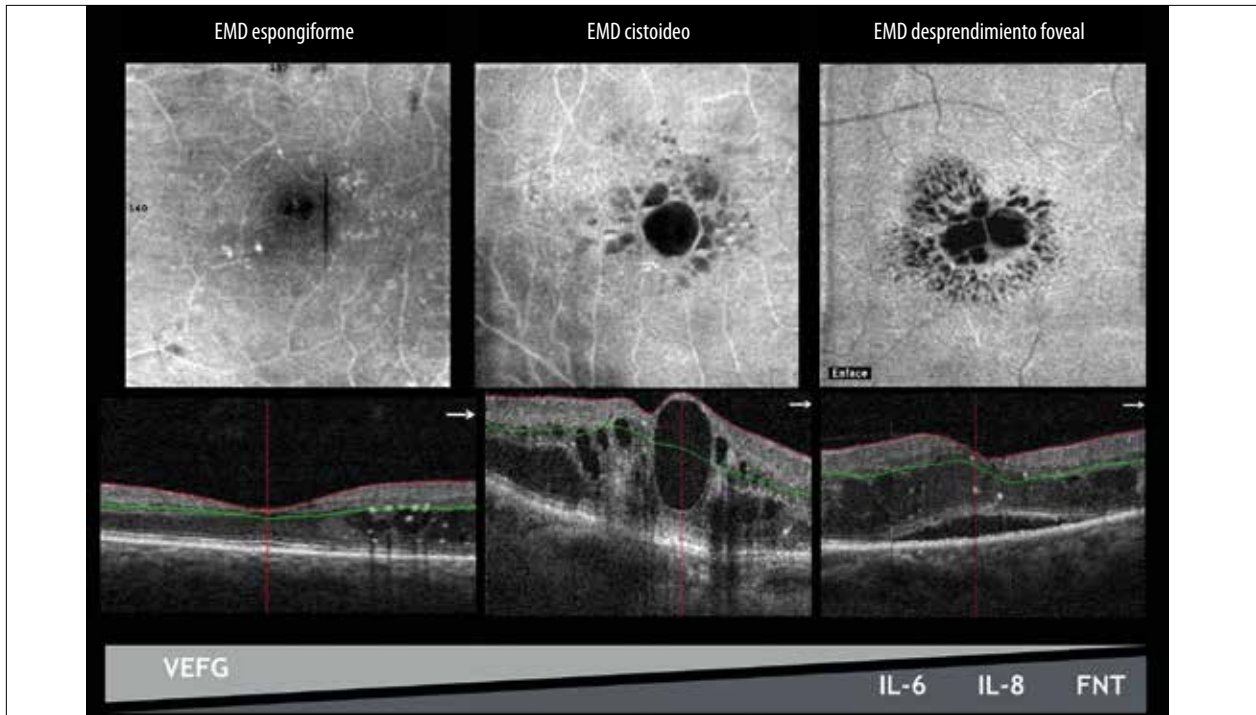


Figura 29. Clasificación del EMD en sus presentaciones en el B-scan: esponjiforme, cistoideo y con desprendimiento foveal. Abajo se puede ver el componente isquémico o inflamatorio al cual se encuentran asociado.

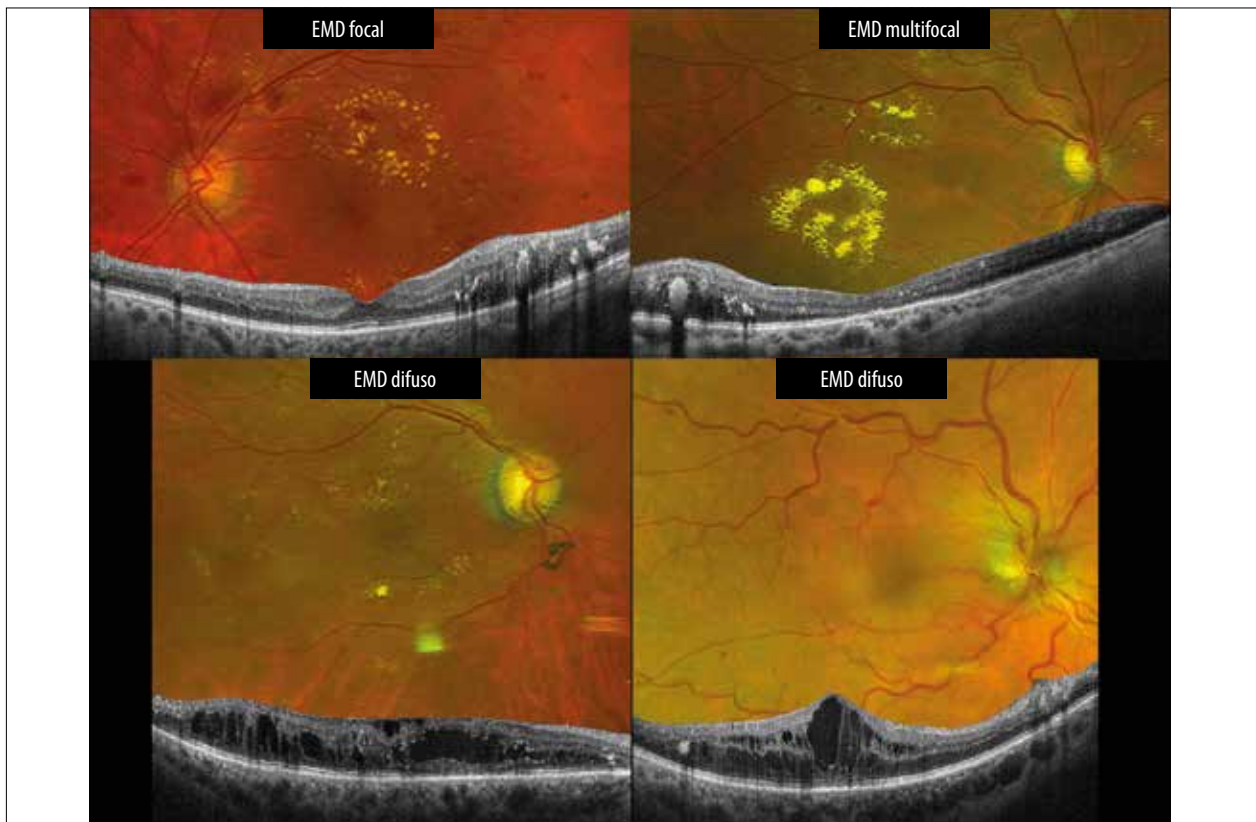


Figura 30. Clasificación del EMD según su distribución. Se puede encontrar de tipo focal, multifocal o difuso. El difuso tiene dos presentaciones que se diferencian en el texto y requieren de la angiografía con fluoresceína o digital.

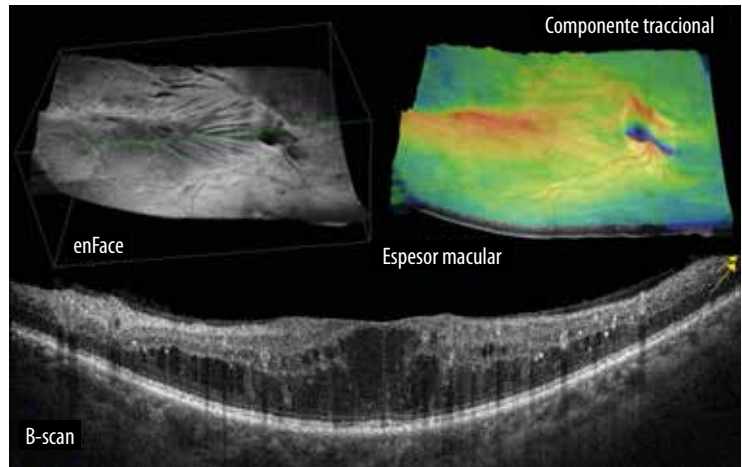


Figura 31A. EMD con componente traccional en su imagen enFace en el mapa de espesor macular y en el B-scan. Se puede notar las tracciones tangenciales que produce la membrana epimacular hiperreflectiva.

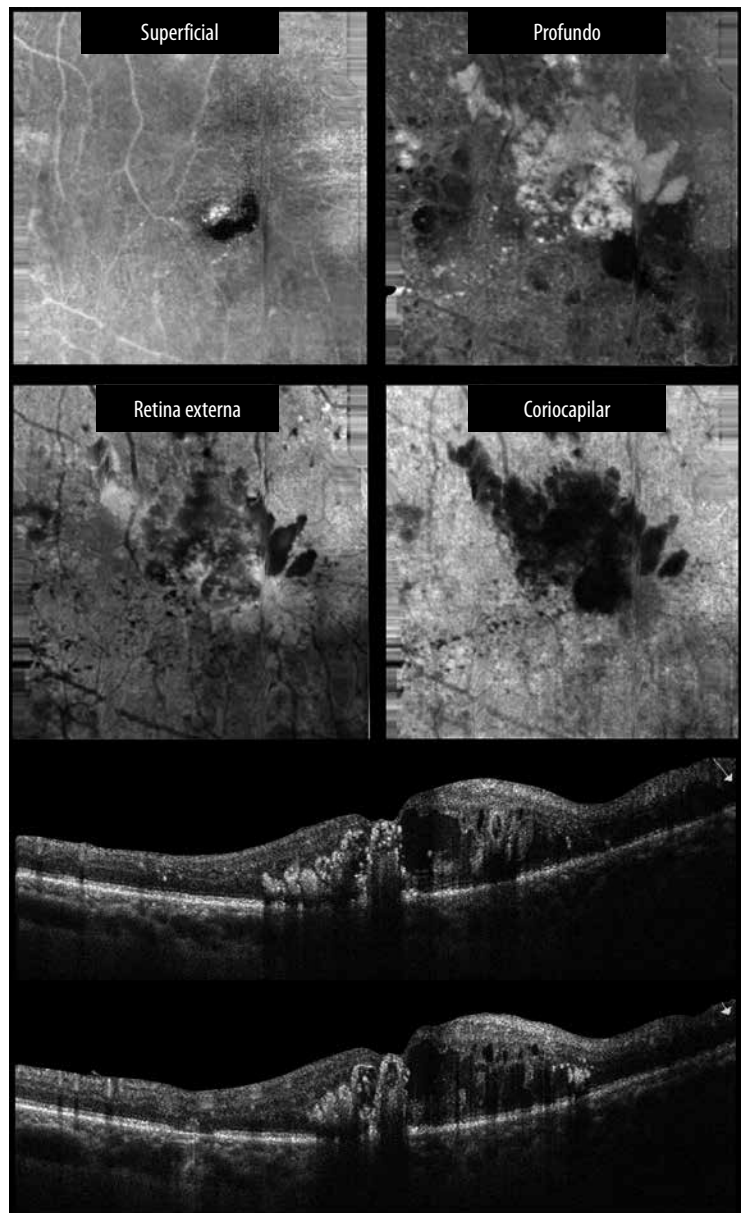


Figura 31B. EMD con componente exudativo. Es una presentación vinculada a pacientes con malos controles de su hipertensión arterial. Los depósitos exudativos se ven como lesiones amorfas hiperreflectivas en el interior de la retina. La imagen enFace de la retina profunda muestra los depósitos exudativos hiperreflectivos. En los enFace de retina externa y coriocalilar se ven los espacios hiporreflectivos por las sombras posteriores que los exudados generan.

prendimiento foveal. Esta última situación se nota con un espacio hiporreflectivo que desprende el tejido neuroretinal. Suele estar más asociado a las oclusiones de vena central de la retina⁴⁰.

Los hallazgos por angiografía muestran una distorsión de la red capilar o una disminución de su forma. Cuando la AF muestra hiperfluorescencia por fuga alrededor de las paredes vasculares, la OCT-A muestra un vaso más delgado (que corresponde al lumen vascular) rodeado por el área que corresponde a la pared vascular engrosada⁴¹⁻⁴². Por lo tanto, en este caso hay una interpretación diferente entre ambos estudios. En cuanto al OCT, la información que obtenemos de las imágenes enFace nos permiten ver en la segmentación de la retina superficial y profunda las tortuosidades, las dilataciones y las amputaciones vasculares asociadas a oclusiones vasculares⁴¹.

Las hemorragias retinales se ven a nivel peripapilar en llamarada (en la capa de fibras nerviosas de la retina) o en disposición punto-mancha (suelen ser más profundas en el espesor de la retina). Estas hemorragias generan una sombra posterior que será de mayor o menor intensidad según la cantidad de sangre que comprometa la retina interna. Con la evolución del cuadro también podemos notar que existen espacios quísticos hiperreflectivos por el paso de sangre a lo que previamente eran espacios quísticos hiporreflectivos edematosos. Estos últimos se encuentran habitualmente en la capa plexiforme interna.

La isquemia retinal aguda viene acompañada por un aumento en la hiperreflectividad de la capa de fibras nerviosas de la retina como consecuencia del edema intracelular⁴¹. Esta isquemia hiperreflectiva produce un efecto de sombra posterior que nos ayuda a determinar la extensión de la zona comprometida por la oclusión. Los daños crónicos de la isquemia producen afección directa del plexo vascular profundo. La distribución de capilares es irregular con varios cambios en el curso de los vasos en áreas no perfundidas; el curso de los vasos muestra shunts múltiples a lo largo de varios planos de la retina. La isquemia retinal nos mostrará sectores de desorganización de las capas internas de la retina (DRIL) con un

aspecto similar a lo observado en el contexto de la isquemia asociada a diabetes. La cronicidad del evento oclusivo puede dejar como secuela al adelgazamiento del espesor de la retina por atrofia de las capas internas.

El plexo superficial muestra una marcada irregularidad de los vasos en una oclusión de rama³⁸. El plexo profundo presenta capilares fragmentados con disrupción del patrón normal. La extensión de la superficie comprometida en una oclusión de rama dependerá del orden de la vena comprometida. En una vena de primer orden la oclusión es más próxima a la cabeza del nervio óptico y esto tendrá una zona amplia de daño. Por el contrario, en una vena de tercer orden, con una rama más pequeña que esté obstruida, tendremos un sector localizado con edema y tortuosidad vascular⁷⁰⁻⁷¹. Las imágenes enFace realmente día a día nos proveen grandes ventajas, ya que pueden encontrarse muchos de estos signos de OCT y nos permite determinar la zona exacta del compromiso vascular (fig. 32).

Existen espacios hiporreflectivos por edema intrarretinal en la capa nuclear interna y externa y la capa plexiforme externa. También una hiperreflectividad por sangre en capa plexiforme externa. Por último, un desprendimiento subfoveal hiporreflectivo (fig. 33).

Oclusiones arteriales

El pronóstico visual de los pacientes que padecen una oclusión arterial está asociado al período de isquemia del sector afectado. El sector comprometido puede ser total por una oclusión a nivel de la arteria central de la retina, o parcial por la oclusión de algunas de sus ramas⁴³. La arteria ciliarretinal irriga la mácula en un bajo porcentaje de pacientes. Esta rama deriva desde la circulación coroidea. En situaciones de obstrucción del árbol arterial retinal, esta rama arteriociliar se mantiene permeable sosteniendo la llegada de oxígeno y nutrientes al centro de la fovea. Estos pacientes a pesar de sufrir un cuadro de isquemia severo pueden preservar excelente agudeza visual por no existir daño directo de su visión central (figs. 34 y 35)⁴³⁻⁴⁴.

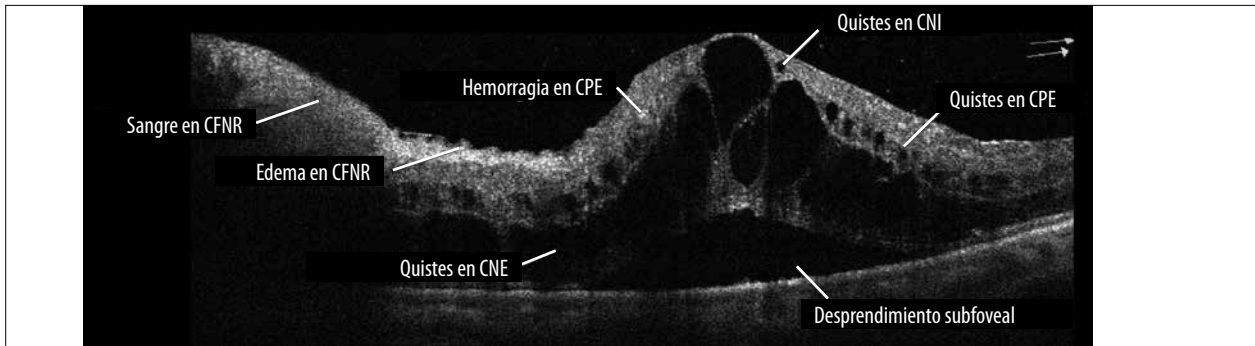


Figura 32. B-scan de una oclusión de la vena central de la retina con todos los signos de OCT que se pueden encontrar en la fase aguda. Cada uno de estos signos también se localizan de manera sectorizada en las oclusiones de rama. La sangre peripapilar en la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) se observa con una hiperreflectividad con sombra posterior. El edema intrarretinal por isquemia de las CFNR brinda una hiperreflectividad interna.

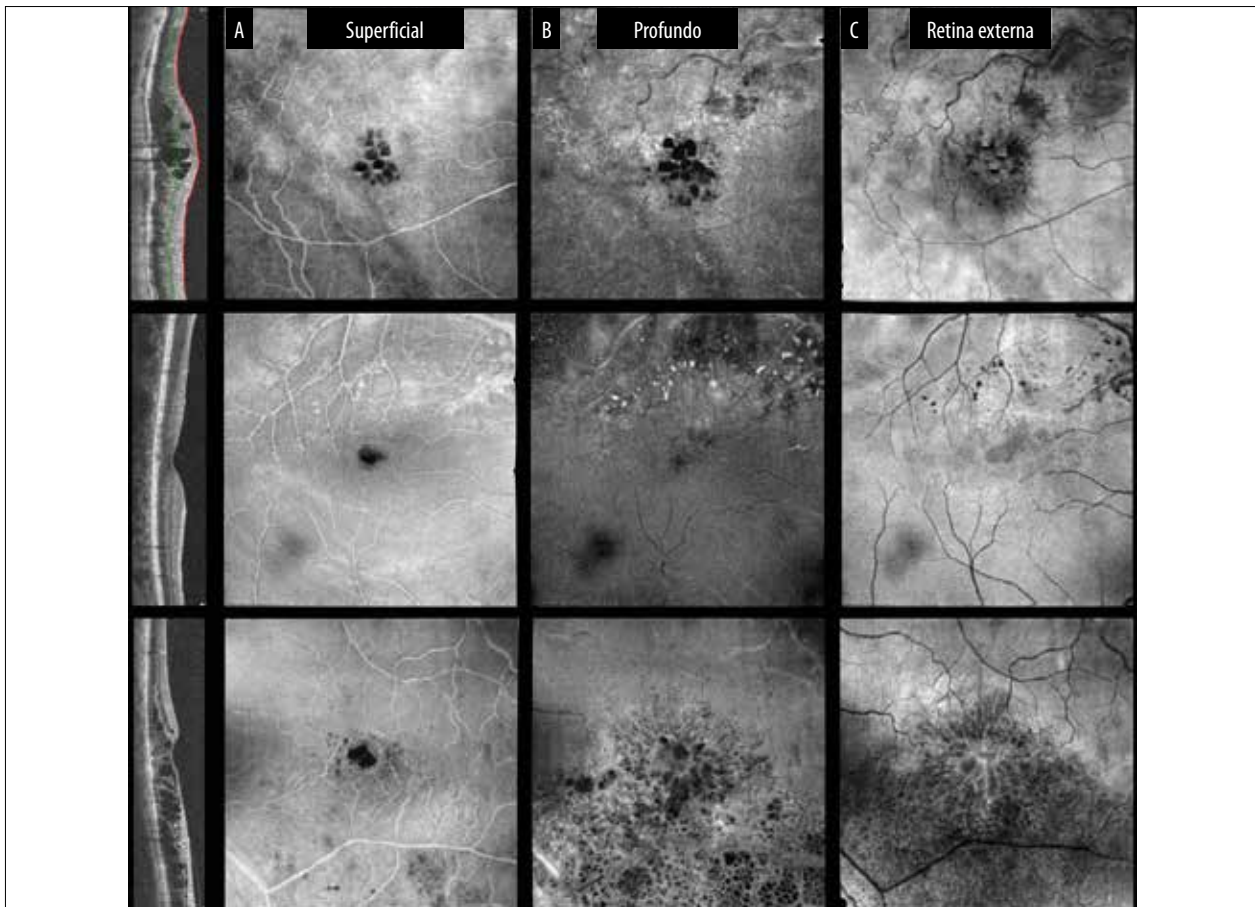


Figura 33. Imágenes B-scan y enFace de la retina superficial (columna A), profunda (columna B) y de la retina externa (columna C). En los B-Scan se nota cómo repercuten las oclusiones en los espesores de la retina comprometida, aumentando con la presencia de edema y disminuyendo producto de la atrofia retinal por isquemia. En el enFace es sumamente útil para ver la extensión de superficie comprometida en cada caso en particular. *De arriba a abajo:* La primera fila de imágenes corresponde a una oclusión venosa temporal superior (OVTS) que muestra un edema central hiporreflexivo, una leve isquemia superficial que produce una sombra posterior con un sector hiporreflexivo en la retina externa. La gran ventaja del enFace es que se evidencia atemporal en el rafe medio, las anastomosis vasculares entre la arcada superior e inferior, con la tortuosidad de los vasos en ese sector. En la segunda fila de imágenes, otro caso de OVTS con hemorragias puntiformes superficiales hiperreflectivas a nivel de la CPI. Las mismas lesiones generan puntos hiporreflexivos profundos por la sombra que generan. En el B-scan tiene un adelgazamiento de la retina interna superior afectada. La tercera fila de imágenes es de una oclusión venosa temporal inferior con grandes quistes edematosos de la CPE y un aumento del espesor macular en ese sector. En el enFace superficial se evidencia mayor tortuosidad de los vasos de la arcada inferior con respecto de la superior sana.

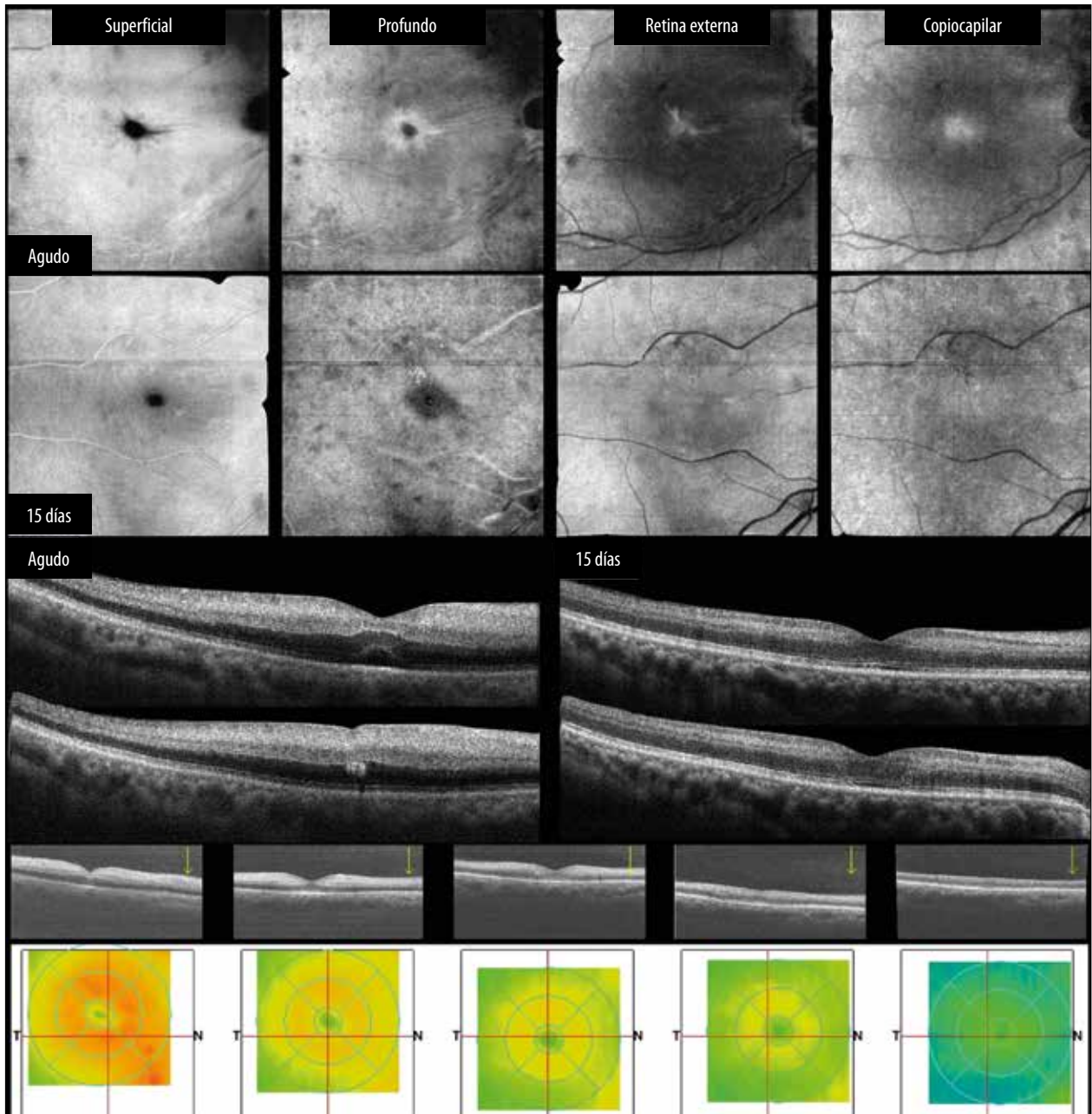


Figura 34. Oclusión de la arteria central de la retina. Imágenes enFace y B-scan en el momento agudo y a los 15 días. Se puede apreciar cómo en el momento agudo hay un aumento marcado de la hiperreflectividad de la retina interna por el cuadro isquémico. Genera una sombra hiporreflectiva posterior en la retina externa y coroides. Ya a los 15 días, en el B-scan las capas de la retina interna, como las estructuras de la retina externa y coroides, son más fáciles de discriminar. Abajo, varios cortes B-scan a lo largo del seguimiento del paciente. Los mapas de espesor macular inician con color rojo por el edema retinal que luego finaliza con un retina adelgazada por la atrofia de la retina interna y se expresa en color azul.

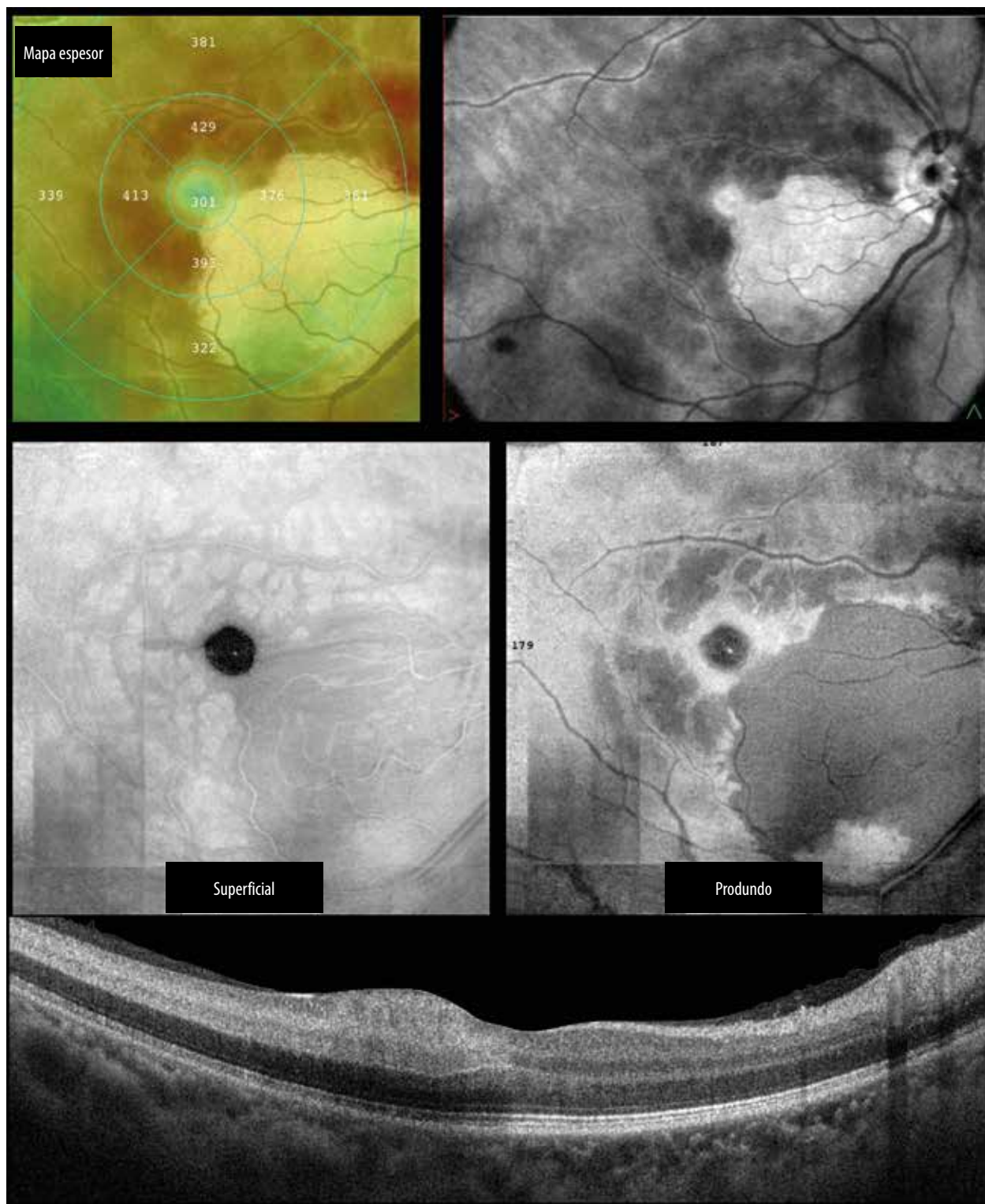


Figura 35. Oclusión de arteria central de la retina con arteria cilioretinal permeable. Mapa de espesor macular en general con color rojo, pero solo color verde en el sector normal sin compromiso isquémico. Imagen enFace de retina superficial hiperreflectiva por la isquemia. El enFace de retina profunda con un cuadrante hiporeflectivo normal, por lo que no tuvo compromiso vascular. El B-scan horizontal denota la diferencia entre la mácula temporal con isquemia de la retina interna, desorganización de la capas internas y sombra posterior, y retina nasal normal sin cambios topográficos.

Maculopatía media aguda paracentral (PAMM)

Las ventajas en la utilización del OCT sin lugar a dudas han abierto puertas al entendimiento de ciertas oclusiones vasculares. Este es el caso de la PAMM, donde el uso del OCT nos brinda con claridad el compromiso de la retina en un sector localizado por la oclusión puntual de un vaso⁴⁵. Existe la oclusión localizada en el plexo retinal profundo que genera un daño isquémico focal. Produce una lesión hiperreflectiva en banda del área retinal que padeció isquemia. Esta banda hiperreflectiva está localizada a nivel de la capa nuclear interna, pudiendo tener mayor compromiso de la retina interna y en otras situaciones, mayor afección de la retina externa⁴⁵.

Algo característico de ver en estos casos de compromiso isquémico agudo es la presencia de una línea hiperreflectiva en el borde externo de la PAMM o de otras isquemias de la retina interna⁴⁵⁻⁴⁶. Esta línea hiperreflectiva es la membrana limitante media que se vuelve evidente en estas condiciones isquémicas debido a que se genera un aumento de la reflectividad del tercio externo de la CPE por edema de los pedículos de los conos y las esférulas de los bastones⁴⁶.

La membrana limitante media es un limbo virtual que divide a la retina interna vascular de la retina externa avascular y se denota en isquemias agudas. Esta entidad se suele dar con frecuencia en mujeres y se asocia al uso de anticonceptivos orales⁴⁶. Los pacientes refieren escotomas negativos en una región puntual de su campo visual (fig. 36A y B).

Telangiectasia macular (MacTel)

Se presenta como dilataciones y tortuosidad de capilares parafoveales que terminan generando una gran repercusión en la visión de los pacientes a partir de lesiones a nivel macular. La telangiectasia retinal yuxtafoveal idiopática fue descrita por Gass. Se la suele dividir en tipo 1 (aneurismáticas), tipo 2 (perifoveales) y tipo 3 (oclusivas)⁴⁷.

El tipo 1 se ve frecuentemente en hombres y se presenta afectando un solo ojo. Encontraremos restos exudativos alrededor de la lesión aneurismática que suele estar del lado temporal de la fóvea. Algunos autores lo consideran un subtipo a la enfermedad de Coats⁴⁸⁻⁴⁹.

El tipo 2 se observa con frecuencia en ambos sexos y daña a ambos ojos. Este tipo de telangiectasia tiene una subclasificación que diferencia los estadios de la malformación vascular y las lesiones de la retina⁴⁸. Ambos ojos suelen cursar y tener presentaciones diferentes en un mismo paciente⁴⁸⁻⁵⁰. Siempre existe un ojo que se encuentra en un estadio más severo de la enfermedad (fig. 37).

Coriorretinopatía central serosa (CRCS)

Es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes entre la segunda y cuarta década de la vida. En los últimos años se ha notado un aumento de la incidencia en pacientes femeninos cuando estábamos acostumbrados a verla casi exclusivamente en hombres⁵¹. El acúmulo de contenido seroso que genera un desprendimiento del tejido neuroepitelial de la retina da lugar a síntomas como metamorfopsia o alteraciones del campo visual⁵¹.

El estudio complementario de angiografía con fluoresceína nos aporta información en la CRCS y podemos notar dos tipos de presentaciones según la fuga o acumulación del contraste: una fuga del contraste en humo de chimenea o en mancha de tinta⁵¹.

El OCT nos permite diagnosticar de manera rápida y práctica el desprendimiento de la retina neurosensorial al evidenciar un espacio hiporreflectivo producido por el acúmulo de líquido seroso⁵²⁻⁵³. En las imágenes podremos ver cómo se combinan ciertas características del OCT con el tipo de patrón de fuga en la angiografía con fluoresceína⁵⁴. Es importante siempre valorar en las imágenes en B-scan el aumento del espesor corioideo, un hallazgo característico en estos pacientes (figs. 38 y 39)⁵⁴.

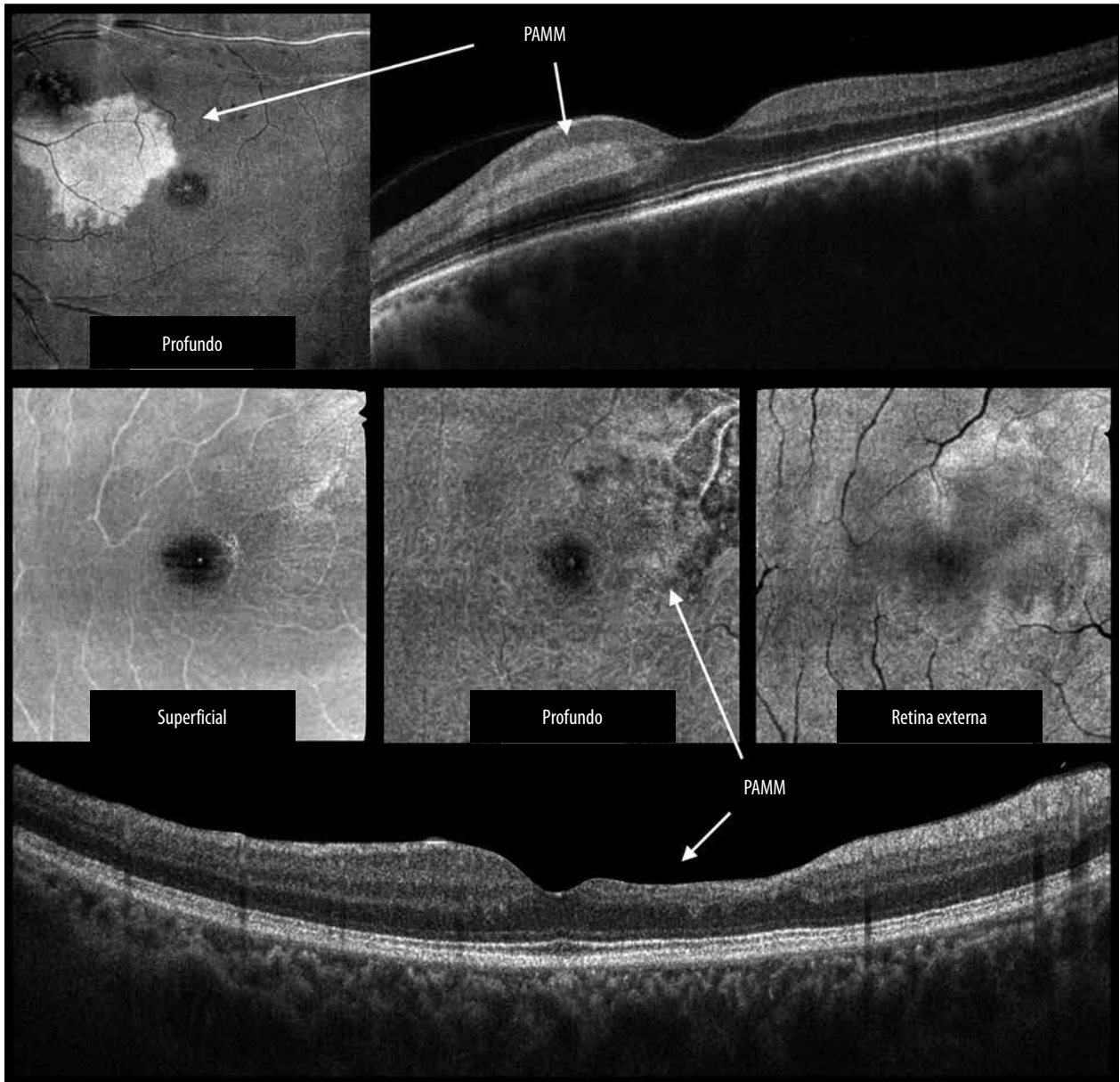


Figura 36A. PAMM. Dos casos de esta maculopatía con diferente cronicidad. *Arriba:* un caso agudo con imagen enFace y B-scan. Se nota en ambos la presencia de una lesión hiperreflectiva. La imagen enFace muestra la extensión de la lesión a nivel de la retina profunda. Además, en este corte la lesión hiperreflectiva evidencia con claridad el trayecto del vaso retinal hiporreflectivo en este sector. El B-scan muestra la lesión aguda por la intensidad de la hiperreflectividad y en esa misma zona se genera una sombra posterior. Se aprecia en el borde externo de la PAMM una línea hiperreflectiva: se trata de la membrana limitante media.

En el segundo caso, que tiene mayor tiempo de evolución, se nota un adelgazamiento de la retina superficial con desorganización de la retina profunda. A nivel del enFace de retina externa se genera una atenuación de la calidad de la imagen en ese mismo sector; pero se comprueba en el B-scan que las capas de la retina externa están indemnes y sólo hay compromiso de la retina interna.

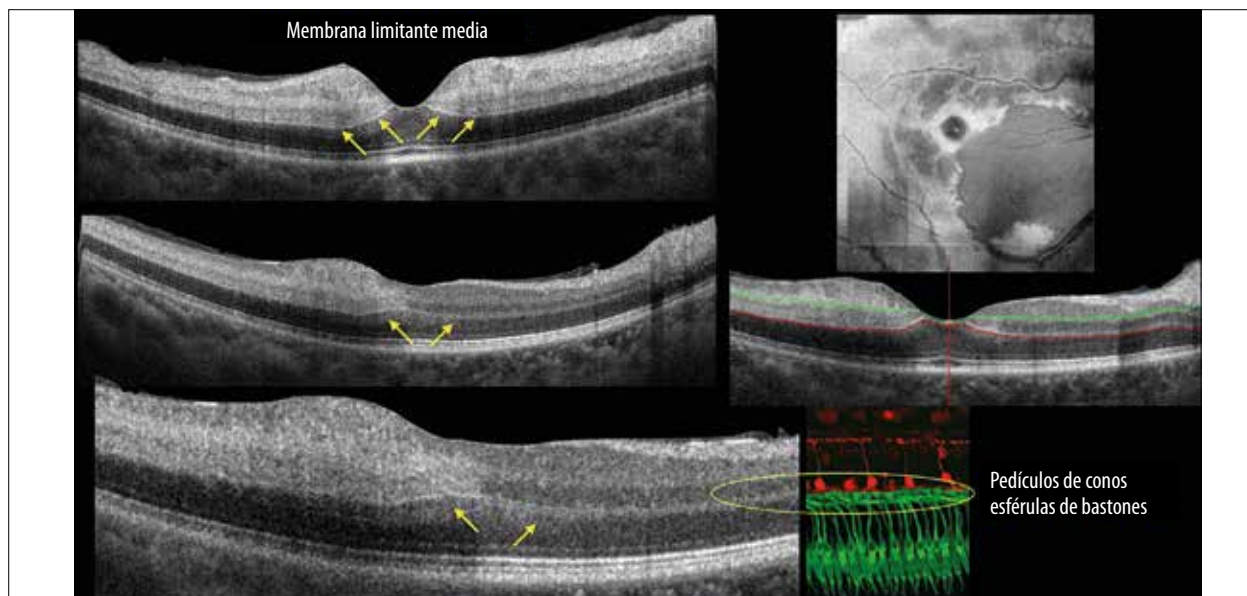


Figura 36B. Membrana limitante media en el contexto de una oclusión de la arteria retinal (mismo paciente de la fig. 35). Se observa una línea hiperreflexiva en el borde externo de la isquemia retinal. La segmentación en el B-scan de OCT nos deja ver el limbo de la retina interna vascular con la retina externa avascular. La línea se vuelve evidente producto del edema de los extremos distales de los fotorreceptores en su unión con las células bipolares.

MT Clínica	OCT
1 • Embotado de reflejo foveolar. • Pérdida de pigmento luteínico. • Cambio grisáceo macular.	• Tejido quístico hiporreflexivo, involucrando retina interna inicialmente. • Disrupción de zona elipsoide.
2 • Telangiectasias temporales. • Extensión al área nasal. • Depósitos cristalinos. • Cambios quísticos maculares tempranos.	• Cavidad quística hiporreflexiva puede alargarse involucrando retina interna y externa. • Puntos cristalinos con incremento reflectividad en retina.
3 • Grumos de pigmento. • Distorsión leve de vasos. • Vénulas ángulo recto. • AM lamelar o completo. • Crecimiento vascular bajo MLI y extiende a la ZAF.	• Grumos de pigmento con aumento de la reflectividad en intra y subretinal. • Efecto sombra por pigmento. • AM lamelar o completo.
4 • MNV SR. • Hemorragia intra o subretinal. • Exudados subretinales. • Edema retinal.	• Destrucción del EPR. • Incremento de reflectividad desde MNV SR.
5 • Membrana FV disforme.	• Adelgazamiento retina externa. • Incremento reflectividad desde lesión disciforme.

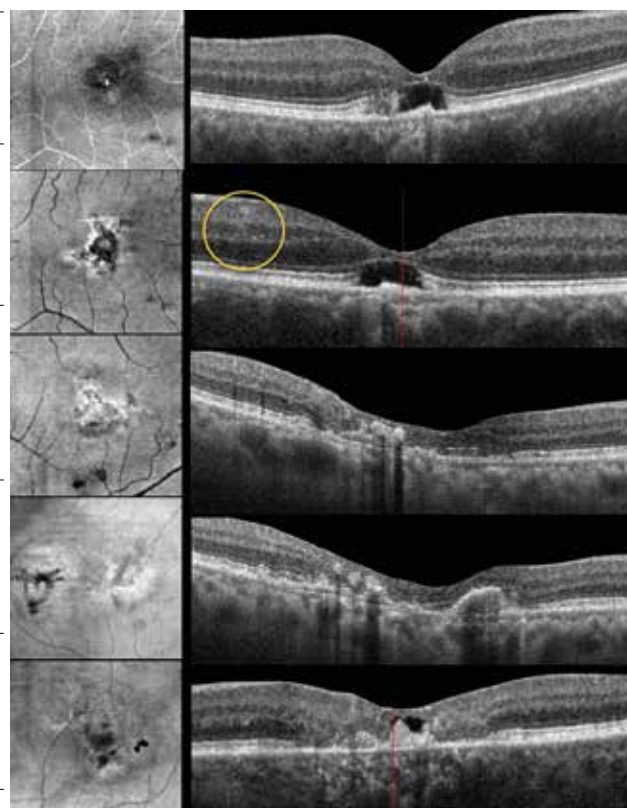


Figura 37. Tabla con características clínicas. OCT enFace y B-scan con los hallazgos más representativos en cada estadio de las telangiectasias maculares tipo 2.

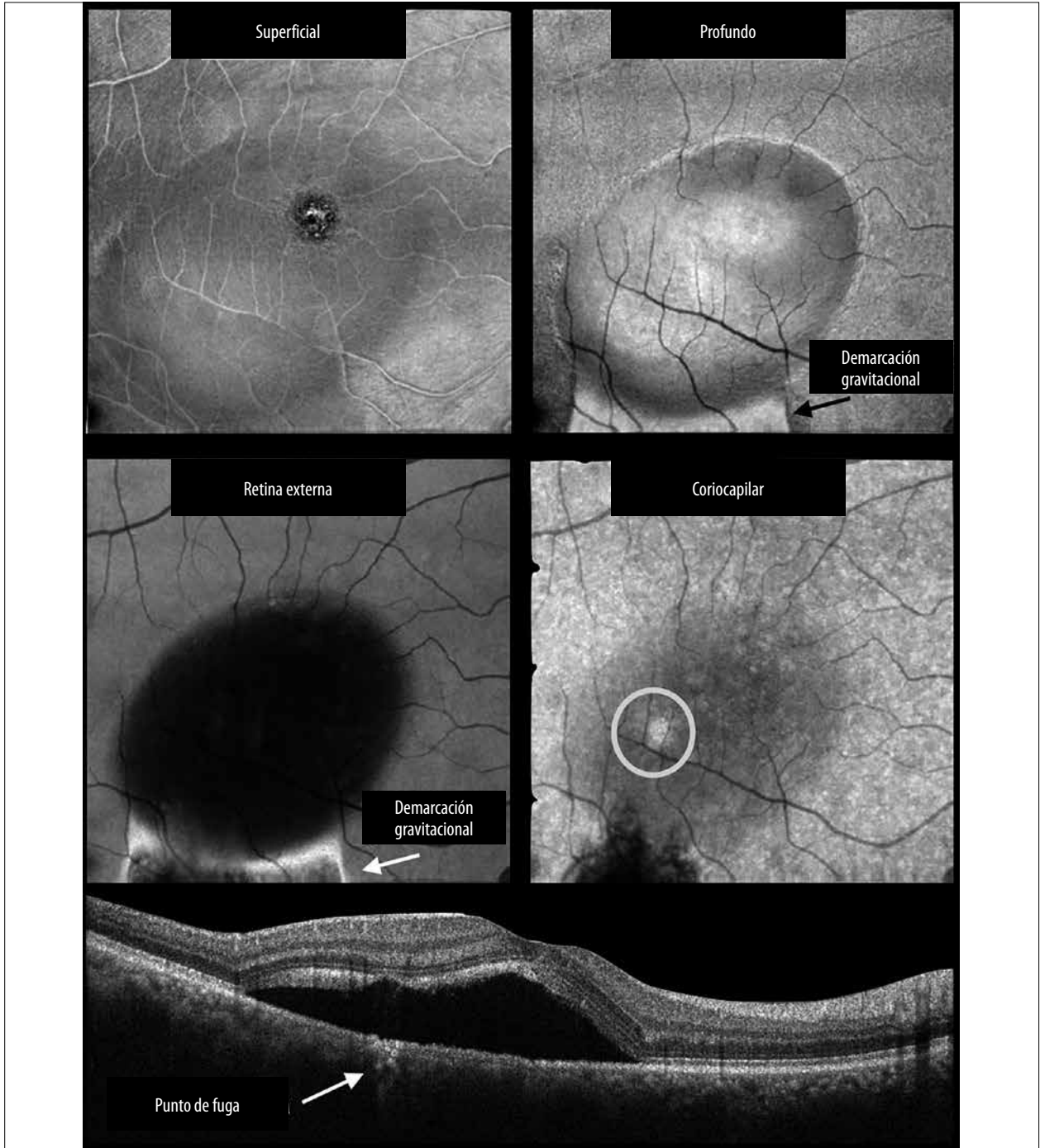


Figura 38. CRCS en imágenes enFace superficial y profundo donde se ve la elevación de la retina por el desprendimiento del tejido neuroepitelial. El enFace de retina externa muestra un espacio hiporreflectivo por el contenido seroso y un espacio inferior hiperreflectivo por la alteración del EPR producto de la demarcación gravitacional. Este cambio hiperreflectivo también se ve en el enFace profundo. Cuando la CRCS es de gran contenido seroso genera un desprendimiento plano gravitacional que es la demarcación gravitacional señalada anteriormente. A nivel coriocapilar hay un sector hiperreflectivo que coincide con el punto de fuga que se ve en el B-scan. También en el enFace coriocapilar se puede ver un espacio hiporreflectivo inferior que se da lugar por la sombra que genera la demarcación gravitacional de los enFace superiores.

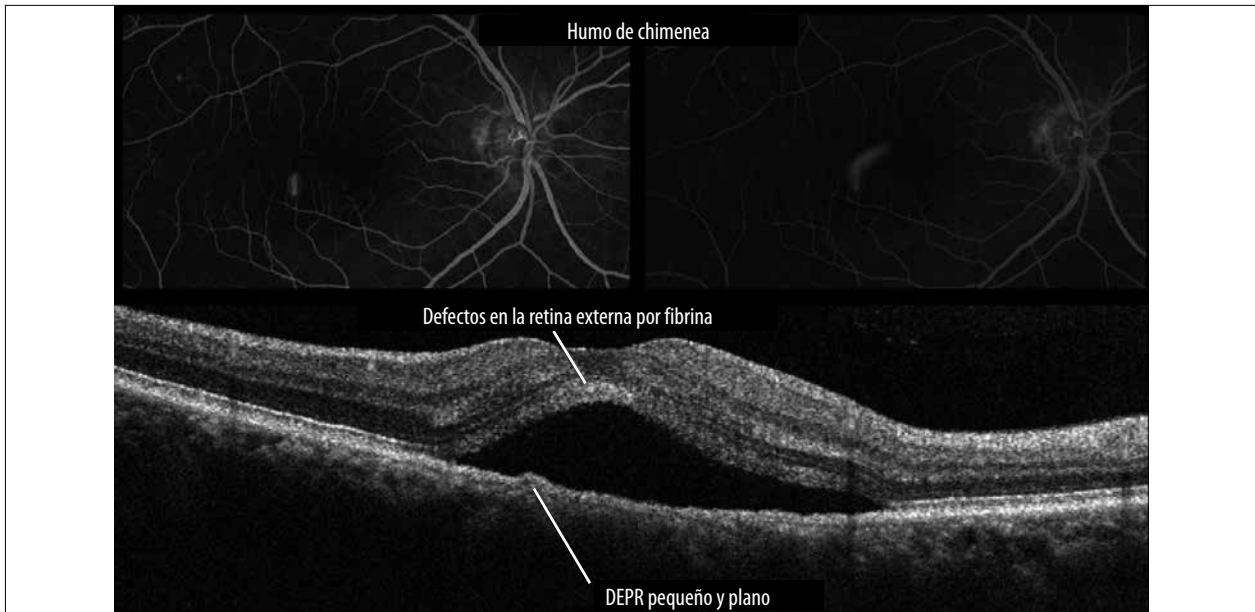


Figura 39A. CRCS patrón en humo de chimenea. En la angiografía con fluoresceína se caracteriza la pérdida de contraste que asciende y luego se empieza a depositar en el techo del desprendimiento seroso. En el OCT se ve el desprendimiento de la retina neurosensorial hiporreflectivo por su contenido seroso. Esta presentación está asociada a un desprendimiento del EPR (DEPR) pequeño y plano. La fibrina que se libera y contacta con la retina externa genera una hiperreflectividad del borde externo y es difícil ver con claridad la capa de fotorreceptores en ese sector.

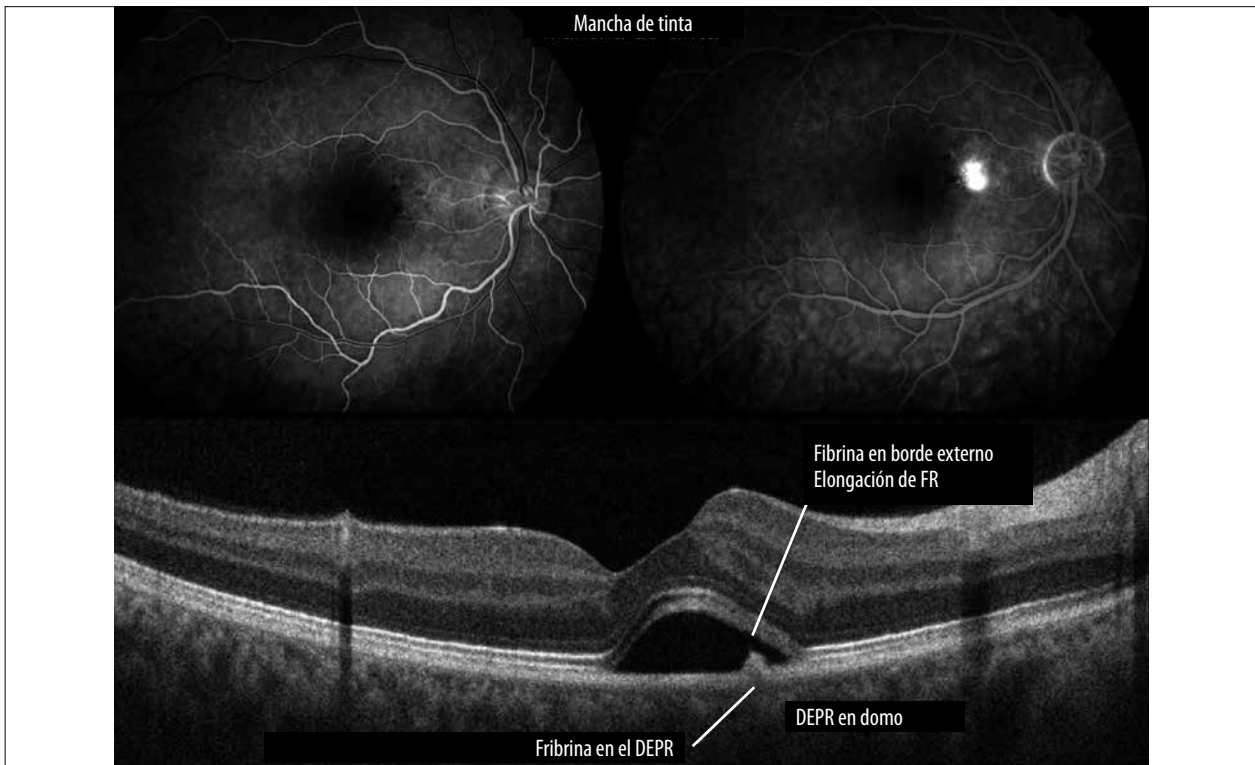


Figura 39B. CRCS patrón en mancha de tinta. En la angiografía con fluoresceína se ve el punto de fuga nasal a la fovea. Se nota también el desprendimiento de retina neurosensorial hiporreflectivo característico. Se asocia a un desprendimiento del EPR (DEPR) en domo. El contenido de fibrina del DEPR le da un aspecto de hiperreflectividad moderado. La retina externa que está adyacente al DEPR queda en contacto con los restos de fibrina que se libera por el daño del EPR. Esto lleva a generar una elongación de los fotorreceptores y existe una alteración de las capas externas de la retina.

Síndrome paquicoroideo

El síndrome paquicoroideo se caracteriza por espesores coroides mayores a 325 micrómetros⁵⁵. Los progresos en la definición y la profundidad de detalles de las imágenes de OCT nos permiten apreciar con claridad los cambios en todo el espesor de la coroides. Con la segmentación de las imágenes enFace se notan las características de cada capa de la coroides⁵⁶. La capa más interna es coriocalilar con vasos en disposición en lobulillo. Luego, en una segmentación más profunda, encontramos la capa de vasos de mediano calibre llamada capa de Sattler. Por último, la capa más profunda analizada por OCT es la de Haller, formada por vasos sanguíneos de mayor calibre.

En el síndrome paquicoroideo existen ciertos hallazgos como la presencia de paquivasos, que son vasos gruesos de las capas más profundas que comprimen la coriocalilar y en última instancia la terminan por dañar⁵⁵. Ante esta situación de atenuación de la coriocalilar algunos pacientes pueden progresar con un incremento en el depósito a nivel del epitelio pigmentario de la retina, que toma el nombre de *paquidrusas* por estar en el contexto de un engrosamiento coroides⁵⁵.

Si el daño de la coriocalilar se mantiene en el tiempo podremos ver otras enfermedades dentro del espectro del mismo síndrome. Entre ellas, la excavación coroidal focal, la coriorretinopatía central serosa (CRCS) o la epitelopatía pigmentaria paquicoroidea⁵⁶. Todas estas lesiones de la coroides y del EPR son consecuencia del desequilibrio en la irrigación vascular y el normal funcionamiento en la retina externa.

Estas tres entidades pueden desarrollar luego una neovascularización coroides paquicoroidea (NVCP). Suelen ser tipo 1 por estar debajo del EPR. Son más frecuente en pacientes jóvenes, menores en edad con respecto de las NVC que acostumbramos a ver en adultos con degeneración macular asociada a la edad. Estos neovasos no requieren de múltiples inyecciones con antiangiogénicos y es poco probable que evolucionen con sectores de atrofia geográfica.

Con el paso de los años, algunas NVCP pueden desarrollar una vasculopatía polipoidal paquicoroidea, hoy también conocida como neovascu-

larización aneurismática paquicoroidea. Se dan lesiones como pólipos que se forman en la parte distal de las membranas neovasculares. El término pólipo no aplica a una lesión vascular, por tal razón es la tendencia actual nombrarlo como neovascularización aneurismática. El gran inconveniente de esta evolución es que estos aneurismas se pueden romper, sangrar y dar un desprendimiento del EPR de tipo serohemorrágico (figs. 40 a 46)⁵⁵⁻⁵⁶.

Degeneración macular asociada a la edad

Es la principal causa de pérdida de visión central de forma severa en uno o en ambos ojos de pacientes mayores de 50 años. Se estima que entre un 85%-90% de todos los pacientes con degeneración macular asociada a la edad (DMAE) cursa con una DMAE “seca” (no exudativa o no neovascular) con prevalencia de residuos del metabolismo celular o drusas. El 10%-15% restante tienen una DMAE “húmeda” (exudativa o neovascular) con alteraciones vasculares que dañan la coroides, el EPR y la retina. Todos los pacientes al final de cualquiera de las situaciones seca o húmeda planteadas terminarán en una atrofia geográfica o cicatriz disciforme como etapa final de su degeneración macular. Puede ser de una manera más o menos rápida y agresiva.

La incorporación al examen oftalmológico de OCT y OCTA de última generación nos brindó información rápida, precisa y precoz de los cambios que se empiezan a desarrollar en nuestros pacientes añosos⁶⁰. Dentro del espectro de la DMAE podemos encontrar diferentes presentaciones. La clasificación de todas estas entidades dentro del abanico de la enfermedad la dividimos por los hallazgos de la coroides y de la retina. Es importante recordar lo visto anteriormente en el síndrome paquicoroideo, donde en el contexto de un espesor coroides aumentado surgían diferentes patologías⁵⁵. En la DMAE el signo que primero establece un dato de alta significancia para el pronóstico de los pacientes es justamente el espesor coroides⁶⁰.

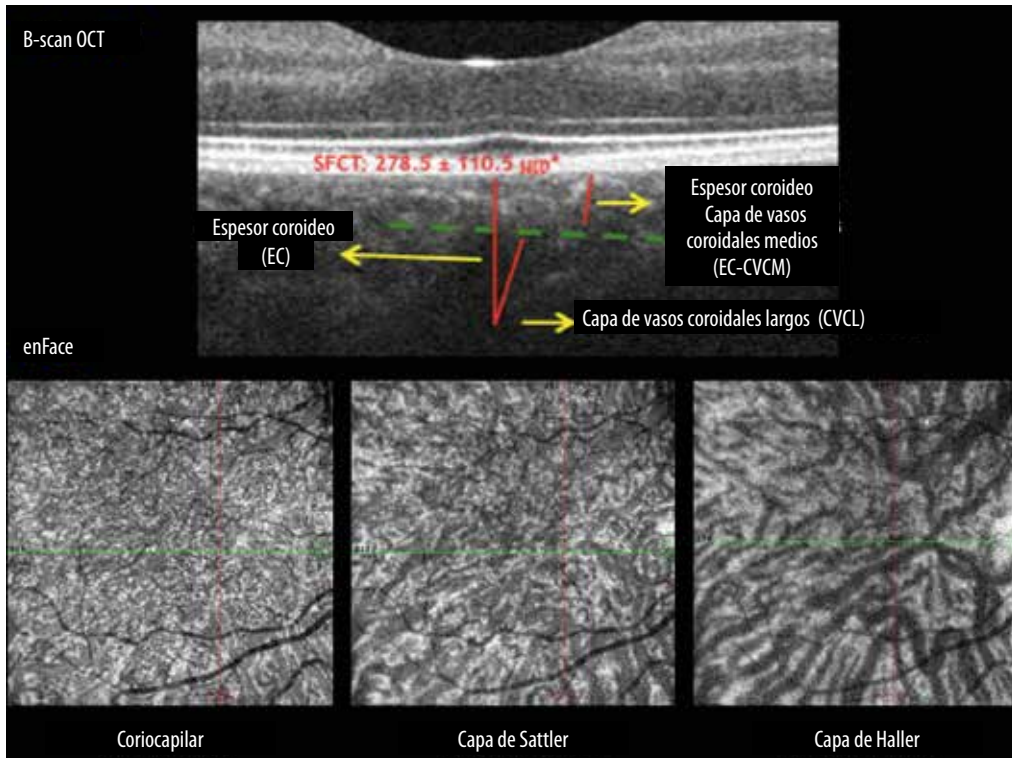


Figura 40. Espeor coroideo analizado con B-scan y enFace. Se pueden ver las características de la coriocalpilar y de las capas de Sattler y de Haller.

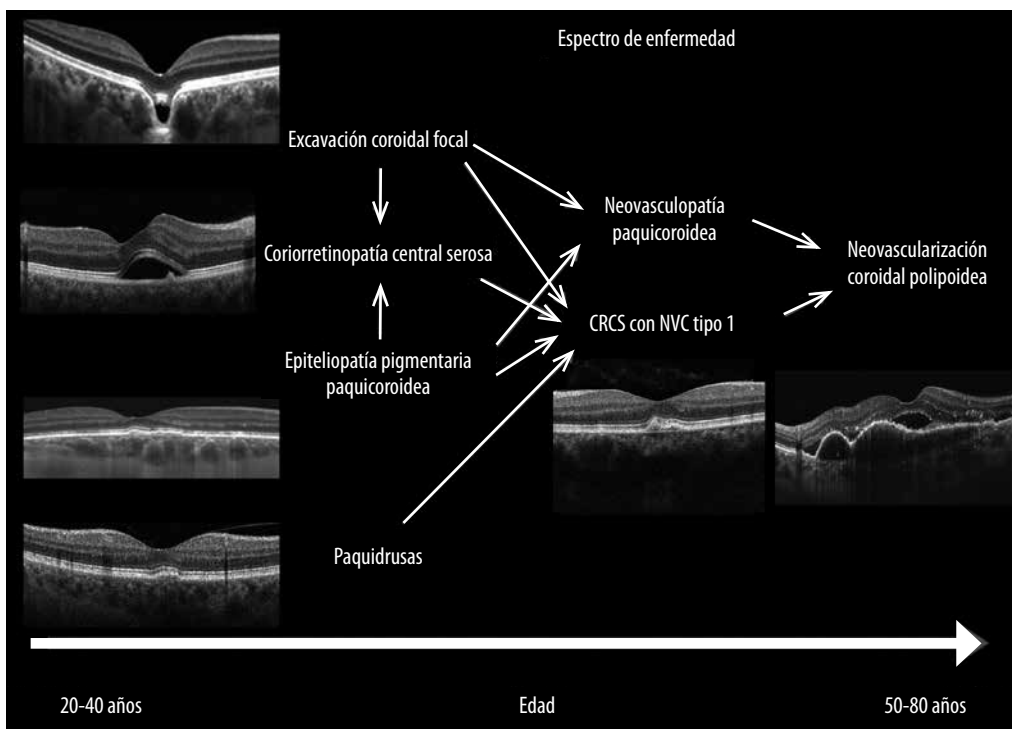


Figura 41. Espectro de la enfermedad paquicoroidea. Se ven las diferentes entidades en el contexto del síndrome paquicoroideo y la evolución que pueden tener con el paso de los años. Abajo, una línea de la edad de presentación de cada cuadro.

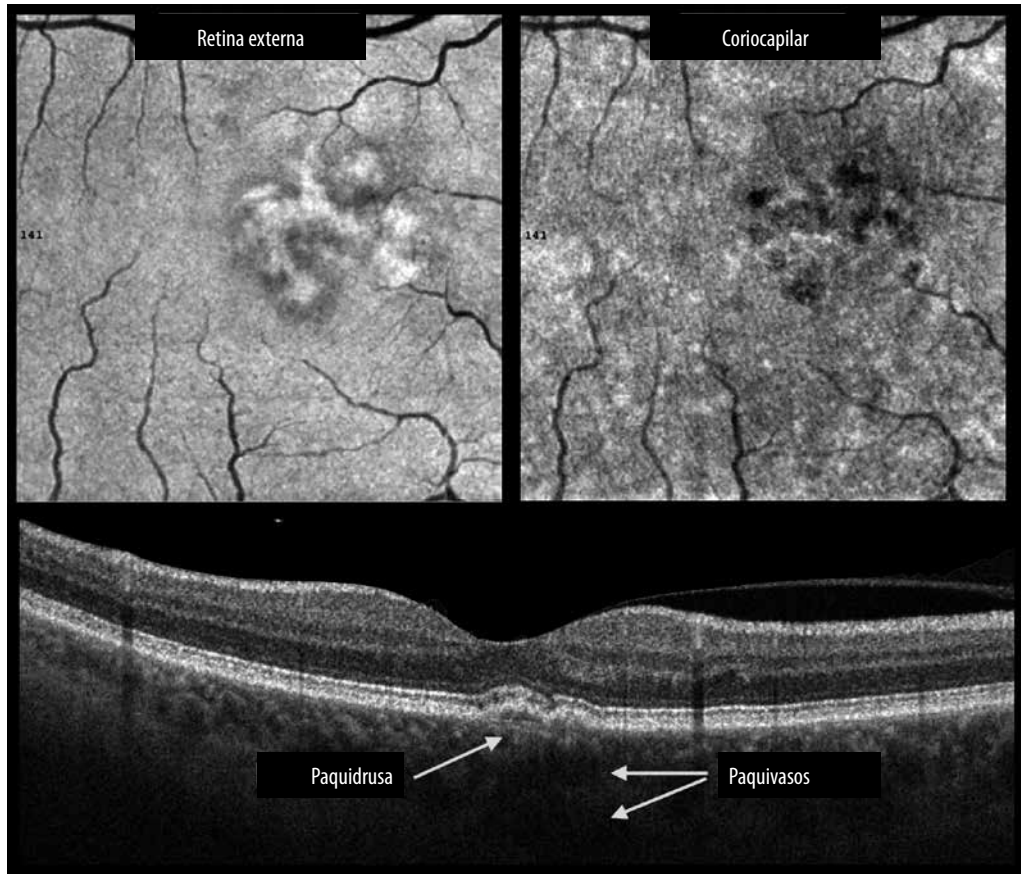


Figura 42. Paquidrusa con sus enFace a nivel de la retina externa (EPR) y coriocapilar. Se nota en el B-scan el drusen adyacente a paquivasos.

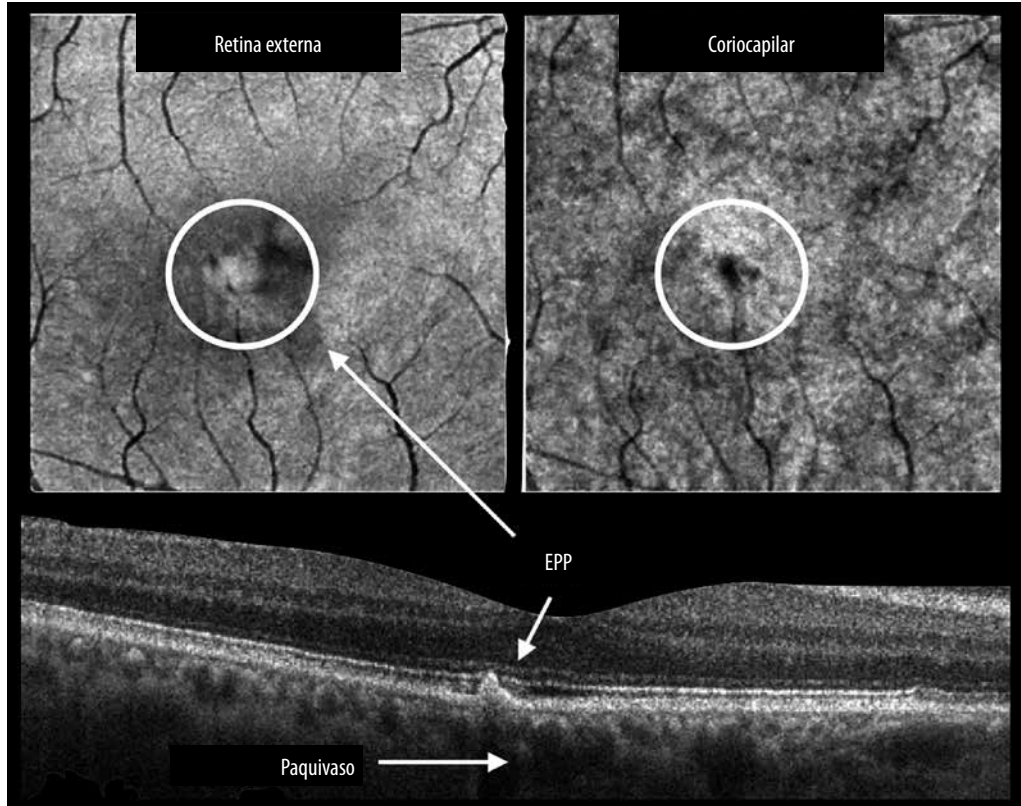


Figura 43. Epiteliopatía pigmentaria paquicoroidea. El círculo señala la elevación del EPR en la segmentación de la retina externa. No existe un desprendimiento seroso del EPR. Es una especie de coriorretinopatía central serosa frustrada. En el B-scan se observa el paquivaso cerca de la elevación del EPR.

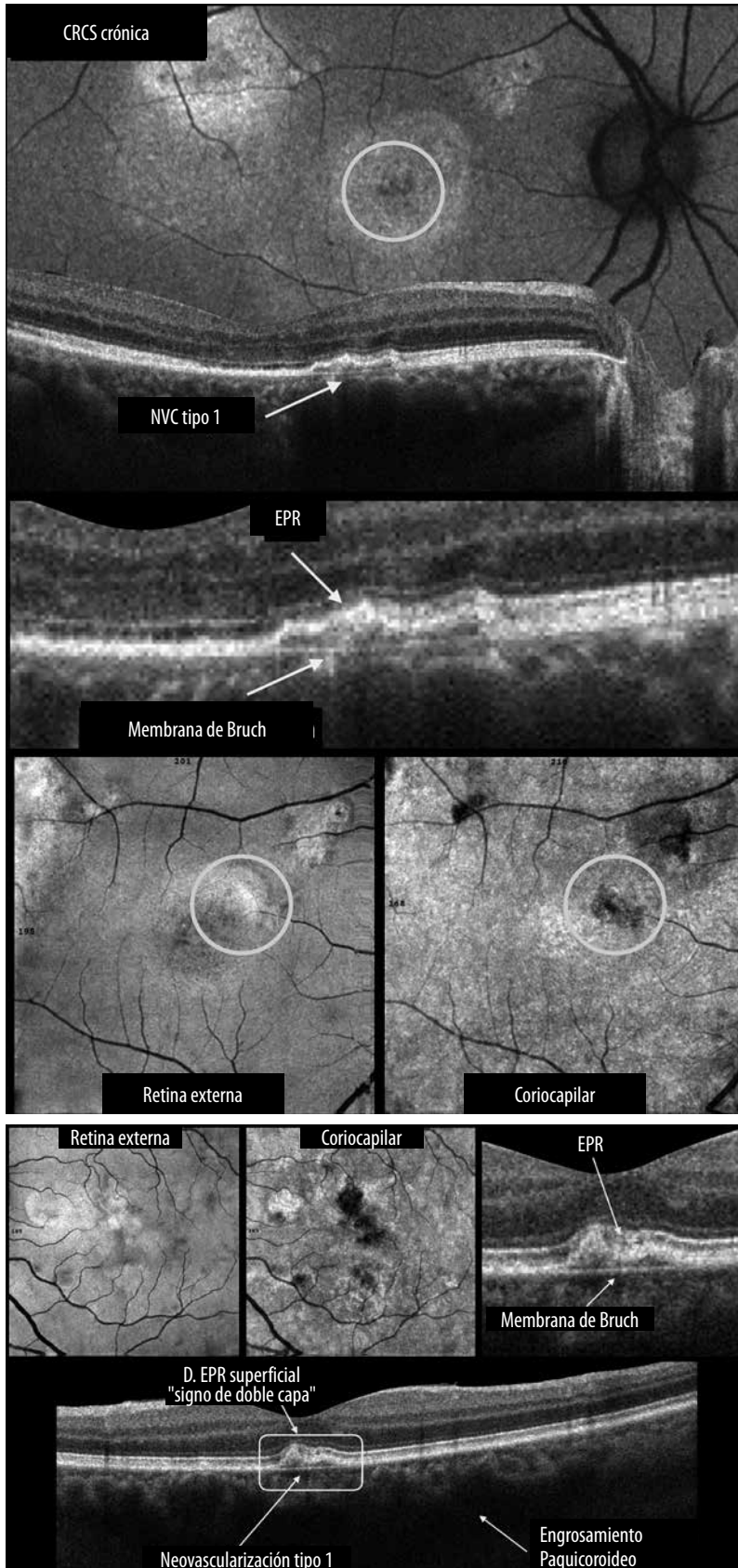
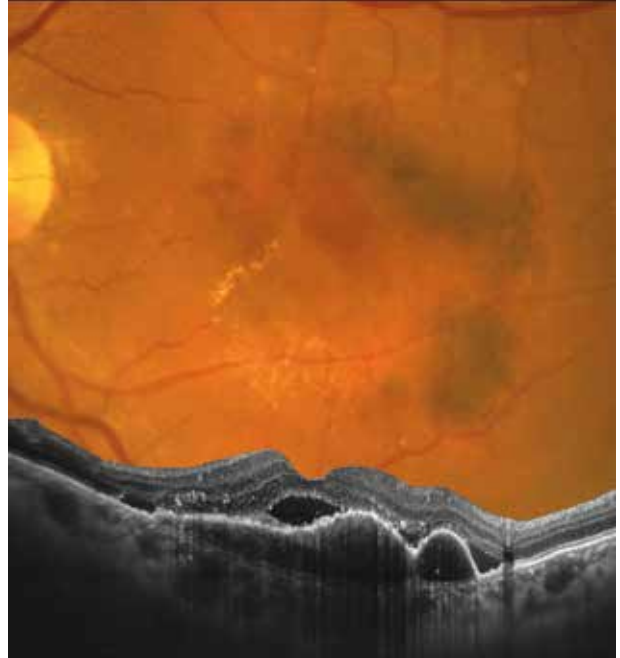


Figura 44. Coriorretinopatía central serosa. Este cuadro siempre se lo estudió como una entidad aislada pero forma parte del síndrome paquicoroideo. Se puede ver que en ciertas CRCS crónicas los pacientes pueden tener una neovascularización tipo 1 por debajo del EPR. Esto da lugar al signo de la doble capa, separación del complejo EPR y membrana de Bruch que se ve en la imagen aumentada en el corte de B-scan central. *Abajo:* el enFace de la retina externa donde se genera la elevación del EPR y la coriocapilar. En el mismo sector existe la alteración de su lobulillado normal con un espacio hiporreflectivo central.

Figura 45. NVCP Neovascularización que se caracteriza por ser de tipo 1 con elevación del EPR en el enFace de la retina externa. Gran distorsión de la coriocapilar con espacio hiporreflectivo amplio debido a que primero las NVC se expanden lateralmente y luego dañan el EPR. B-scan con el signo de la doble capa que denota la presencia de la NVCP tipo 1 en un paciente con un engrosamiento corioideo aumentado.

Figura 46. Neovascularización aneurismática paquicoroidea o vasculopatía polipoidal paquicoroidea. Vemos el sangrado en la retinografía y en el B-scan la presentación típica de un desprendimiento del EPR serohemorrágico. La última etapa de este síndrome paquicoroideo es la presencia de pólipos en una ramificación neovascular que termina por generar este tipo de desprendimiento posterior a la rotura de alguno de los pólipos.



Familiarizarnos con las características de un espesor corioideo normal será de ayuda para detectar hallazgos precoces en pacientes añosos. En un primer término, en un paciente con un espesor corioideo menor a 125 micrómetros, nos podemos encontrar con la presencia de pseudodrusas⁵⁷. Estos depósitos del metabolismo celular se encuentran entre la retina y el EPR. Se dan con más frecuencia en mujeres y también son llamadas drusas reticulares¹⁰³⁻¹⁰⁴. Estas alteraciones se asocian a lesiones vasculares intrarretinales llamadas proliferación angiomasosa de la retina (RAP, por sus siglas en inglés). Se suele nombrar también a estas lesiones vasculares RAP como neovascularizaciones tipo 3 (NVC tipo 3) por su origen intrarretinal. Estas NVC tipo 3 acostumbran a evolucionar de manera muy rápida a una atrofia geográfica, posiblemente esto último asociado al delgado espesor corioideo y a la isquemia de la retina externa^{59, 61}.

Cuando nos encontramos con espesores corioideos de entre 125 a 325 micrómetros, estamos ante pacientes con espesores corioideos normales^{60, 62}. Estos pacientes pueden tener drusas que se generan luego del adelgazamiento localizado de la coriocapilar. Esta disminución de la irrigación

termina alterando el metabolismo del EPR y tiene como resultado que los residuos del metabolismo de estas células se empiezan a depositar entre el EPR y la membrana de Bruch, lo que da lugar al signo de la doble línea en el OCT por la separación del complejo EPR-membrana de Bruch que en condiciones normales es una línea única⁶²⁻⁶³.

Las drusas tienden a confluir entre ellas en este espacio y pueden llegar a generar grandes desprendimientos del EPR llamados desprendimientos drusenoides⁶⁴. Estos se caracterizan por tener un contenido de una hiperreflectividad moderada, a diferencia de los desprendimientos del EPR serosos que son hiporreflectivos (vistos en la CRCS). Un tercer tipo de desprendimiento del EPR puede ser de tipo fibrovascular cuando hay una neovascularización. Por último, como vimos en la neovascularización aneurismática paquicoroidea o vasculopatía corioidea polipoidal, hay una cuarta presentación en el tipo serohemorrágico⁶⁵⁻⁶⁶.

La cronicidad de la degeneración macular lleva a la disminución del espesor de la coriocapilar y la isquemia prolongada a este nivel puede desencadenar la formación de neovasos en la coroides. Estas neovascularizaciones corioideas (NVC)

analizadas por OCT pueden ser tipo 1 (cuando están por debajo del EPR) o tipo 2 (cuando están por encima del EPR). En ambas clases podemos notar diferentes morfologías, algo más fácil de describir y entender a partir de las imágenes por OCTA⁶⁷⁻⁶⁸.

Cuando estas NVC maduran, tienden a modificar su arquitectura y las conocemos como NVC quiescentes, que no requieren de tratamiento antiangiogénico. Esto se debe a que la madurez de la estructura de sus paredes vasculares son menos sensibles a la medicación antiangiogénica. La etapa final de estos pacientes que tienen espesores normales de la coroides concluye con lesiones como la atrofia geográfica o una cicatriz disciforme⁶⁰. También nos podemos encontrar con tubulaciones retinales externas, que son círculos hiperreflectivos formados por la capa de fotorreceptores. Estos se enrollan en sí mismos como respuesta al daño y la desorganización del EPR y la retina externa⁶⁹.

Por último, en el extremo de espesores coroides mayores a 325 micrómetros es donde entran todas aquellas patologías mencionadas anteriormente en el síndrome paquicoroideo (figs. 47 a 52)⁵⁶.

Como signo precoz se observa en la figura 52 el “signo de la doble capa”. Debido a que al inicio de la gestación de una pequeña NVC tipo 1 se empieza a producir la separación entre el complejo EPR-membrana de Bruch, que es una línea hiperreflectiva única⁶⁰.

El crecimiento de la misma NVC tipo 1 produce alteración del EPR con irregularidades de éste. Se puede dar lugar a la liberación de pequeños fragmentos del EPR que notamos como puntos hiperreflectivos y llevan a la “desorganización de la retina externa”. Casi al mismo tiempo podemos empezar a notar que la disfunción del EPR y la extravasación de líquido por parte de la NVC tipo 1 nos genera un espacio hiporreflectivo con “líquido subretinal”.

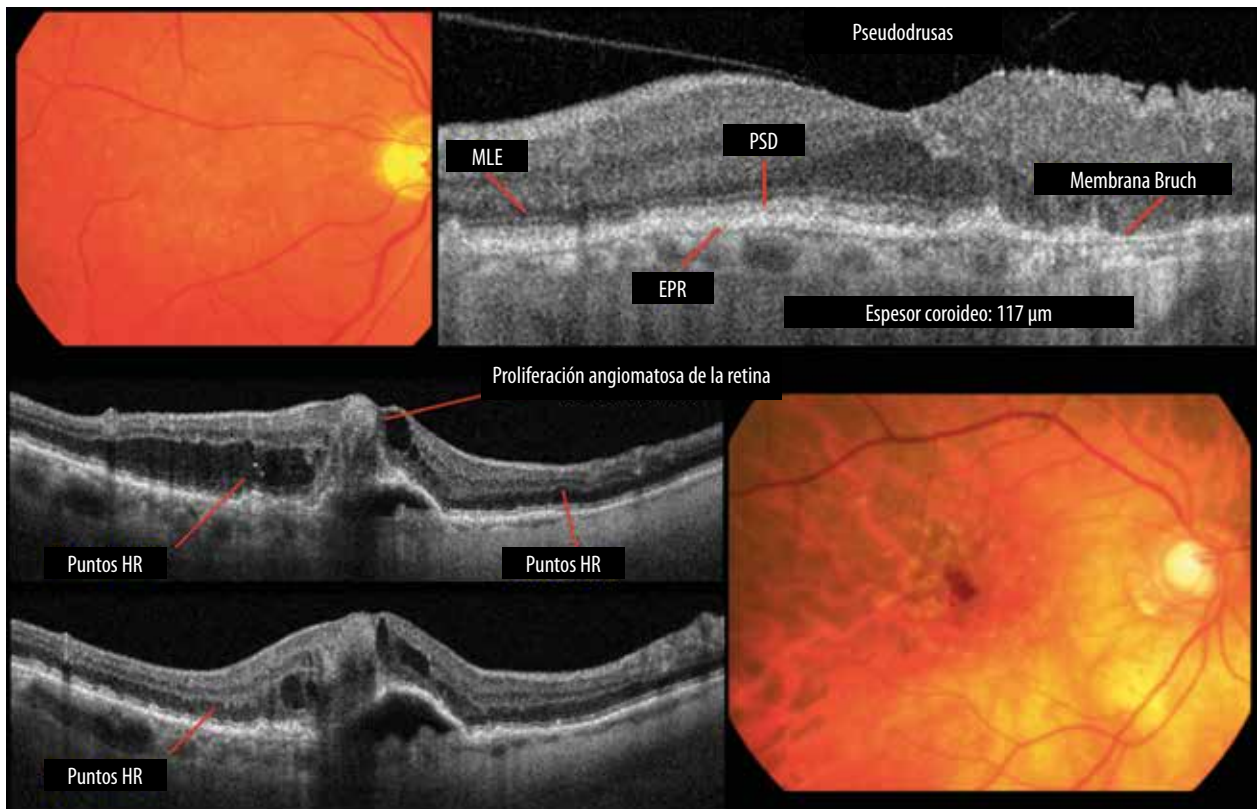


Figura 47. Pseudodrusas y proliferación angiomatosa de la retina (RAP) en paciente con espesores coroides delgados. *Arriba:* pseudodrusa entre la retina y el EPR. *Abajo:* proliferación angiomatosa intrarretinal hiperreflectiva en la retina interna. También se notan puntos hiperreflectivos que son cambios precoces asociados a las RAP.

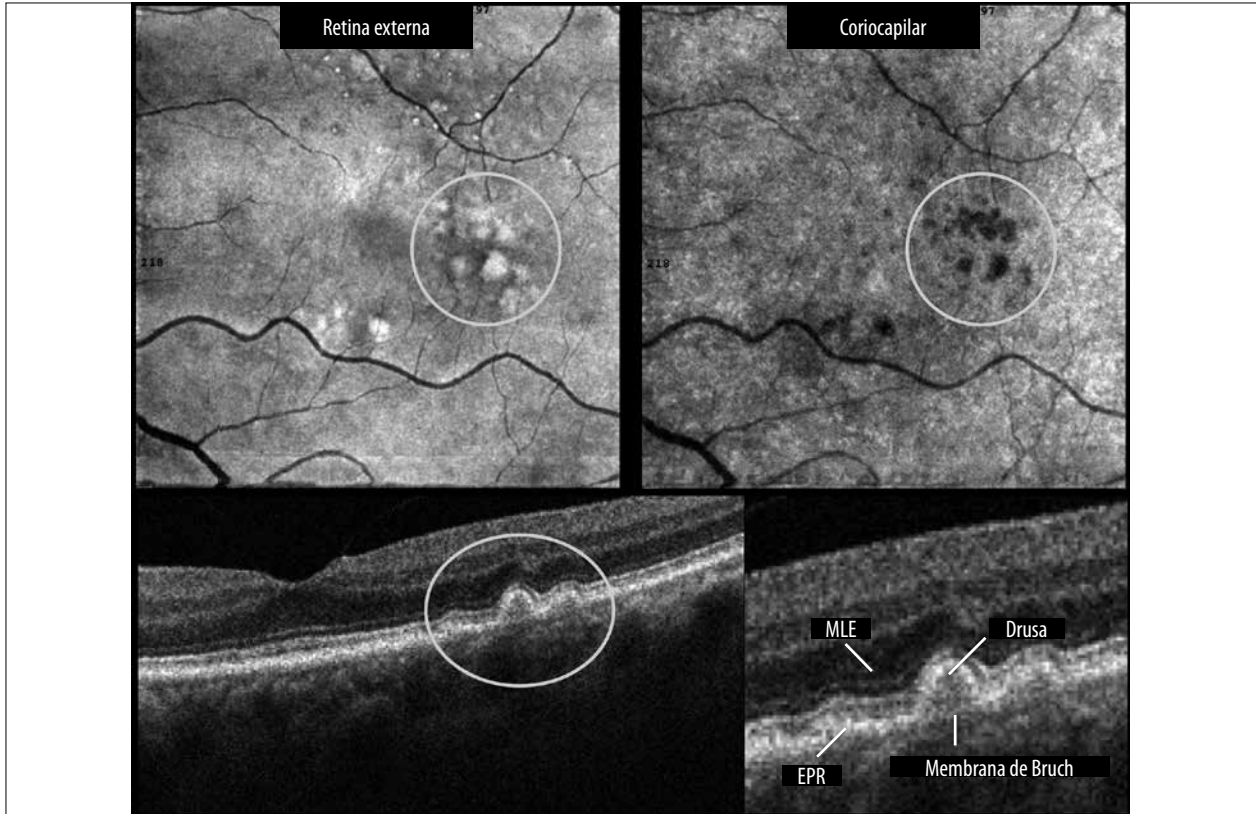


Figura 48. Drusa. Se observa en el enFace de la retina externa la elevación hiperreflectiva del EPR por las drusas y en la segmentación de la coriocapilar la atenuación total del tejido vascular en los espacios hipotreflectivos. B-scan del mismo sector con imagen aumentada de cada una de las capas de la retina y la separación del complejo EPR-membrana de Bruch.

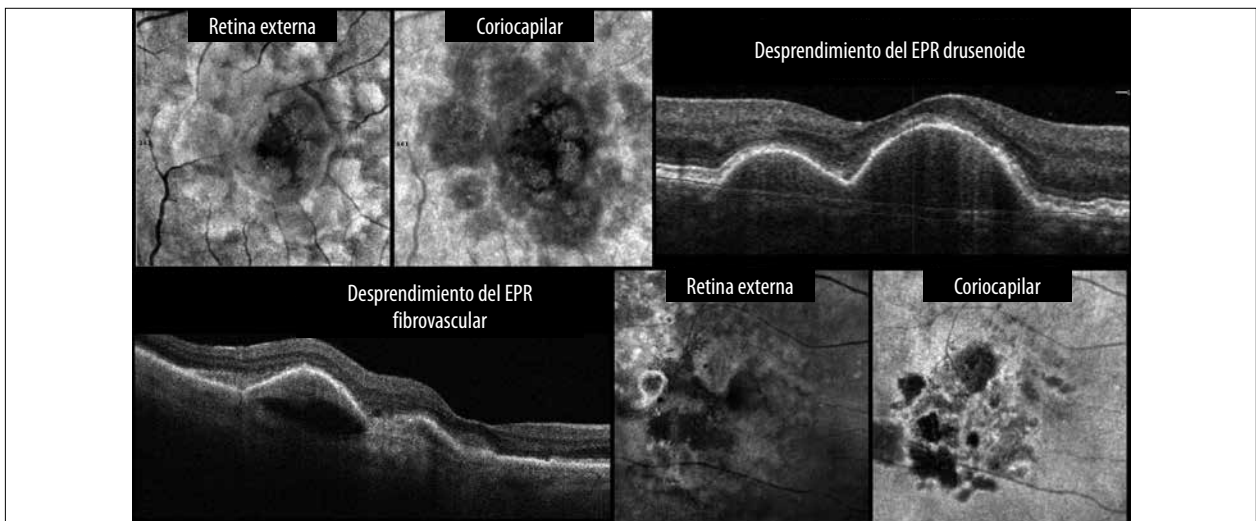


Figura 49. Desprendimiento del EPR drusenoide con contenido subEPR de hiperreflectividad moderada. El enFace de la retina externa se aprecian los desprendimientos hiperreflectivos del EPR. En la coriocapilar, la ausencia casi completa del tejido vascular por debajo de cada desprendimiento localizado. En el caso de un desprendimiento del EPR fibrovascular existe un sector de una hiperreflectividad mayor que es el lugar donde se encuentra el tejido fibrovascular de la neovascularización coroidea. En ambos enFace se evidencia una distorsión marcada de la retina externa y de la coriocapilar por la desorganización que produce el crecimiento del tejido fibrovascular.

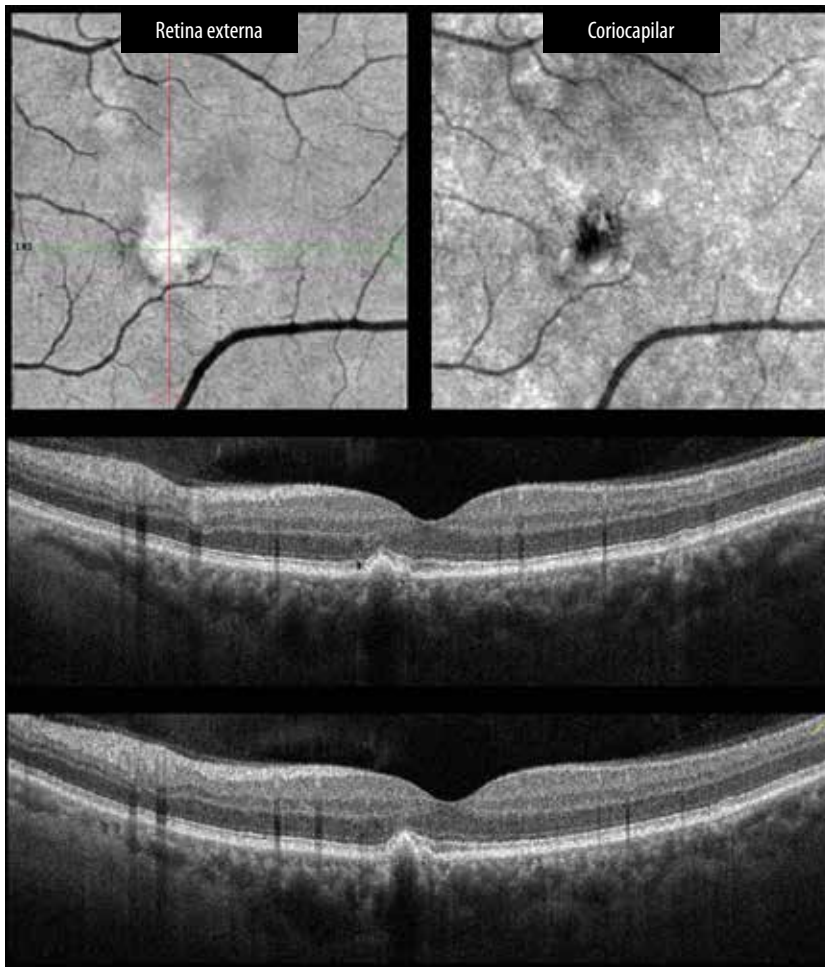


Figura 50A. Neovascularización coroidea (NVC) tipo 1 por estar debajo del EPR. La gran definición de los OCT permite ver signos precoces de estos neovasos con el signo de la doble capa por la elevación del EPR. El enFace muestra la lesión hiperreflectiva a nivel de la retina externa por la elevación del EPR. Por debajo, a nivel de la coriocalicular, un espacio hiporreflectivo donde se empieza a gestar la NVC.

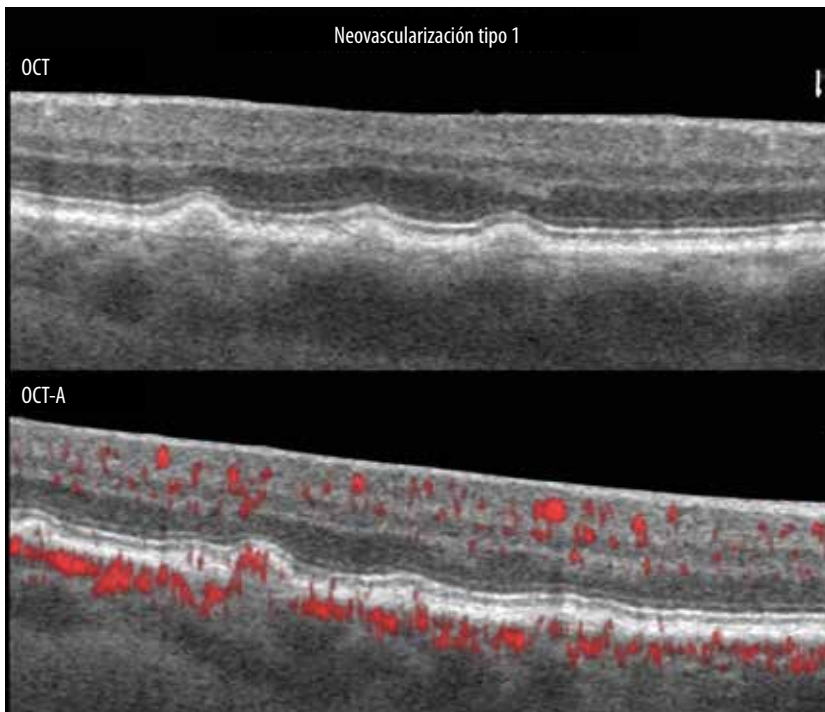


Figura 50B. Neovascularización coroidea tipo 1 por estar debajo del EPR. Comparativa de OCT y OCT-A que demuestra la presencia del tejido neovascular por debajo del EPR. Ventaja que aporta el OCT-A en los últimos años.

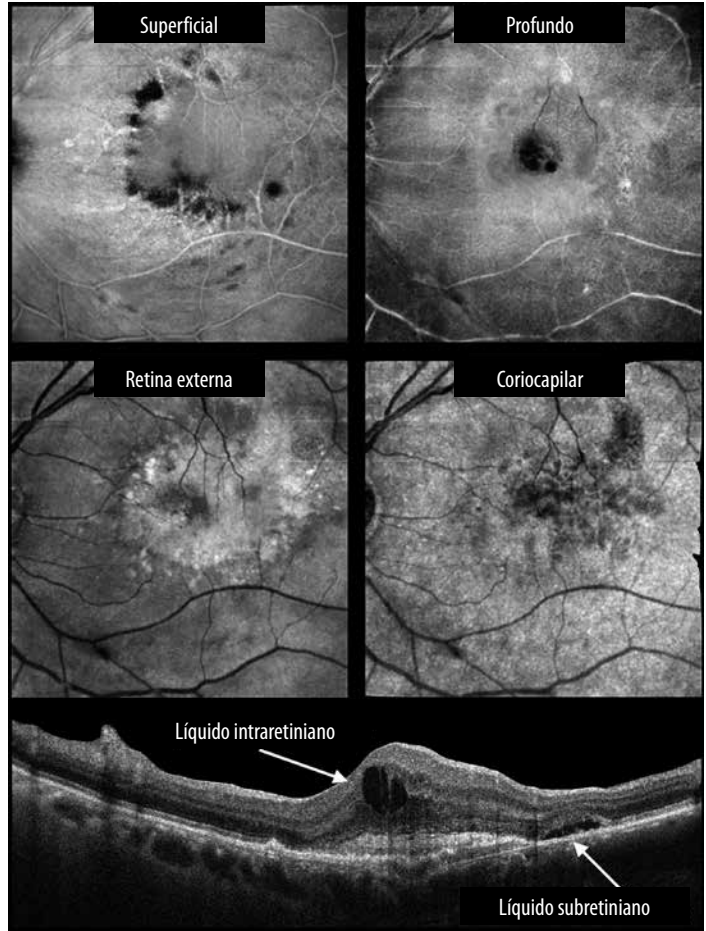


Figura 51. Neovascularización coroidea tipo 2 por encima del EPR. Se puede ver una NVC con gran alteración de todas las capas de la retina por presencia del líquido intra y subretinal. En el B-scan se nota una hiperreflectividad por encima de la línea hiperreflectiva del EPR, que es el tejido fibrovascular de la NVC que rompió y atravesó el EPR. El enFace es de ayuda para ver la extensión de la lesión y cómo se comporta luego de hacer tratamiento con antiangiogénicos.

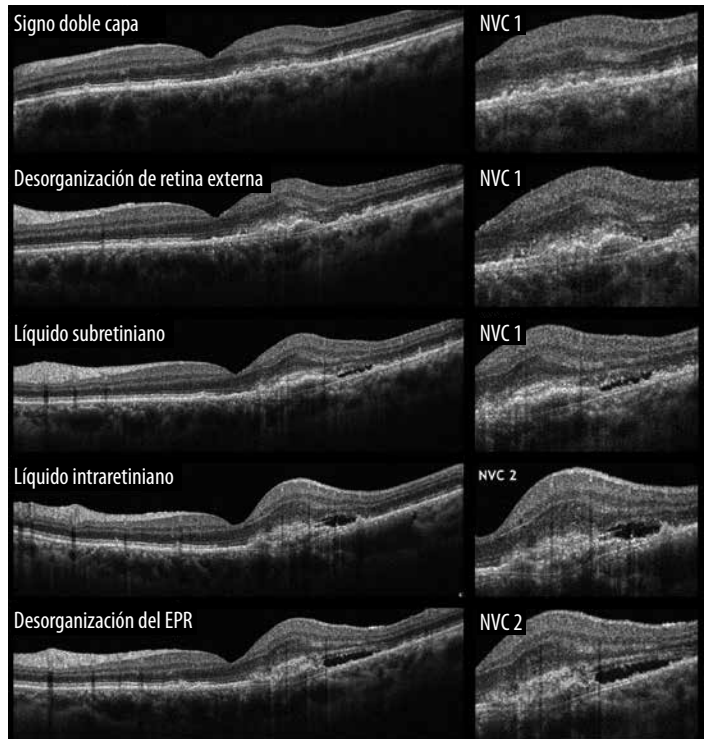


Figura 52. Evolución de la neovascularización. Se muestra la progresión desde una NVC tipo 1 hacia una tipo 2 a partir de ciertos hallazgos por OCT. Debemos comprender que propio de la evolución natural se suelen solapar signos de ambos tipos de NVC 1 y 2.

Cuando nos encontramos con el signo de “líquido intrarretinal” estamos en presencia de la evolución de la NVC hacia un tipo 2. Este líquido se evidencia por el aumento del espesor de la retina externa o se ven los evidentes espacios hiporreflectivos del líquido intrarretinal.

Notamos en esta imagen y también en la última de la figura 52 cómo se vuelve muy difícil determinar con precisión las estructuras de la retina externa. La razón de esto es que se da lugar a la “desorganización del EPR”. Este daño irreversible del EPR y la cicatrización del tejido fibrovascular de la NVC es lo que va a comprometer el pronóstico visual del paciente con un escotoma definitivo (figs. 53 a 55).

Alta miopía

La alta miopía se presenta en pacientes con dioptrías que van más allá de -6 dioptrías o que tienen largos axiales mayores a 26 milímetros. En estas circunstancias nos podemos encontrar con daños a nivel de la retina⁷⁰.

La retinopatía miópica puede llevar a tres lesiones típicas: la retinosquiasis macular miópica, la neovascularización coroidea miópica y la maculopatía en domo (fig. 56A-C)⁷⁰⁻⁷².

Pit de papila

La foseta o pit congénito de papila es una alteración en la cabeza del nervio óptico⁷³ que mantiene una comunicación anómala entre el espacio retrolaminar de la lámina cribosa y la retina debido a un cierre imperfecto de la fisura embriónica. En estos pacientes nos podemos encontrar con desprendimientos serosos del neuroepitelio o quistes en las capas externas de la retina (fig. 57)⁷³⁻⁷⁴.

Síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH)

Es una enfermedad crónica de origen desconocido que tiene manifestaciones oculares con infla-

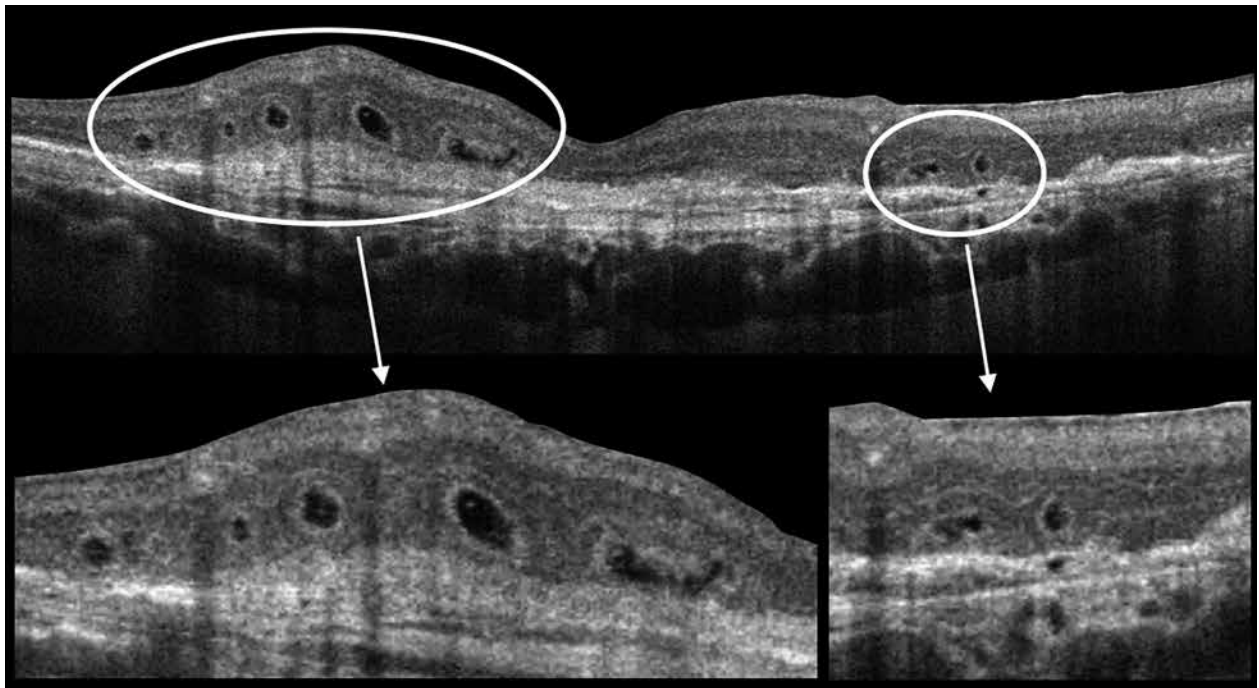


Figura 53. Tubulaciones retinales externas. Nótese en la retina externa la presencia de los círculos hiperreflectivos generados por el enrollamiento de la capa de fotorreceptores.

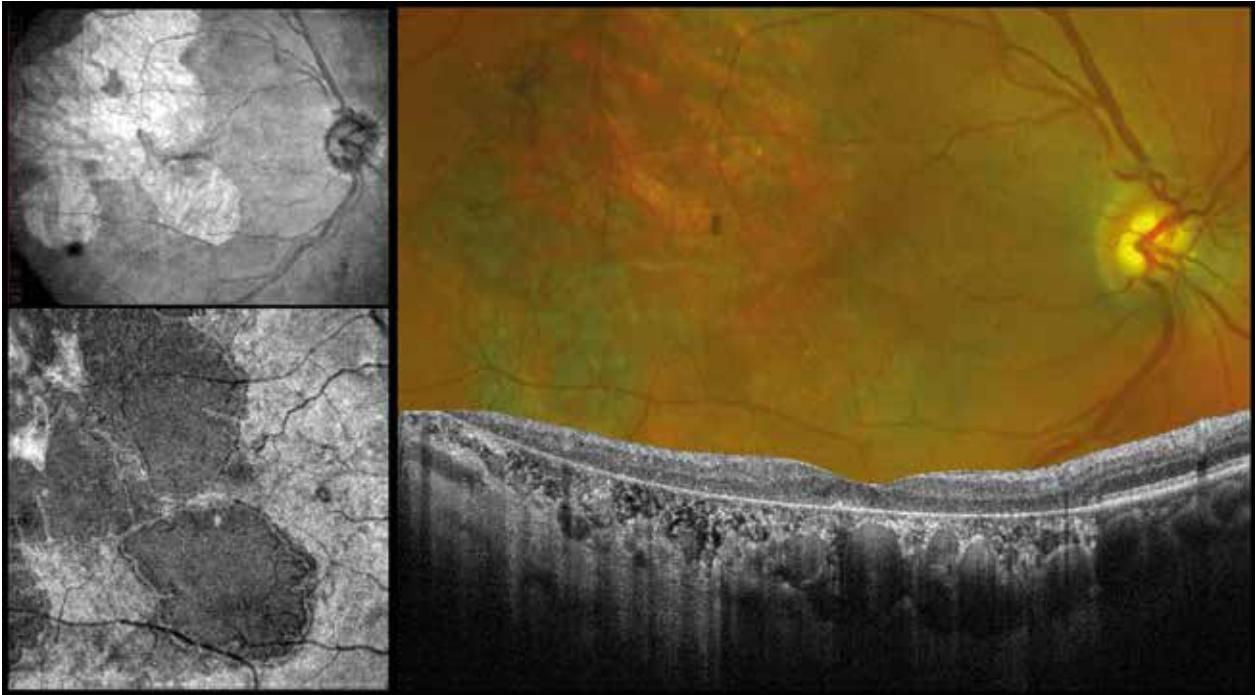


Figura 54. Atrofia geográfica. Etapa final de la DMAE. *Izquierda:* enFace amplio a nivel del EPR con parches de atrofia que se ven en la retinografía. B-scan con una intensidad del tejido vascular de la coroides mayor a lo habitual por efecto en ventana debido a la atrofia del EPR.

mación del tracto uveal, retina y nervio óptico⁷⁵. Las manifestaciones extraoculares afectan el sistema nervioso central y la piel. Clásicamente consiste en una panuveítis difusa, bilateral, granulomatosa que puede estar asociada con alteraciones del sistema nervioso central, poliosis, vitíligo, alopecia y disacusia⁷⁵.

La manifestación más común es un desprendimiento de retina exudativo que en un principio puede estar acompañado —aunque no siempre— por una uveítis bilateral, con uveítis anterior, vitreítis, hiperemia y edema del nervio óptico⁷⁵. El desprendimiento de retina exudativo puede no ser claramente evidente, pero puede tener manifestaciones equivalentes como edema de mácula con pliegues retinales o desprendimientos serosos múltiples localizados, todos ellos producidos por la inflamación y exudación a nivel de coroides (fig. 58)⁷⁸⁻⁷⁹.

El enFace superficial agudo muestra los pliegues tangenciales que producen los desprendimientos. El enFace de la retina externa tiene en el momento agudo los bordes hiperreflectivos

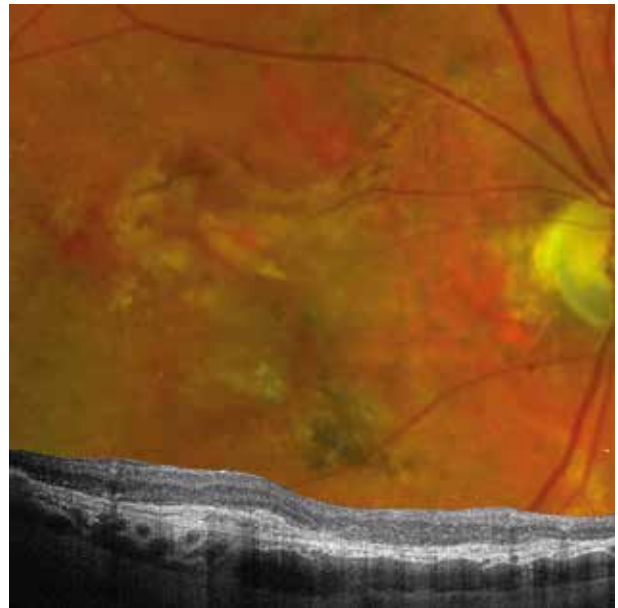


Figura 55. Cicatriz disciforme. Ver el tejido cicatricial en la retinografía. B-scan con tejido cicatricial hiperreflectivo en la retina externa. El EPR se encuentra ausente y a nivel de la coriocapilar ésta es suplantada por vasos de mayor calibre.

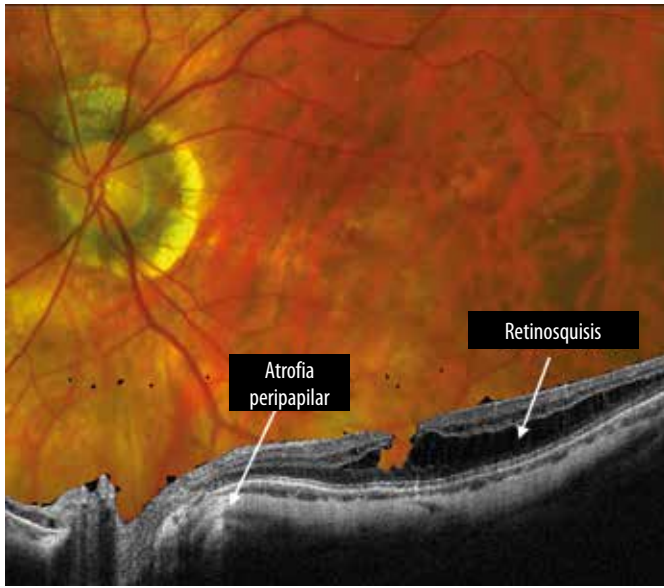


Figura 56A. Retinosquisis macular miópica. Nótese los espacios hiporreflectivos quísticos que separan la retina externa. Alrededor del nervio óptico se aprecia la atrofia peripapilar que produce una hiperreflectividad de las estructuras posteriores por la ausencia del EPR en ese sector.

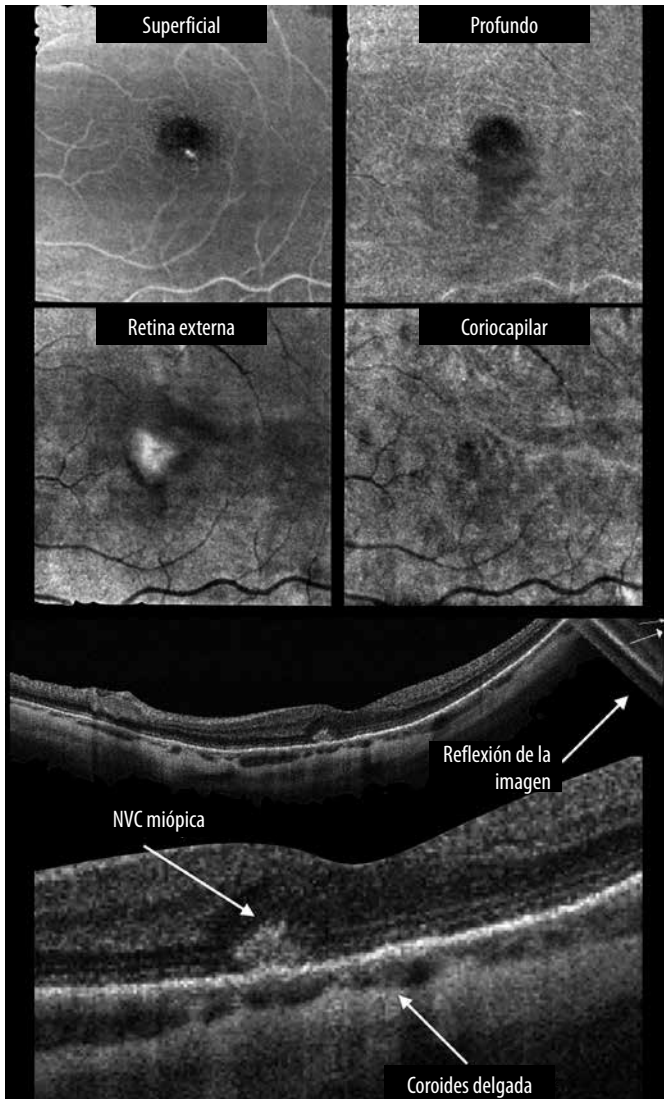


Figura 56B. Neovascularización macular miópica. Enface de retina externa con elevación hiperreflectiva del EPR y por presencia de la NVC. A nivel de la coriocapilar existe un espacio hiporreflectivo por la NVC. B-scan con patrón lobulado característico. Por ser un paciente miope alto con estafiloma posterior se puede ver la reflexión del corte lineal (*derecha*). B-scan aumentado con la hiperreflectividad que invade la retina externa distorsionando las capas externas. Es típico ver en pacientes miopes lo delgado del espesor coroidal.

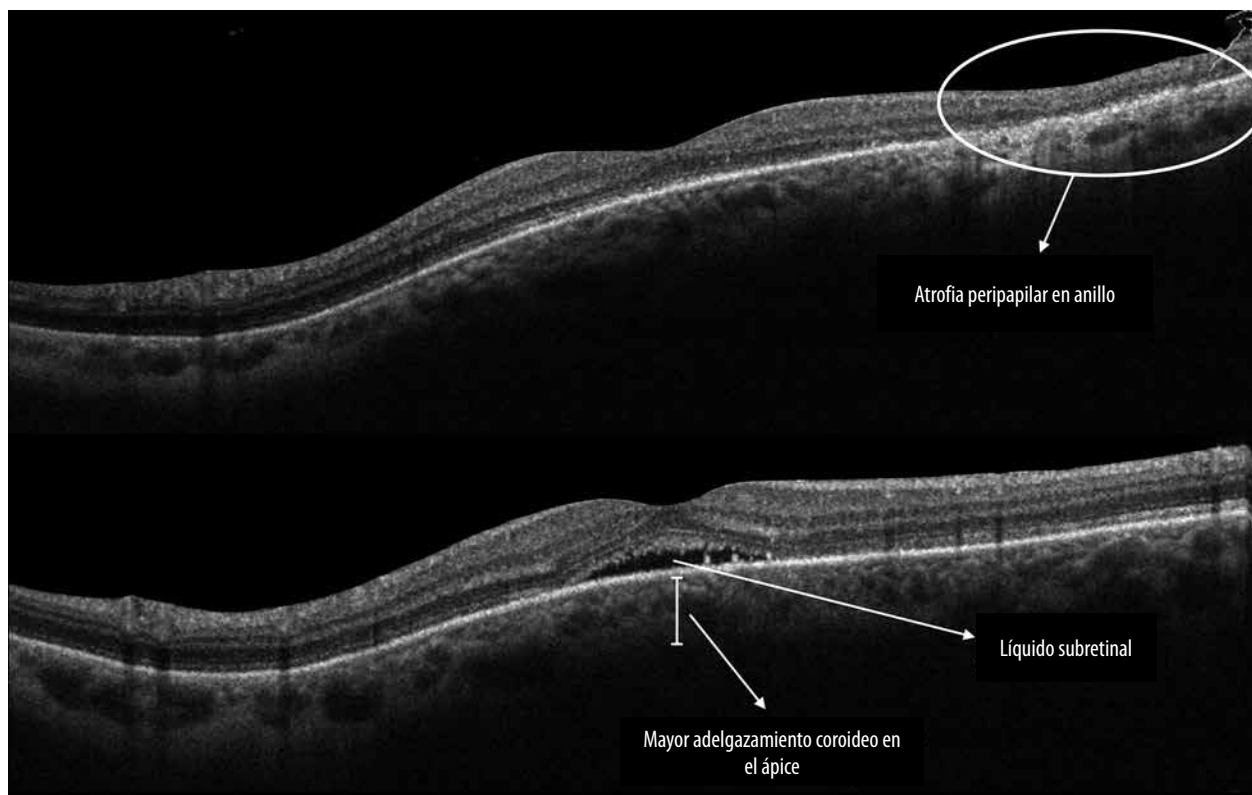


Figura 56C. Maculopatía en domo. Se presenta en pacientes con estafiloma posterior. Nótese cómo la mácula se proyecta hacia adelante. Suele existir un anillo de atrofia peripapilar que en el B-scan genera un efecto en ventana mostrando una hiperreflectividad de la coroides. Estos cuadros pueden estar acompañados de un desprendimiento seroso del neuroepitelio. También es evidente que en el ápice del domo la coroides se encuentra más adelgazada.

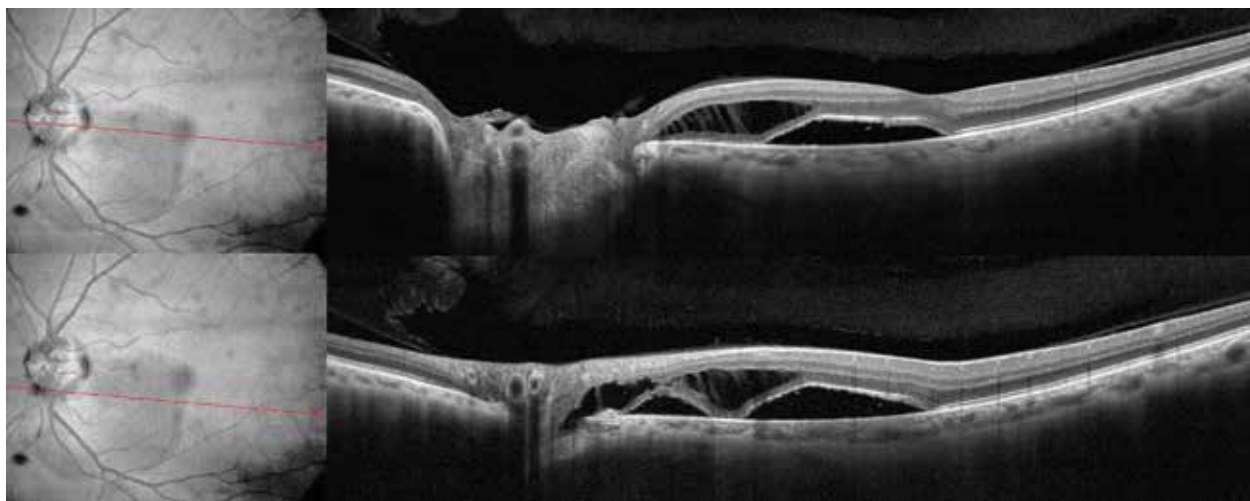


Figura 57. Pit de papila. *Arriba:* B-scan atraviesa la cabeza del nervio óptico y la fóvea; nótese el desprendimiento hiporreflectivo del neuroepitelio y de la capa nuclear externa. *Abajo:* Ee B-scan atraviesa más inferior. Se logra ver justo en la foseta donde está la comunicación con el espacio subaracnoideo.

circunscriptos de cada tabique de adherencia por la presencia de fibrina. Luego, posterior al tratamiento, la disposición granular de la retina externa por la desorganización de la capa de fotorreceptores y el EPR.

El B-scan muestra los desprendimientos que están separados entre sí por septos de fibrina, producto de la inflamación en el espacio subretinal⁸⁰. En algunos pacientes con cuadros agudos encontraremos desprendimientos serosos con líneas hiperreflectivas suaves que son condensaciones lineales de fibrina⁸⁰. Observar el ondulamiento del EPR y la excavación coroidal (EC) debido al gran aumento del espesor coroidal. El B-scan postratamiento nos permite volver a apreciar la coroides por la disminución de su espesor y el edema peripapilar que todavía resta por resolver.

Epiteliopatía pigmentaria placoide multifocal aguda (AMPPE)

Es una coriorretinopatía inflamatoria que fue descrita por primera vez por Gass en 1968 y se incluye dentro de los síndromes de puntos blancos⁸¹. La AMPPE suele ser bilateral, afecta a mujeres y hombres por igual y tiene una tendencia a ocurrir entre la segunda y cuarta décadas. Suele tener afecciones sistémicas asociadas como un cuadro gripal. La queja más común es la visión borrosa con escotomas centrales o paracentrales. Los casos a menudo son autolimitados y los síntomas visuales se resuelven en 4 a 8 semanas⁸¹.

Esta enfermedad, como también la enfermedad de VKH, se presentan con los típicos desprendimientos de tejido neuroepitelial de tipo tabicado, por la presencia de los tabiques de fibrina que

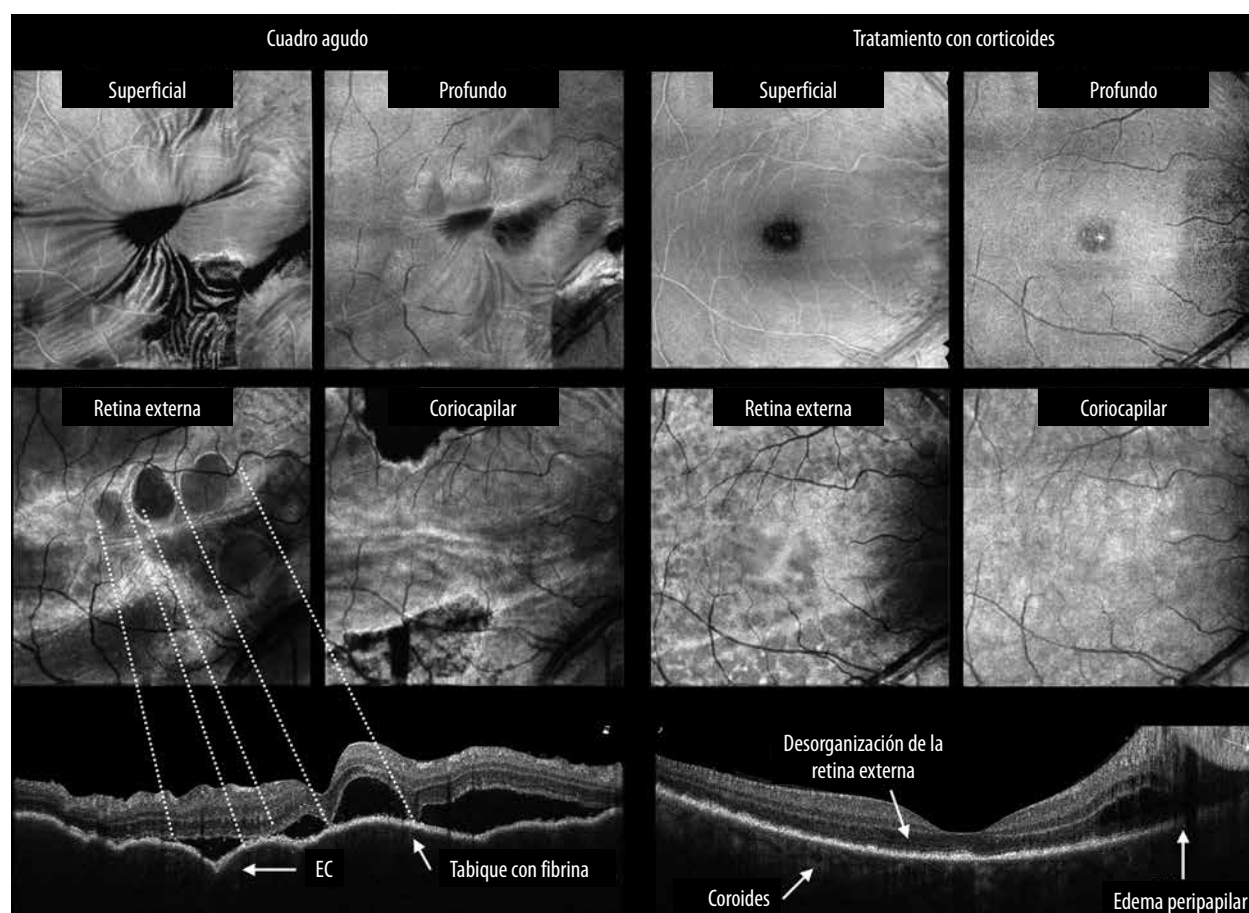


Figura 58. VKH en el momento agudo y 4 semanas posteriores a tratamiento con corticoides orales. Imágenes enFace de los múltiples desprendimientos de tipo seroso de la retina.

anclan la retina al EPR. Lo que diferencia por OCT a AMPPE es que no presenta una irregularidad u ondulación de la línea hiperreflectiva del EPR, como se ve en la enfermedad de VKH (fig. 59)⁸¹.

Retinosquiasis ligada al X

La retinosquiasis juvenil ligada al cromosoma X es una enfermedad que presenta espacios cistoides retinales internos y radiados⁸². Pueden verse en la fovea central de ambos ojos en casi todos los casos. En cuanto a la retinosquiasis periférica, ocurre en aproximadamente la mitad de los pacientes.

Se han publicado muchos informes sobre en qué capas de la retina se producen las lesiones de esta enfermedad en función del OCT. Sabemos que las esquias ocurren en la capa de fibra nerviosa, la capa nuclear interna, la capa nuclear externa y la capa plexiforme externa en la fovea. También se demostró que la retinosquiasis ocurre en la capa nuclear interna en la periferia intermedia. La esquias en esta periferia intermedia se nombró esquias lamelar (fig. 60)^{81, 82}.

Distrofia viteliforme de inicio en el adulto

La distrofia macular viteliforme (VMD) o enfermedad de Best fue reportada por él mismo por primera vez en 1905⁸⁴. La distrofia macular viteliforme es esencialmente una enfermedad bilateral y unilateral en casos raros que generalmente afecta a niños de 6 a 12 años. A menudo resulta en una disfunción visual leve, a veces sólo se descubre en los exámenes de fondo y mantiene una función visual relativamente buena hasta la mediana edad⁸⁵. Se sabe que los hallazgos del fondo de ojo cambian con la edad. Moehler y Fine propusieron dividir esta enfermedad en 5 etapas de 0 a IV: etapa 0 (subclínica), etapa I (viteliforme), etapa II (de pseudohipopión), etapa III (vitelirruptiva) y etapa IV (atrófica)⁸⁵.

En contraste, la distrofia viteliforme foveomacular de inicio en adultos fue descrita por primera

vez por Gass en 1974⁸⁵⁻⁸⁶. Esta enfermedad es un tipo de distrofia de patrón y a menudo se desarrolla en personas entre la cuarta y quinta década de vida. Los hallazgos del fondo de ojo son muy similares a VMD, pero las lesiones a menudo son pequeñas en comparación con VMD. Esta enfermedad incluye casos unilaterales. Además, sabemos que se trata de un deterioro en la fagocitosis del EPR de los segmentos externos del fotorreceptor como resultado de distintas causas que conducen al desarrollo de las lesiones viteliformes (fig. 61)⁸⁵⁻⁸⁷.

Distrofia en patrón en alas de mariposa

Se trata de una afección benigna que tiene pocas repercusiones y solamente provoca disminución leve de la agudeza visual⁸⁸. Se diagnostica al observar el fondo de ojo. Se aprecia en la fovea una serie de lesiones con cambios en la pigmentación macular normal. Estas lesiones adoptan un aspecto característico por ser ramificadas. El nombre de la afección proviene de su aspecto que puede recordar a las alas de una mariposa (fig. 62).

Retinosis pigmentaria (RP)

La retinitis pigmentosa es un término colectivo para las enfermedades que causan la degeneración hereditaria y progresiva de los fotorreceptores y el EPR⁸⁹. Originalmente se informó el adelgazamiento de la CFNR; sin embargo, estudios posteriores citan el engrosamiento de la CFNR. La causa del engrosamiento de CFNR no está clara, aunque se cree que la proliferación de células gliales sea la razón. En cuanto a las células ganglionares, no hubo diferencias significativas entre el grosor de la CCG de la retina en ojos con RP y ojos normales.

En ciertos pacientes podemos documentar un edema macular que se suele ver con frecuencia en RP⁹⁰. Las membranas epirretinales y los síndromes de tracción vitreomacular se observan con alta frecuencia en RP. La patología básica de RP es la apoptosis de los fotorreceptores, siendo

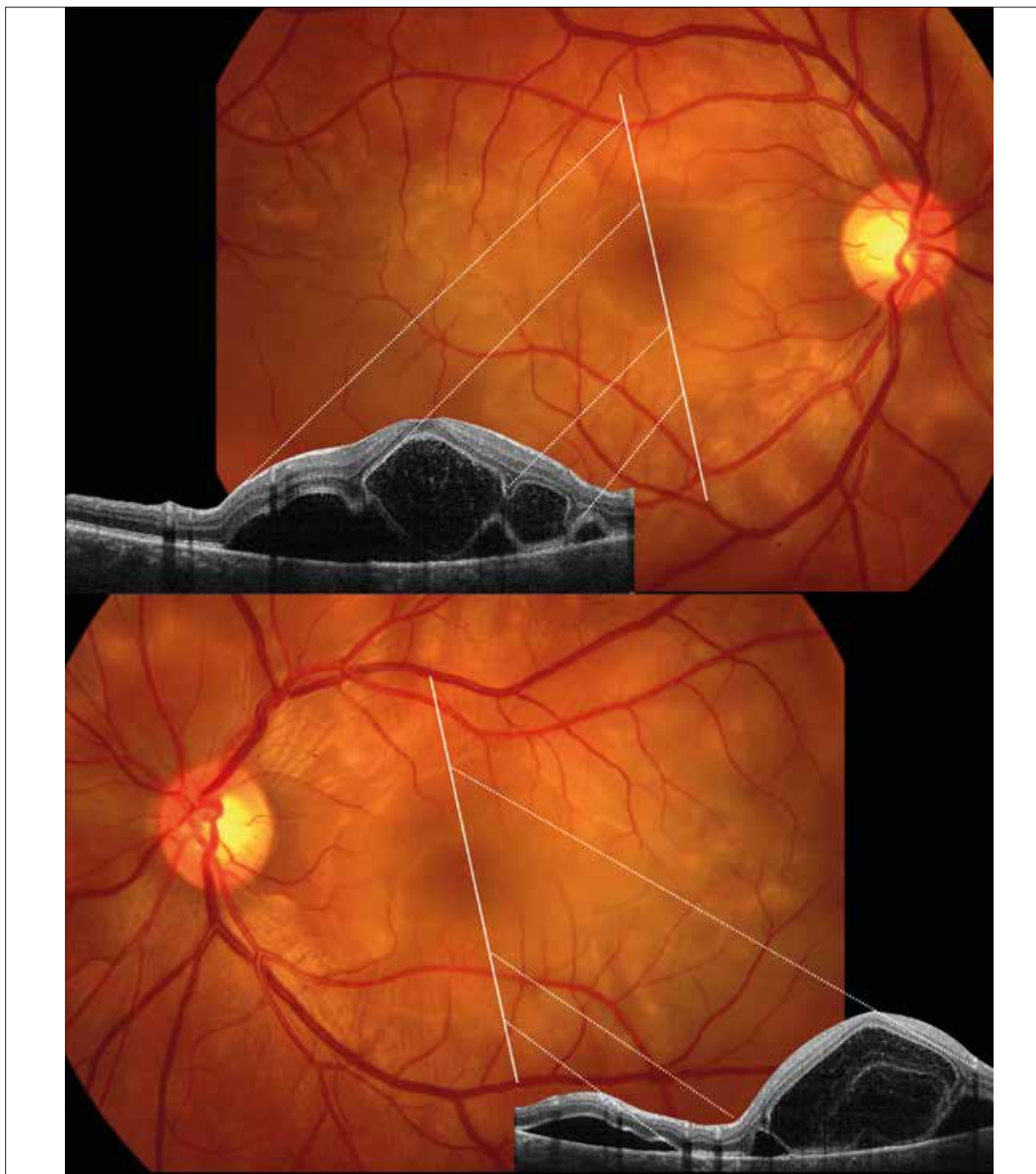


Figura 59. AMPPE. Retinografías y los B-scan de ambos ojos del mismo paciente. Las líneas punteadas marcan los bordes amarillentos de cada lóbulo de desprendimiento retinal correlacionando los tabiques de fibrina en el OCT. Este cuadro agudo también permite ver el contenido seroso con fibras hiperreflectivas por la presencia de fibrina, propio de un cuadro inflamatorio.

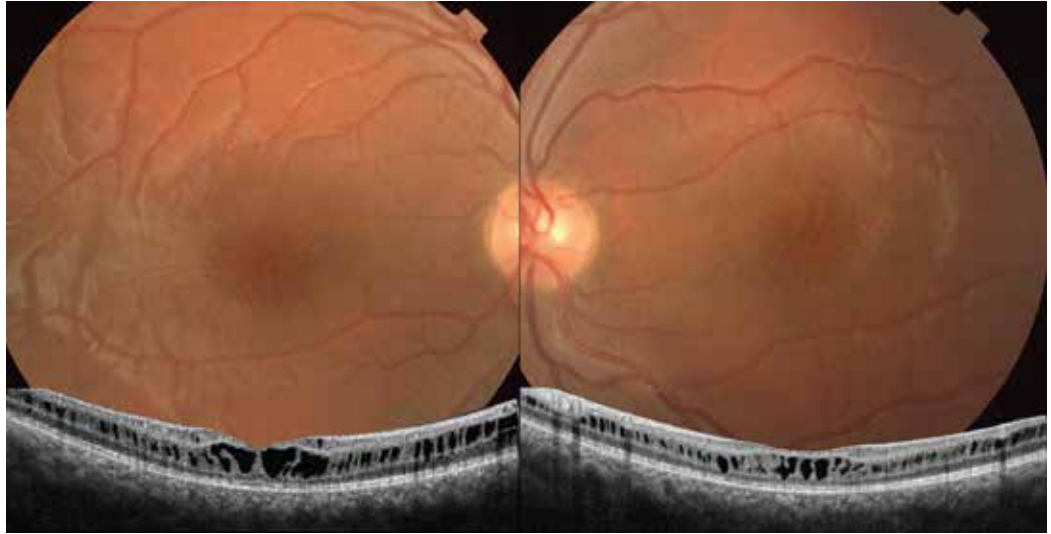


Figura 60. Retinosquias ligada al X. En la retinografía se aprecia la disposición radiada de la retinosquias. Notar la división a nivel de la capa nuclear interna de ambos ojos.

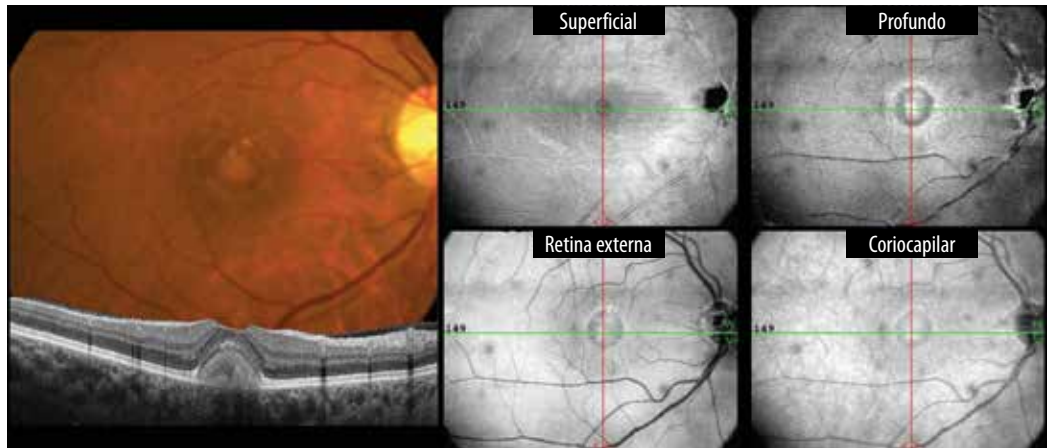


Figura 61. Distrofia viteliforme del adulto. Nótese el depósito hiperreflectivo que distorsiona la fovea. La posterior reabsorción de este contenido produce una atrofia de la retina externa de este sector.

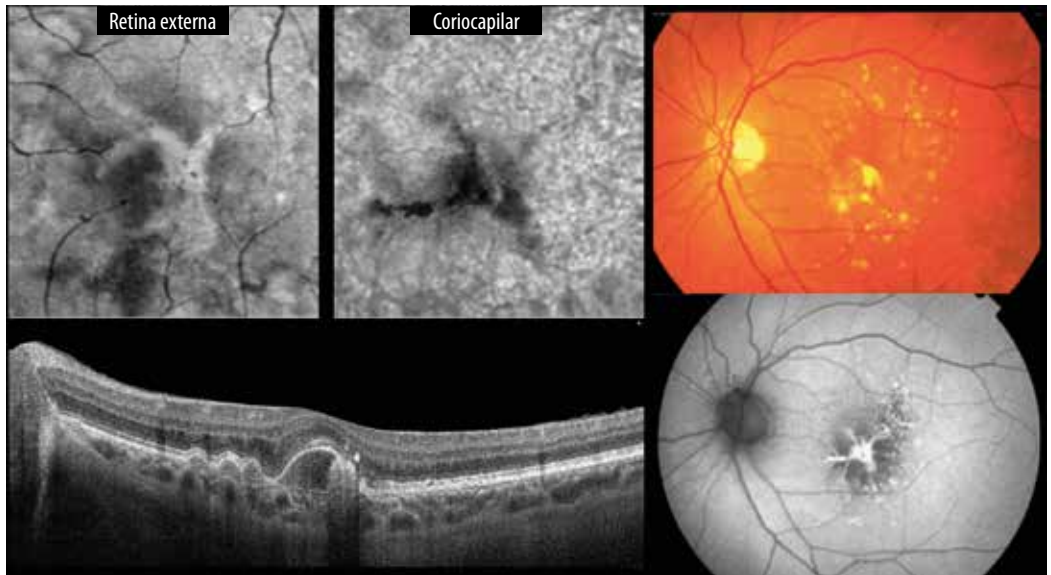


Figura 62. Distrofia en alas de mariposa. Lesiones ramificadas en retinografía y autofluorescencia. La gran ventaja del enFace de retina externa permite ver los bordes de la elevación del EPR con la morfología en alas de mariposa. B-scan con elevación de la línea hiperreflectiva del EPR donde se puede notar el signo de la doble capa.

que la degeneración retinal comienza desde la periferia intermedia, ya que la apoptosis de los bastones precede a la apoptosis de los conos. Como resultado, los cambios en las capas externas de la retina en la periferia intermedia ocurren primero en los B-scan del OCT donde la línea elipsoide ya no se puede detectar. El análisis de los hallazgos de OCT permitió observar que el daño del segmento externo del fotorreceptor ocurre primero, seguido por el adelgazamiento de la capa nuclear externa y la capa plexiforme externa (fig. 63)⁸⁹⁻⁹¹.

Desprendimiento de retina (DR)

En muchos casos posteriores a la cirugía de desprendimiento de retina, ésta puede parecer apli-

cada en la biomicroscopía, pero el desprendimiento foveal se encuentra en la OCT. Puede demorar en desaparecer en algunas circunstancias entre 6 y 12 meses después de la operación⁹². Sabemos que la prolongación del desprendimiento foveal después de la cirugía es una causa de mal pronóstico visual, aunque algunos estudios afirman que no está directamente relacionado. También hay casos en los que se produce membrana epimacular o pucker macular después de la cirugía⁹².

Las líneas mioide y elipsoide, que son difíciles de discriminar en el momento inmediato después de la cirugía, generalmente se restauran meses después, sabiendo que los casos sin recuperación de estas líneas tienen un pronóstico visual pobre. El adelgazamiento de la capa nuclear externa foveal está relacionada con un mal pronóstico postoperatorio (fig. 64)⁹²⁻⁹⁴.

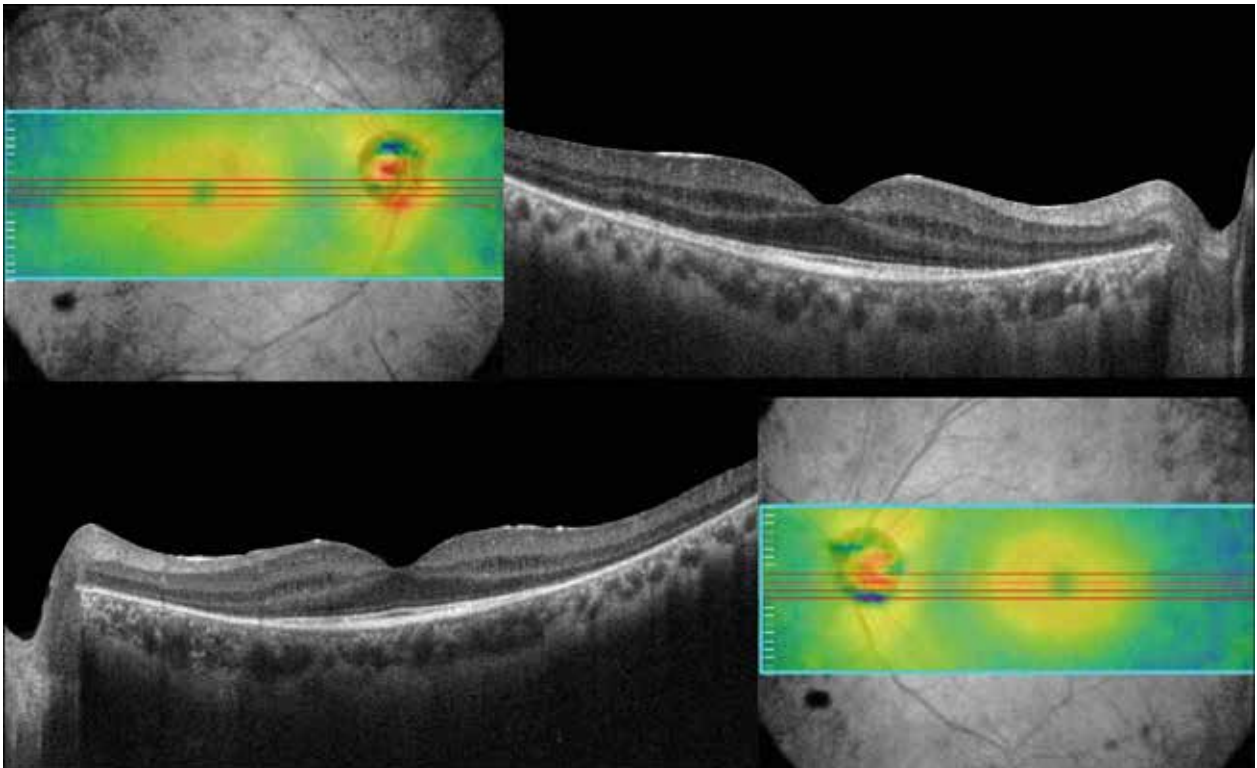


Figura 63. Retinitis pigmentaria. Nótese cómo en ambos ojos de este paciente la presencia de la capa de fotorreceptores se limita solamente hasta el área parafoveal y sólo tienen presencia los conos foveales. Se ve de manera bilateral un adelgazamiento de la CNE con mayor compromiso del ojo izquierdo. El daño de estas dos capas de la retina externa permite observar el efecto ventana que se genera en los sectores de adelgazamiento con la hiperreflectividad de la coroides a nivel perifoveal. Otro signo destacable es la presencia de los pequeños espacios hiporreflectivos en la CNI.

Glaucoma

La utilización del OCT nos permite estudiar de forma cuantitativa como cualitativa los cambios estructurales que se producen en la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) peripapilar y también nos proporciona información morfológica y topográfica del estado de la cabeza del nervio óptico⁹⁵. El grosor de la CFNR se calcula como la distancia entre el límite posterior de esta estructura y la interfaz vitreoretinal⁹⁵. Los algoritmos de grosor retinal y de la CFNR emplean un proceso repetitivo que consiste en

aplicar varias técnicas en una progresión fijada y lógica; en primer lugar para obtener estimaciones aproximadas de los límites de las diferentes capas y posteriormente para ajustar con mayor precisión tales estimaciones. Los cálculos por algoritmos funcionan basándose en valores de reflectividad de los barridos individuales. Estos algoritmos aprovechan la elevada resolución del instrumento para producir mediciones objetivas de la CFNR⁹⁵.

Se pueden utilizar cinco protocolos de análisis para estudiar la CFNR⁹⁶; estos son:

1. Grosor de la capa de fibras nerviosas.

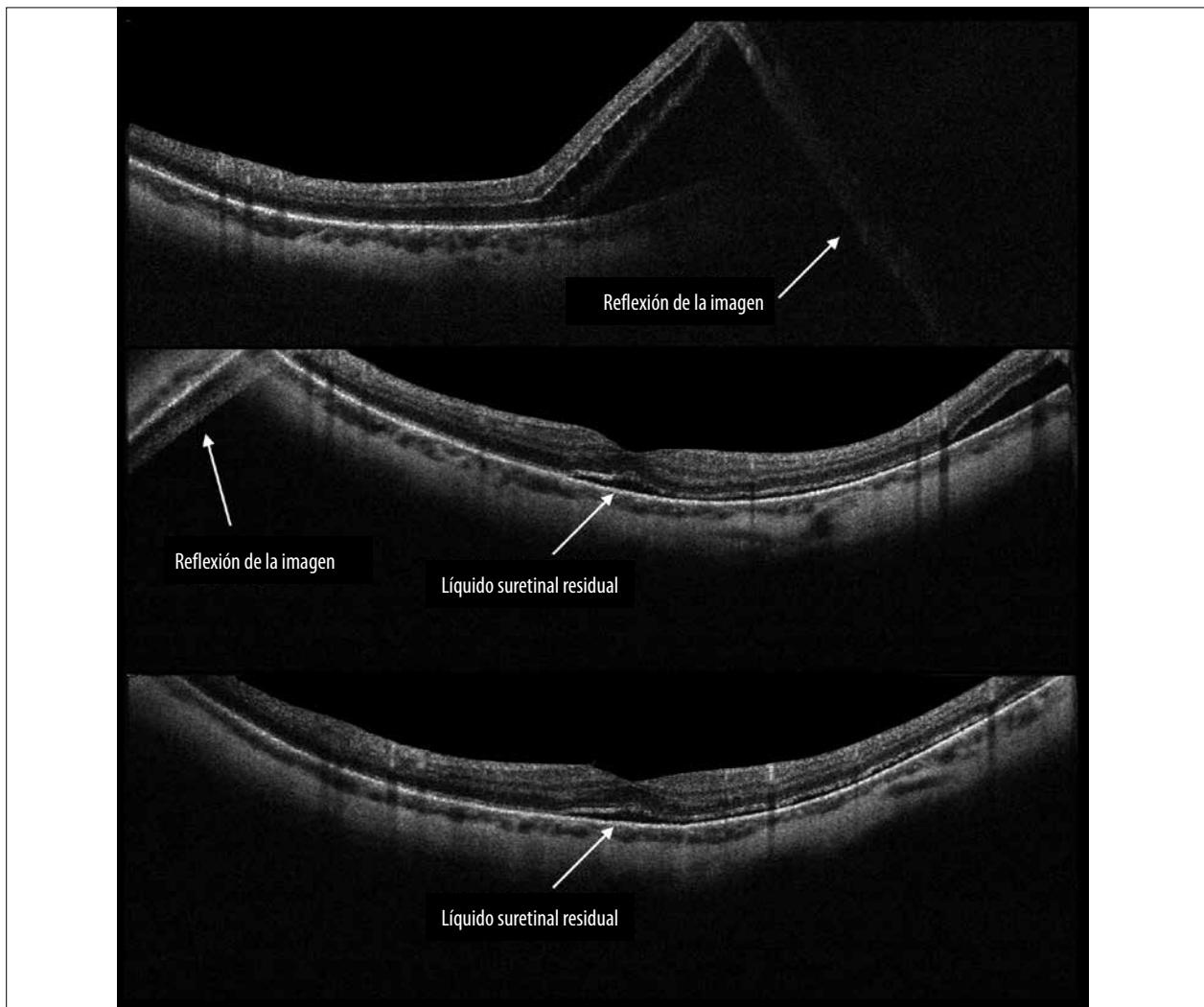


Figura 64. Evolución de un desprendimiento de retina. Primer corte de B-scan con retina desprendida a nivel macular. Segundo B-scan posterior a la cirugía con líquido subretinal residual. Se aprecia en la retina externa una línea hiperreflectiva engrosada por la elongación de los fotorreceptores que todavía están en contacto con el líquido subretinal. El tercer B-scan muestra mejor discriminación de todas las capas de la retina. También se observa un adelgazamiento irregular de la CNE.

2. Promedio del grosor de la CFNR.
3. Mapa del grosor de la CFNR.
4. Cambios en el grosor de la CFNR.
5. Análisis seriado del grosor de la CFNR.

1. Grosor de la capa de fibras nerviosas

El protocolo “grosor de la CFNR” (RNFL thickness) se utiliza para efectuar medidas de la CFNR por medio de barridos circulares de 3,45 mm de diámetro alrededor del disco óptico (región peripapilar). Los resultados del análisis se presentan utilizando diferentes imágenes y gráficos.

2. Promedio del grosor de la CFNR

Los resultados de este protocolo se expresan en un gráfico que utiliza el concepto TSNIT (temporal, superior, nasal, inferior, temporal) y lo relaciona con el espesor de la CFNR alrededor del disco óptico. El gráfico con los resultados está formado por una línea negra trazada sobre un código cromático distribuido en tres bandas de colores (verde, amarillo y rojo) que se corresponden con los percentiles de distribución normal del grosor de la CFNR. Estos datos normativos asociados con la edad del paciente han sido obtenidos de una población normal con edades comprendidas entre los 18 y 80 años. Los percentiles de distribución normal del grosor de la CFNR se distribuyen de la siguiente manera:

- El 1% de las mediciones que presentan un grosor disminuido de la CFNR se incluye en el área roja. Las mediciones representadas en color rojo se consideran fuera de los límites normales (rojo < 1%, fuera de los límites normales).
- El 5% de las mediciones con un grosor disminuido de la CFNR se incluye en el área amarilla. Las mediciones ubicadas en este sector se consideran sospechosas (1% ≤ amarillo < 5%, sospechosas).
- El 90% de las mediciones se incluye en el área verde. Todas las mediciones ubicadas dentro de la zona verde se consideran normales (5% ≤ verde ≤ 95%).
- El 5% de las mediciones con un grosor mayor de lo esperado de la CFNR se incluye en el área blanca (blanco > 95%) normativos. Se ha de tener en cuenta para cualquier medición

individual que 1 de cada 20 ojos normales (5%) se incluirá por debajo del área de color verde considerada como normal. El gráfico ubicado en la porción más inferior lo forman dos líneas negras: una continua que representa el grosor de la CFNR del OD y otra discontinua, la del OI. También la representación entre un ojo y otro se puede establecer con diferentes colores.

En un paciente sano estas líneas deberán ser simétricas; una asimetría manifiesta entre ambas puede indicar una pérdida glaucomatosa. Los resultados de los grosores de CFNR se pueden observar en una tabla de valores constituida por tres columnas.

Las medidas de grosor de la CFNR obtenidas mediante la OCT tienen una excelente reproducibilidad tanto en ojos sanos como en glaucomatosos⁹⁵⁻⁹⁷. La mayor variabilidad en las medidas se observa en el cuadrante nasal mientras que la mayor capacidad discriminativa se obtiene cuando se valora el grosor de CFNR de la región inferior mostrando una buena reproducibilidad en las 6 y 7 horas. El cuadrante inferior es con frecuencia el que mejor discrimina entre ojos sanos y ojos con glaucoma en etapas tempranas, con una sensibilidad entre 67% y 79% y una especificidad >90%; el estudio por sectores alcanza una sensibilidad de 67% y una especificidad del 90%. La OCT ha demostrado ser una prueba de gran utilidad en la detección del glaucoma precampimétrico o preperimétrico⁹⁶. Es sabido que se puede producir una pérdida del 50% de las células ganglionares antes de que se detecten daños en el campo visual^{96,98}. Mediante la OCT es posible detectar esta pérdida cuantitativamente, aportando datos sobre la localización y extensión del defecto de la CFNR⁹⁸.

Se debe destacar que el estudio no sólo nos permite obtener valores numéricos de la capa de fibras nerviosas. Además es de suma importancia correlacionar dichos valores con relación copa disco y el promedio de excavaciones vertical y horizontal (fig. 65A)⁹⁶⁻⁹⁷.

3. Mapa del grosor de la CFNR

Con este protocolo podemos analizar los resultados del grosor de la CFNR de ambos

ojos mediante mapas. Los mapas cromáticos representan el grosor de la capa de fibras nerviosas en forma de una escala de colores. Los colores más fríos (negro, gris, azul) representan a las zonas con menos grosor y los más calientes (amarillo, naranja, rojo), las de mayor grosor. El gráfico está representado por un círculo dividido en 8 secciones que muestra el grosor promedio expresado en micras de la capa de fibras nerviosas.

Este protocolo de análisis puede valorar uno o ambos ojos. Muestra los cambios producidos en el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina obtenidos en dos exámenes consecutivos. Los gráficos representan el grosor de la CFNR en el eje vertical y en el eje horizontal la posición de

los barridos en los cuadrantes temporal, superior, nasal e inferior. A la derecha encontramos diagramas circulares que muestran los cambios del promedio del grosor de la CFNR de ambos ojos (fig. 65B).

4. Análisis seriados del grosor de la CFNR

Con este protocolo se puede efectuar un análisis comparativo del grosor de la CFNR realizados en fechas diferentes. Permite comparar simultáneamente un máximo de cuatro a seis grupos de tomografías tanto del OD como del OI, del mismo radio y del mismo tipo de barrido. Muestra la fecha de cada examen y el número de barridos realizados en cada estudio en un color diferente.

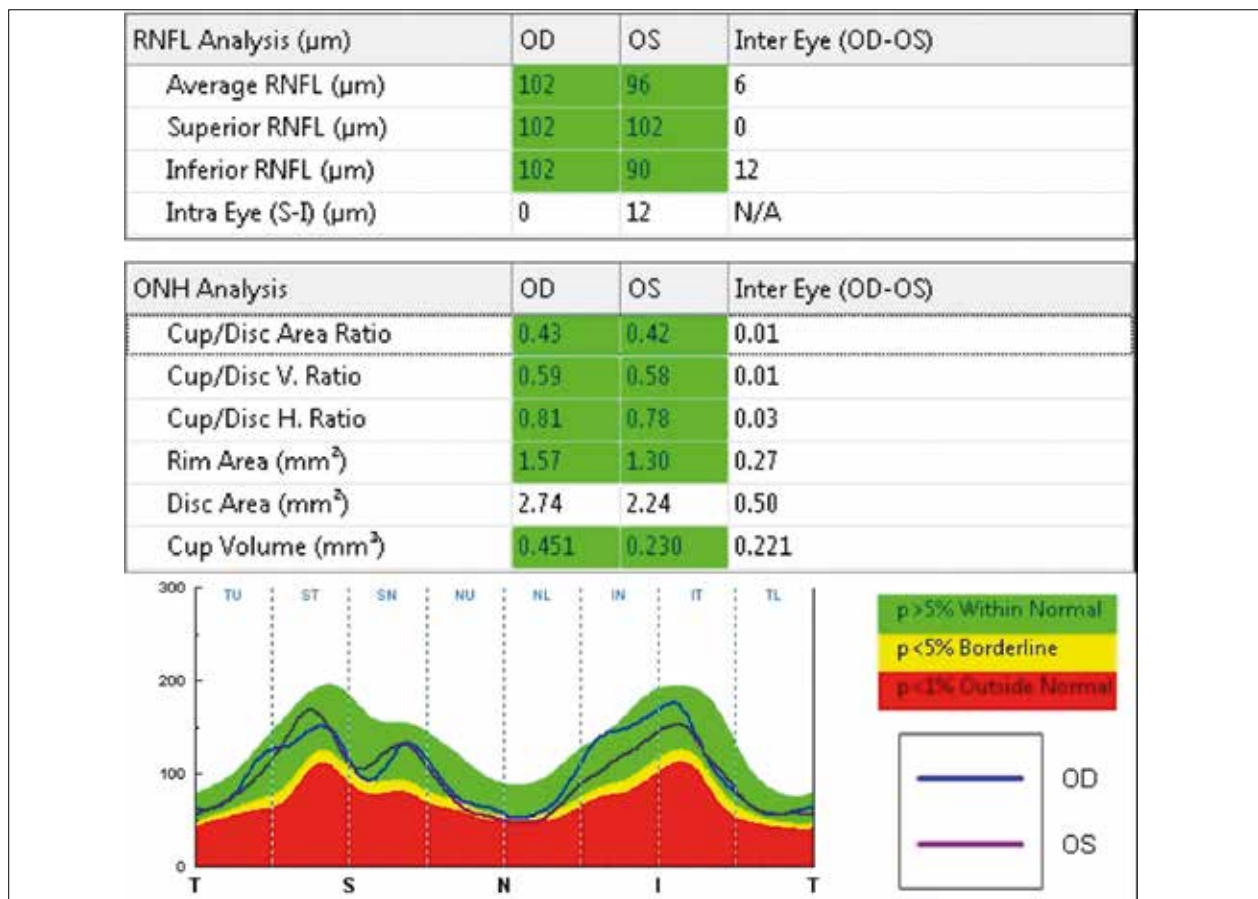


Figura 65A. Promedio del grosor de CFNR. Medida del grosor de CFNR superior e inferior. En la misma tabla se encuentra el análisis de la cabeza del nervio óptico para una valoración correlacionada entre ambas tablas. *Abajo:* distribución del grosor de CFNR en cada uno de los cuadrantes teniendo como referencia el grosor normal, borderline y glaucomatoso evaluado en la población.

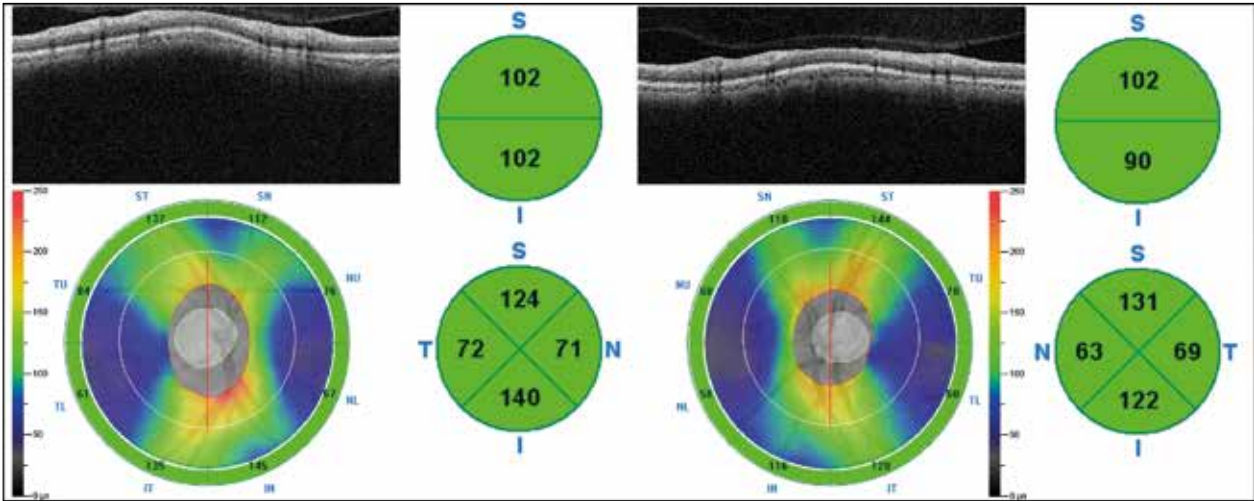


Figura 65B. Mapa de grosor de la CFNR. Grosor en cada uno de los 8 sectores con tabla de colores. *Derecha:* Mapa superior e inferior. También de los cuadrantes temporal, superior, nasal e inferior.

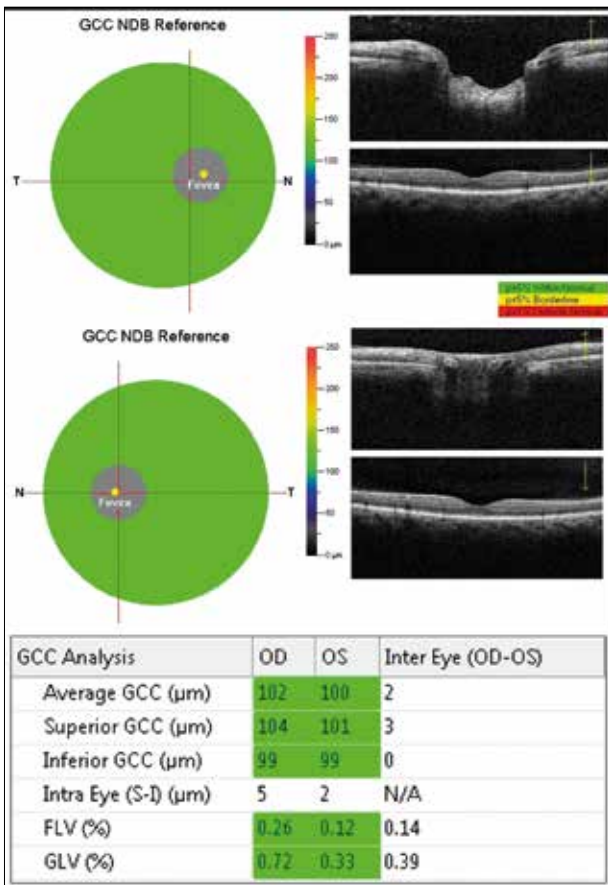


Figura 65C. Mapa de grosor de la capa de células ganglionares. Mapa de grosor de cada ojo del paciente en estudio y la tabla de promedios.

5. Mapa de grosor de la capa de células ganglionares

En este protocolo obtenemos valores del grosor de capa de células ganglionares (CCG) a nivel macular. Nos brinda el promedio de la CCG y también el grosor superior e inferior en cada ojo. La importancia de esta medición radica en que las células ganglionares son el cuerpo neuronal de las prolongaciones axónicas que constituyen la CFNR. De esta manera es sumamente interesante llevar una valoración de nuestros pacientes glaucomatosos a partir de cambios en la CFNR como así también de la CCG (fig. 65C).

Hoy se conoce que un grupo considerable de pacientes comienza un cuadro glaucomatosos con una presentación macular que se expresa con una disminución inicial a nivel de la CCG para luego mostrar una disminución a nivel de la CFNR^{97, 99}. Estos pacientes cursan cuadros glaucomatosos más agresivos y de rápida evolución comparado con aquellos con glaucomas que se desencadenan con disminuciones de la CFNR y cambios en la cabeza del nervio óptico y peripapilar (figs. 66 a 68)⁹⁸⁻⁹⁹.

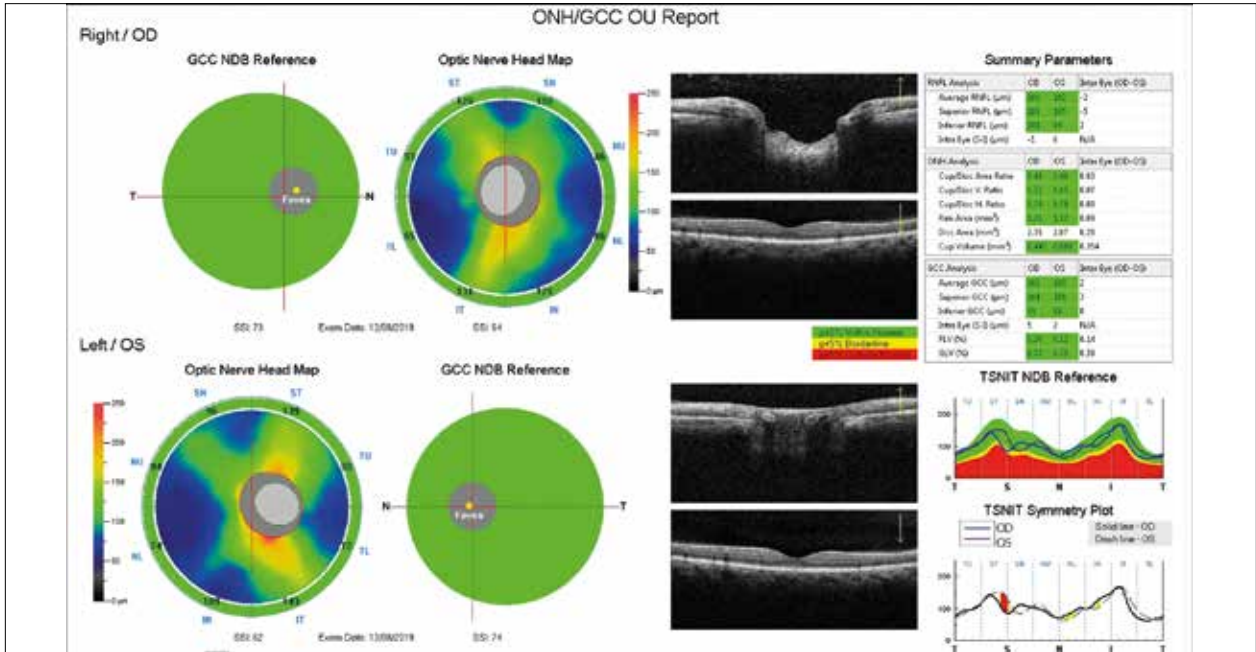


Figura 66. Paciente normal sin modificaciones en su CFNR ni en CCG.

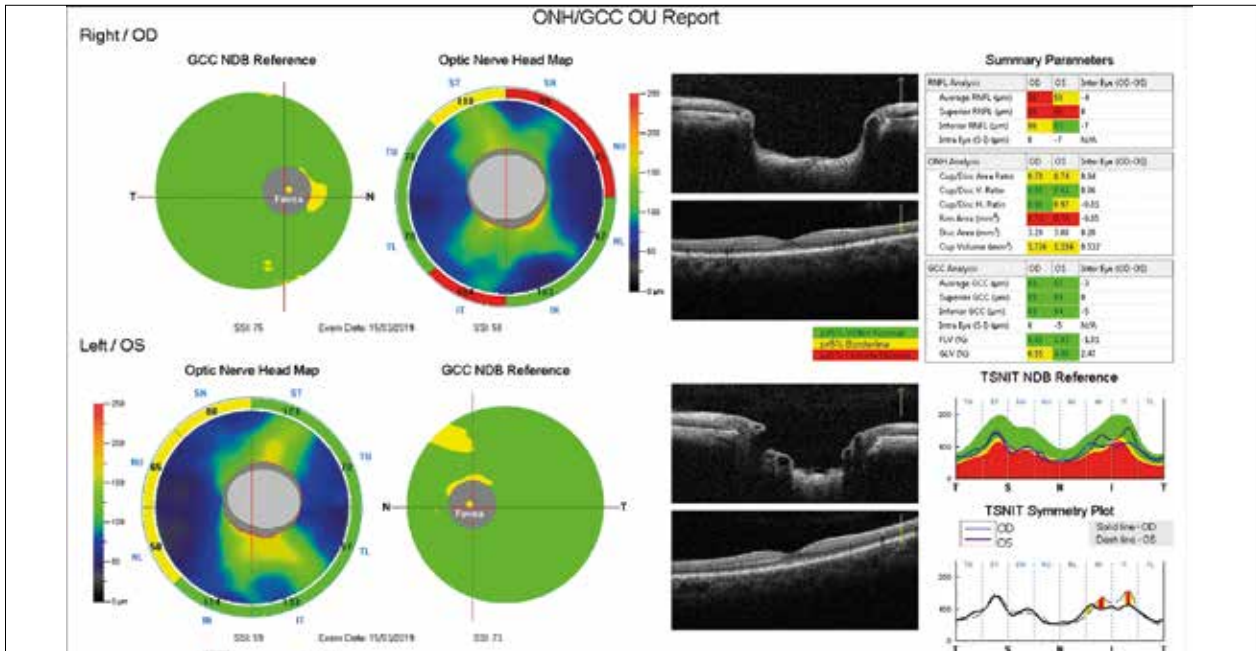


Figura 67. Paciente glaucomatoso preperimétrico. No tiene afectado el campo visual de ninguno de sus ojos. OD: afección marcada de la CFNR y disminución leve en su OI, siendo mayor el daño de CFNR en ambos ojos en la mitad superior. La asimetría superior-inferior es más marcada en su OI. En ambos ojos hay solamente cambios sutiles en CCG.

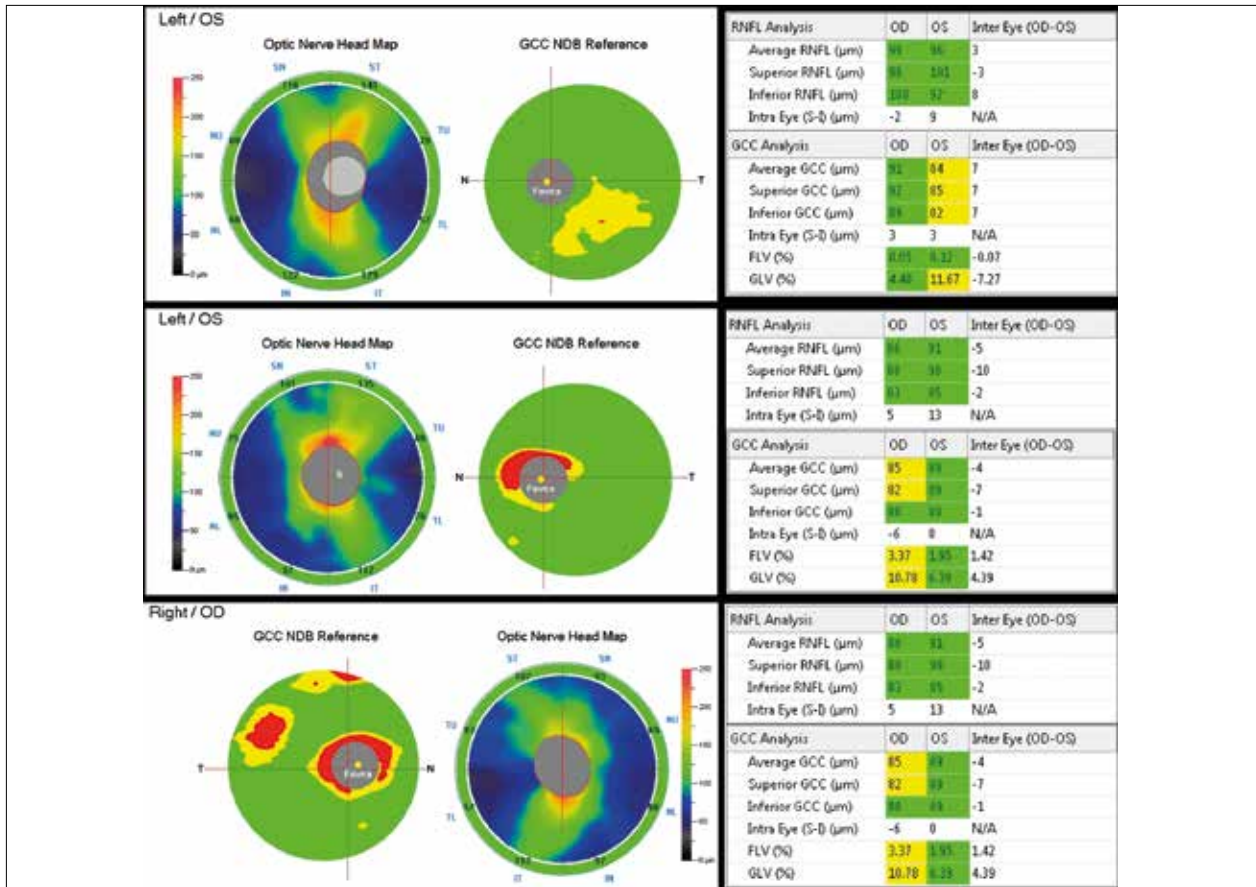


Figura 68. Tres pacientes con glaucoma macular. Tres casos de disminución de la CCG con diferente severidad pero sin daños marcados en la CFNR. Primer caso: una afección de la CCG inferior que pone en evidencia el inicio de una asimetría S-I de la CFNR de ese mismo OI del paciente. Segundo caso: un daño severo y localizado de la CCG que resalta la asimetría S-I de la CFNR en el OI. Tercer caso: una disminución marcada de la CCG que no termina por generar ningún cambio significativo en los valores de CFNR. También en este contexto se puede ver en la tabla comparativa la asimetría S-I entre ambos ojos del mismo paciente.

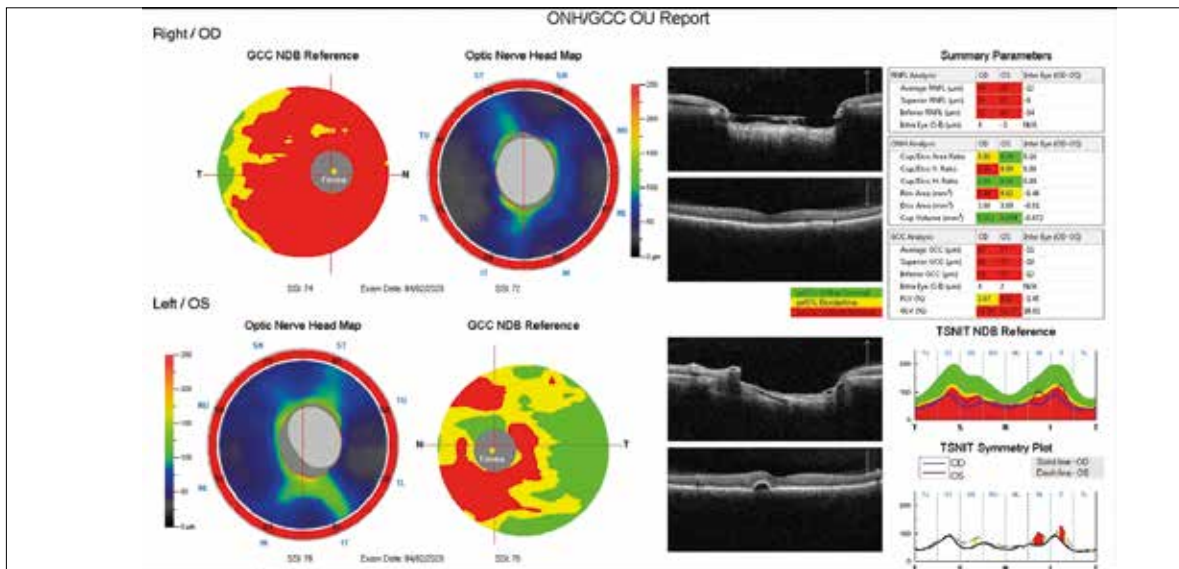


Figura 69. Glaucoma severo. Presenta valores en rojo por la disminución del grosor en su CFNR y en la CCG. En el corte de B-scan se puede ver el gran tamaño de la copa óptica de ambos ojos.

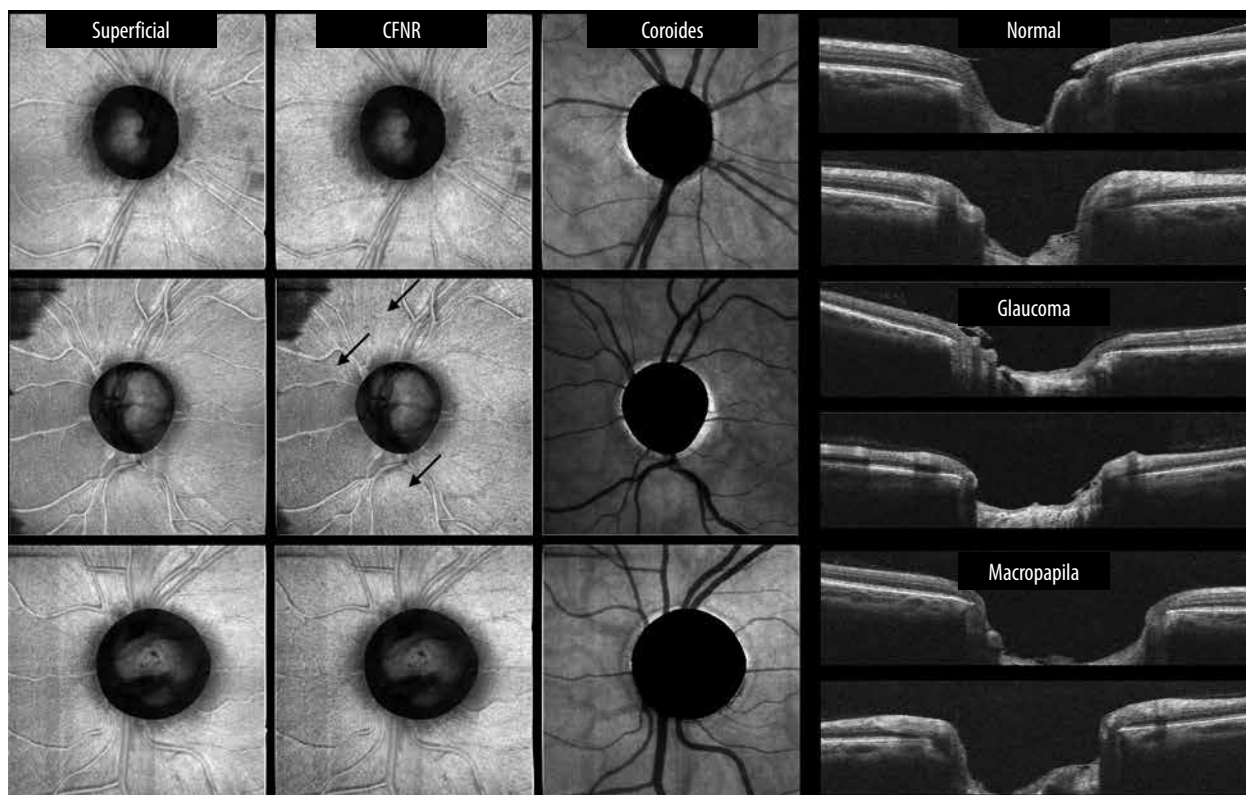


Figura 70. Imágenes enFace del nervio óptico a nivel superficial (MLI), CFNR y coroides. También, cortes B-scan horizontal y vertical. *Arriba:* paciente sano con hiperreflectividad de la CFNR en una situación normal. *Medio:* paciente glaucomatoso con disminución de la hiperreflectividad de la CFNR; las flechas señalan los lugares comprometidos. Se nota la diferencia en el B-scan del tamaño de la copa óptica entre el paciente sano y glaucomatoso. *Abajo:* en la macropapila se nota una copa aumentada en el B-scan. Las imágenes enFace muestran una normal relación copa-disco donde se aprecia el anillo neuroretinal y una hiperreflectividad adecuada de la CFNR.

Referencias

1. Sander B, Larsen M, Thrane L *et al.* Enhanced optical coherence tomography imaging by multiple scan averaging. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 207-212.
2. Kim DY, Fingler J, Werner JS *et al.* In vivo volumetric imaging of human retinal circulation with phase-variance optical coherence tomography. *Biomed Opt Express* 2011; 2: 1504-1513.
3. 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.
4. Fernández EJ, Hermann B, Povazay B *et al.* Ultrahigh resolution optical coherence tomography and pancorrection for cellular imaging of the living human retina. *Opt Express* 2008; 16: 11083-11094.

graphy and pancorrection for cellular imaging of the living human retina. *Opt Express* 2008; 16: 11083-11094.

5. Ooto S, Hangai M, Tomidokoro A *et al.* Effects of age, sex, and axial length on the three-dimensional profile of normal macular layer structures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 8769-8779.

6. Curcio CA, Messinger JD, Sloan KR *et al.* Human chorioretinal layer thicknesses measured in macula-wide, high-resolution histologic sections. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 3943-3954.

7. Ikuno Y, Maruko I, Yasuno Y *et al.* Reproducibility of retinal and choroidal thickness measurements in enhanced depth imaging and high-penetration optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 5536-5540.

8. Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U *et al.* Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography: the IN OCT consensus. *Ophthalmology* 2014; 121: 1572-1578.
9. Otani T, Yamaguchi Y, Kishi S. Improved visualization of Henle fiber layer by changing the measurement beam angle on optical coherence tomography. *Retina* 2011; 31: 497-501.
10. Srinivasan VJ, Monson BK, Wojtkowski M *et al.* Characterization of outer retinal morphology with high-speed, ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 1571-1579.
11. Hirata M, Tsujikawa A, Matsumoto A *et al.* Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011; 52: 4971-4978.
12. Hangai M, Yamamoto M, Sakamoto A, Yoshimura N. Ultrahigh-resolution versus speckle noise-reduction in spectral-domain optical coherence tomography. *Opt Express* 2009; 17: 4221-4235.
13. Chang LK, Fine HF, Spaide RF *et al.* Ultrastructural correlation of spectral-domain optical coherence tomographic findings in vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 2008; 146: 121-127.
14. Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A *et al.* Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol* 2002; 86: 902-909.
15. Khadka D, Sharma AK, Shrestha JK *et al.* Nd: Yag laser treatment for sub-hyaloid hemorrhage in childhood acute leukemia. *Nepal J Ophthalmol* 2012; 4: 102-107.
16. Hangai M, Ojima Y, Gotoh N *et al.* Three-dimensional imaging of macular holes with high-speed optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2007; 114: 763-773.
17. Sano M, Shimoda Y, Hashimoto H, Kishi S. Restored photoreceptor outer segment and visual recovery after macular hole closure. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 313-318.e1.
18. Ferreira MA, Maia A, Machado AJ *et al.* Human amniotic membrane for the treatment of large and refractory macular holes: a retrospective, multicentric, interventional study. *Int J Retina Vitreous* 2021; 7: 38.
19. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R *et al.* Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 732-739.
20. Zambarakji HJ, Schlottmann P, Tanner V *et al.* Macular microholes: pathogenesis and natural history. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 189-193.
21. Yamashita T, Uemura A, Sakamoto T. Intraoperative characteristics of the posterior vitreous cortex in patients with epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246: 333-337.
22. Suh MH, Seo JM, Park KH, Yu HG. Associations between macular findings by optical coherence tomography and visual outcomes after epiretinal membrane removal. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 473-480.e3.
23. Iwasaki M, Inomata H. Relation between superficial capillaries and foveal structures in the human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27: 1698-1705.
24. Bolz M, Schmidt-Erfurth U, Diabetic Retinopathy Research Group Vienna *et al.* Optical coherence tomographic hyperreflective foci: a morphologic sign of lipid extravasation in diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2009; 116: 914-920.
25. Kozak I, Bartsch DU, Cheng L, Freeman WR. Hyperreflective sign in resolved cotton wool spots using high-resolution optical coherence tomography and optical coherence tomography ophthalmoscopy. *Ophthalmology* 2007; 114: 537-543.
26. De Venecia G, Davis M, Engerman R. Clinicopathologic correlations in diabetic retinopathy. I. Histology and fluorescein angiography of microaneurysms. *Arch Ophthalmol* 1976; 94: 1766-1773.
27. Horii T, Murakami T, Nishijima K *et al.* Optical coherence tomographic characteristics of microaneurysms in diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2010; 150: 840-848.
28. Deák GG, Bolz M, Kriechbaum K, Diabetic Retinopathy Research Group Vienna *et al.* Effect of retinal photocoagulation on intraretinal lipid exudates in diabetic macular edema

- documented by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2010; 117: 773-779.
29. Byeon SH, Chu YK, Lee H *et al.* Foveal ganglion cell layer damage in ischemic diabetic maculopathy: correlation of optical coherence tomographic and anatomic changes. *Ophthalmology* 2009; 116: 1949-1959.
 30. Davis MD, Fisher MR, Gangnon RE *et al.* Risk factors for high-risk proliferative diabetic retinopathy and severe visual loss: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report #18. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39: 233-252.
 31. Davis MD, Bressler SB, Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Study Group *et al.* Browning and associates: comparison of time-domain OCT and fundus photographic assessments of retinal thickening in eyes with diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 1745-1752.
 32. Panozzo G, Parolini B, Gusson E *et al.* Diabetic macular edema: an OCT-based classification. *Semin Ophthalmol* 2004; 19: 13-20.
 33. Fan W, Wang K, Falavarjani KG *et al.* Distribution of nonperfusion area on ultra-widefield fluorescein angiography in eyes with diabetic macular edema: DAVE Study. *Am J Ophthalmol* 2017; 180: 110-116.
 34. Otani T, Yamaguchi Y, Kishi S. Correlation between visual acuity and foveal microstructural changes in diabetic macular edema. *Retina* 2010; 30: 774-780.
 35. Maheshwary AS, Oster SF, Yuson RMS *et al.* The association between percent disruption of the photoreceptor inner segment-outer segment junction and visual acuity in diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2010; 150: 63-67.
 36. Dolz-Marco R, Abreu-González R, Alonso-Plasencia M, Gallego-Pinazo R. Treatment decisions in diabetic macular edema based on optical coherence tomography retinal thickness map: LET classification. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014; 252: 1687-1688.
 37. Murakami T, Nishijima K, Sakamoto A *et al.* Association of pathomorphology, photoreceptor status, and retinal thickness with visual acuity in diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2011; 151: 310-317.
 38. Spaide RF, Lee JK, Klancnik JK Jr, Gross NE. Optical coherence tomography of branch retinal vein occlusion. *Retina* 2003; 23: 343-347.
 39. Ota M, Tsujikawa A, Murakami T *et al.* Foveal photoreceptor layer in eyes with persistent cystoid macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 273-280.
 40. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S. Serous macular detachment in central retinal vein occlusion. *Retina* 2005; 25: 561-563.
 41. Yamaike N, Tsujikawa A, Ota M *et al.* Three-dimensional imaging of cystoid macular edema in retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2008; 115: 355-362.
 42. Jittpoonkuson T, Garcia PMT, Rosen RB. Correlation between fluorescein angiography and spectral-domain optical coherence tomography in the diagnosis of cystoid macular edema. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 1197-1200.
 43. Ozdemir H, Karacorlu S, Karacorlu M. Optical coherence tomography findings in central retinal artery occlusion. *Retina* 2006; 26: 110-112.
 44. Karacorlu M, Ozdemir H, Arf Karacorlu S. Optical coherence tomography findings in branch retinal artery occlusion. *Eur J Ophthalmol* 2006; 16: 352-353.
 45. Chu S, Nesper PL, Soetikno BT *et al.* Projection-Resolved OCT Angiography of Microvascular Changes in Paracentral Acute Middle Maculopathy and Acute Macular Neuroretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2018; 59: 2913-2922.
 46. Shah A, Rishi P, Chendilnathan C, Kumari S. OCT angiography features of paracentral acute middle maculopathy. *Indian J Ophthalmol* 2019; 67: 417-419.
 47. Gass JD, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis: update of classification and follow-up study. *Ophthalmology* 1993; 100: 1536-1546.
 48. Gaudric A, Ducos de Lahitte G, Cohen SY *et al.* Optical coherence tomography in group 2A idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 1410-1419.
 49. Paunescu LA, Ko TH, Duker JS *et al.* Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis: new fin-

- dings by ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2006; 113: 48-57.
50. Cohen SM, Cohen ML, El-Jabali F, Pautler SE. Optical coherence tomography findings in nonproliferative group 2a idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis. *Retina* 2007; 27: 59-66.
51. Kanda P, Gupta A, Gottlieb C *et al.* Pathophysiology of central serous chorioretinopathy: a literature review with quality assessment. *Eye (Lond)* 2021 Oct 15. doi:10.1038/s41433-021-01808-3.
52. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. *Retina* 2009; 29: 1469-1473.
53. Shinojima A, Hirose T, Mori R *et al.* Morphologic findings in acute central serous chorioretinopathy using spectral domain-optical coherence tomography with simultaneous angiography. *Retina* 2010; 30: 193-202.
54. Hussain N, Baskar A, Ram LM, Das T. Optical coherence tomographic pattern of fluorescein angiographic leakage site in acute central serous chorioretinopathy. *Clin Exp Ophthalmol* 2006; 34: 137-140.
55. Mazzeo TJMM, Leber HM, da Silva AG *et al.* Pachychoroid disease spectrum: review article. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2021 Oct 14. doi: 10.1007/s00417-021-05450-3.
56. Safi H, Ahmadi H, Hassanpour K, Safi S. Multimodal imaging in pachychoroid spectrum. *Surv Ophthalmol* 2021 Jul 29. doi:10.1016/j.survophthal.2021.07.004.
57. Zweifel SA, Spaide RF, Curcio CA *et al.* Reticular pseudodrusen are subretinal drusenoid deposits. *Ophthalmology* 2010; 117: 303-312.
58. Klein R, Meuer SM, Knudtson MD *et al.* The epidemiology of retinal reticular drusen. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 317-326.
59. Matsumoto H, Sato T, Kishi S. Tomographic features of intraretinal neovascularization in retinal angiomatous proliferation. *Retina* 2010; 30: 425-430.
60. Metrangolo C, Donati S, Mazzola M *et al.* OCT Biomarkers in neovascular age-related macular degeneration: a narrative review. *J Ophthalmol* 2021 Jul 17. doi:10.1155/2021/9994098.
61. Gass JDM, Agarwal A, Lavina AM, Tawansy KA. Focal inner retinal hemorrhages in patients with drusen: an early sign of occult choroidal neovascularization and chorioretinal anastomosis. *Retina* 2003; 23: 741-751.
62. Spaide RF, Curcio CA. Drusen characterization with multimodal imaging. *Retina* 2010; 30: 1441-1454.
63. Sikorski BL, Bukowska D, Kaluzny JJ *et al.* Drusen with accompanying fluid underneath the sensory retina. *Ophthalmology* 2011; 118: 82-92.
64. Hartnett ME, Weiter JJ, Garsd A, Jalkh AE. Classification of retinal pigment epithelial detachments associated with drusen. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992; 230: 11-19.
65. Tsujikawa A, Sasahara M, Otani A *et al.* Pigment epithelial detachment in polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 102-111.
66. Bird AC, Marshall J. Retinal pigment epithelial detachments in the elderly. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1986; 105: 674-682.
67. Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of retinal pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 644-652.
68. Coscas F, Coscas G, Souied E *et al.* Optical coherence tomography identification of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 592-599.
69. Cohen SY, Dubois L, Nghiem-Buffer S *et al.* Retinal pseudocysts in age-related geographic atrophy. *Am J Ophthalmol* 2010; 150: 211-217.
70. Ohno-Matsui K, Wu PC, Yamashiro K *et al.* IMI pathologic myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2021; 62: 5.
71. Gaucher D, Erginay A, Leclaire-Collet A *et al.* Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 909-914.
72. Nakanishi H, Tsujikawa A, Gotoh N *et al.* Macular complications on the border of an inferior staphyloma associated with tilted disc syndrome. *Retina* 2008; 28: 1493-1501.

73. Kalogeropoulos D, Ch'ng SW, Lee R *et al*. Optic disc pit maculopathy: a review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2019; 8: 247-255.
74. Wehrmann K, Stumpfe S, Pettenkofer M *et al*. [Maculopathy with optic nerve pits: morphological criteria in SD-OCT]. *Ophthalmologe* 2018; 115: 216-221.
75. Joye A, Suhler E. Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Curr Opin Ophthalmol* 2021; 32: 574-582.
76. Gupta V, Gupta A, Gupta P, Sharma A. Spectral-domain cirrus optical coherence tomography of choroidal striations seen in the acute stage of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2009; 147: 148.e2-153.e2.
77. Wu W, Wen F, Huang S *et al*. Choroidal folds in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 900-901.
78. Ishihara K, Hangai M, Kita M, Yoshimura N. Acute Vogt-Koyanagi-Harada disease in enhanced spectral-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2009; 116: 1799-1807.
79. Yamaguchi Y, Otani T, Kishi S. Tomographic features of serous retinal detachment with multilobular dye pooling in acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 260-265.
80. Pichi F, Invernizzi A, Tucker WR, Munk MR. Optical coherence tomography diagnostic signs in posterior uveitis. *Prog Retin Eye Res* 2020; 75: 100797.
81. O'Halloran HS, Berger JR, Lee WB *et al*. Acute multifocal placoid pigment epitheliopathy and central nervous system involvement: nine new cases and a review of the literature. *Ophthalmology* 2001; 108: 861-868.
82. Yu J, Ni Y, Keane PA *et al*. Foveomacular schisis in juvenile X-linked retinoschisis: an optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 973-978.
83. Prenner JL, Capone A Jr, Ciaccia S *et al*. Congenital X-linked retinoschisis classification system. *Retina* 2006; 26 (sup.): S61-S64.
84. Tsang SH, Sharma T. Best vitelliform macular dystrophy. *Adv Exp Med Biol* 2018; 1085: 157-158.
85. Freund KB, Laud K, Lima LH *et al*. Acquired vitelliform lesions: correlation of clinical findings and multiple imaging analyses. *Retina* 2011; 31: 13-25.
86. Puche N, Querques G, Benhamou N *et al*. High-resolution spectral domain optical coherence tomography features in adult onset foveomacular vitelliform dystrophy. *Br J Ophthalmol* 2010; 94: 1190-1196.
87. Querques G, Regenbogen M, Quijano C *et al*. High-definition optical coherence tomography features in vitelliform macular dystrophy. *Am J Ophthalmol* 2008; 146: 501-507.
88. Tsang SH, Sharma T. Pattern dystrophy. *Adv Exp Med Biol* 2018; 1085: 91-96.
89. Walia S, Fishman GA. Retinal nerve fiber layer analysis in RP patients using Fourier-domain OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008; 49: 3525-3528.
90. Hajali M, Fishman GA, Anderson RJ. The prevalence of cystoid macular oedema in retinitis pigmentosa patients determined by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 1065-1068.
91. Aizawa S, Mitamura Y, Baba T *et al*. Correlation between visual function and photoreceptor inner/outer segment junction in patients with retinitis pigmentosa. *Eye (Lond)* 2009; 23: 304-308.
92. Gharbiya M, Grandinetti F, Scavella V *et al*. Correlation between spectral-domain optical coherence tomography findings and visual outcome after primary rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina* 2012; 32: 43-53.
93. Shimoda Y, Sano M, Hashimoto H *et al*. Restoration of photoreceptor outer segment after vitrectomy for retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2010; 149: 284-290.
94. Wakabayashi T, Oshima Y, Fujimoto H *et al*. Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair: imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2009; 116: 519-528.
95. Leung CKS, Ye C, Weinreb RN *et al*. Impact of age-related change of retinal nerve fiber layer and macular thicknesses on evaluation of glaucoma progression. *Ophthalmology* 2013; 120: 2485-2492.
96. Arintawati P, Sone T, Akita T *et al*. The applicability of ganglion cell complex parame-

ters determined from SD-OCT images to detect glaucomatous eyes. *J Glaucoma* 2013; 22: 713-718.

97. Jeong JS, Kang MG, Kim CY, Kim NR. Pattern of macular ganglion cell-inner plexiform layer defect generated by spectral-domain OCT in glaucoma patients and normal subjects. *J Glaucoma* 2015; 24: 583-590.

98. Gabriele ML, Wollstein G, Ishikawa H *et al.* Three dimensional optical coherence tomography imaging: advantages and advances. *Prog Retin Eye Res* 2010; 29: 556-579.

99. Bayraktar S, İpek A, Takmaz T *et al.* Ocular blood flow and choroidal thickness in ocular hypertension. *Int Ophthalmol* 2021 Nov 25. doi:10.1007/s10792-021-02123-2.

Angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCTA)

Dres. Alejandro José Lavaque, Ignacio Zeolite, Carlos Agüero

INTRODUCCIÓN

La circulación en el polo posterior del globo ocular es crítica en la evaluación clínica en pacientes con patologías como la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), la retinopatía diabética (RD) y el glaucoma¹. Estas enfermedades, de diagnóstico frecuente, tienen en común un déficit en la circulación vascular a nivel coroideo, retinal y/o en los plexos peripapilares del nervio óptico².

Contar con una técnica no invasiva, rápida y precisa para evaluar la circulación en estas estructuras es de gran ayuda para su comprensión y manejo. La angiografía con fluoresceína sódica (AF) es la técnica clásica para el estudio de las anomalías vasculares del polo posterior del globo ocular³. Se trata de un estudio que requiere de la inyección de un medio de contraste en la vena antecubital (fluoresceína sódica). El contraste tarda entre 10 a 15 segundos en hacerse presente en los vasos coroideos y retinales. De esta manera permite detectar anomalías vasculares en la circulación del polo posterior del globo ocular. Mediante la observación de los tiempos angiográficos convencionales no resulta sencillo distinguir entre la circulación coroidea y la retinal u observar en detalle la circulación a nivel de la lámina cribosa del nervio óptico⁴.

El estudio de la coroides en pacientes con enfermedades coriorretinales adquirió relevancia clínica en las décadas pasadas. Debido a la presencia de fenestraciones en los vasos coroideos se hace difícil su estudio por medio de la AF. Por este motivo es necesario el uso de medios de contraste especiales como el verde de indocianina (ICG)⁵. En centros dedicados al tratamiento de pacientes con enfermedades de la retina normalmente

deben coexistir la OCT (tomografía de coherencia óptica) y la cámara para la realización de AF. Desde el año 2014 contamos con la posibilidad de realizar angiografías a través de la tecnología de OCT (OCTA). Este nuevo dispositivo utiliza una tecnología denominada: SSADA (*splits-spectrum amplitude-decorrelation angiography*) para la visualización de la circulación coroidea y retinal sin la necesidad de inyectar medios de contraste⁶. Al dividir la señal completa del OCT en bandas estrechas se reducen significativamente los ruidos e interferencias lo que permite detectar las señales de la circulación en el polo posterior del globo ocular⁷.

Por lo tanto, acorde con lo anteriormente expresado, el objetivo del presente capítulo será describir aspectos relacionados con la adquisición y procesamiento de imágenes por OCT y OCTA para finalmente ver su aplicación en distintas patologías retinales.

Bases físicas para la adquisición de imágenes por OCT y OCTA

Tradicionalmente la interferometría genera una imagen en amplitud a partir de cada haz de luz que envía al polo posterior del ojo. Conocemos esa imagen como A-scan, concepto análogo en el uso de la ecografía modo A o en la biometría ultrasónica. En estas modalidades obtenemos una línea con diferentes amplitudes (alturas), dependiendo de la densidad de la estructura donde se refleja. La suma de cada A-scan genera una imagen en B-scan de la retina⁸. Por otro lado, la suma de múltiples B-scans conforma lo que denominamos el cubo de imagen o el enFace (fig. 1).

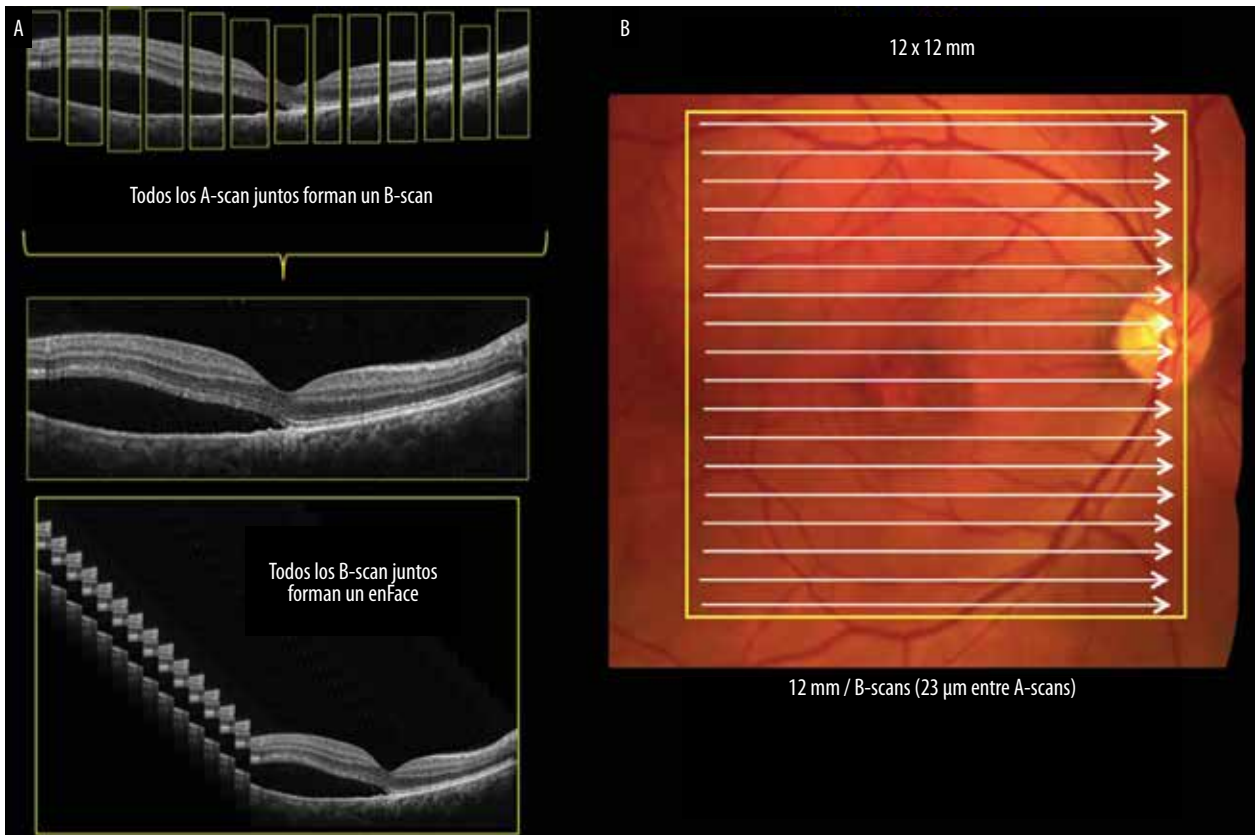


Figura 1. A) Reunión de todos los A-scans configuran un B-scan. Por otro lado, la suma de los B-scans conforman el denominado cubo de imagen o enFace. B) La imagen en cubo se obtiene a partir del escaneo de toda la región macular en el polo posterior del globo.

Con el objetivo de obtener una mayor resolución en la presentación de los cortes de B-scan se consiguió aumentar la resolución lateral con procesadores más potentes que pudieran enviar, recibir y procesar la mayor cantidad de A-scan al mismo tiempo. Por otro lado, modificando las longitudes de onda de los láseres utilizados se pudo obtener una mayor penetración en los tejidos logrando imágenes nítidas tanto del vítreo como de la coroides (fig. 2)⁸.

Con el objetivo de brindar una mayor cantidad de superficie de estudio se incrementó el largo de los B-scan. Hoy contamos con cortes lineales de 12 mm de largo donde podemos estudiar el nervio óptico y la mácula en alta definición en un solo corte. El aumento de la velocidad en los procesadores de la información permitió reunir los cortes B-scan dentro de un cuadrado de 12 x 12 mm. El resultado final conseguido es una imagen

en cubo de la retina permitiendo el estudio de la retina en tres dimensiones. El análisis de la retina a través de la modalidad enFace permitió la visualización de los vasos de la retina. El último avance de los OCT de cuarta generación posibilitó —por medio de algoritmos matemáticos— la detección del movimiento de los eritrocitos en el interior de los vasos sanguíneos⁸⁻⁹. El primer algoritmo de este tipo en comercializarse fue el producido a través de la tecnología SSADA¹⁰. Hoy prácticamente todas las casas comerciales cuentan con una estrategia para la adquisición de imágenes por OCTA. Por medio de esta tecnología fuimos capaces de observar clínicamente los diferentes plexos vasculares de la retina (fig. 3)¹¹.

El flujo se detecta como una variación sobre el tiempo en un patrón de puntos formado por interferencia de luz difusa desde las células sanguíneas y el tejido estructural adyacente¹².

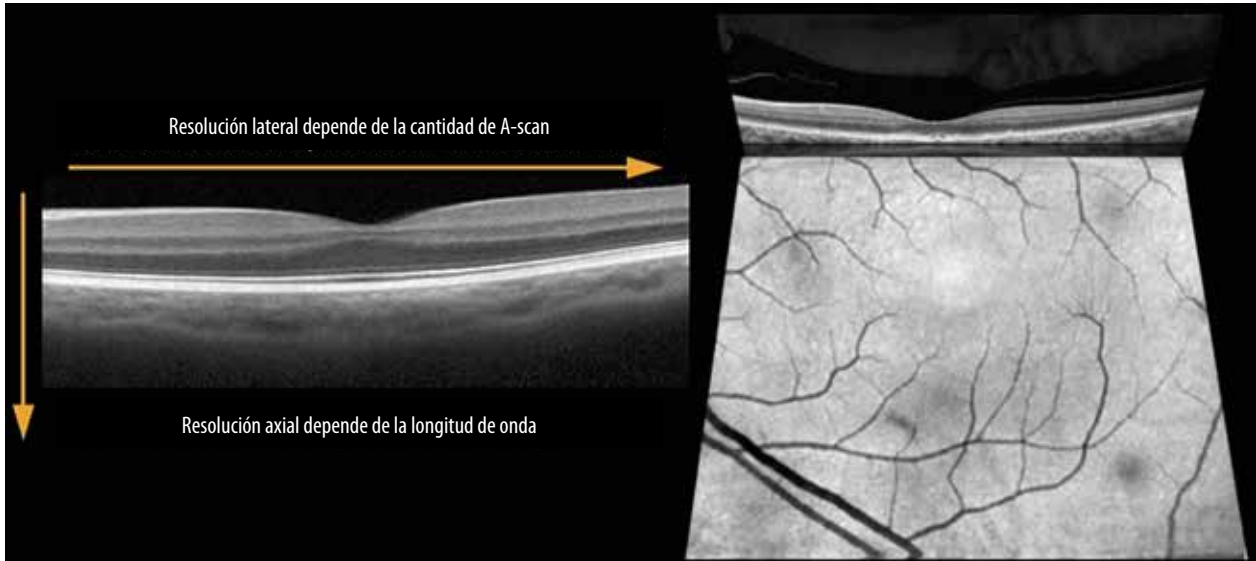


Figura 2. Mayor resolución lateral y penetración gracias a los avances tecnológicos logrados.

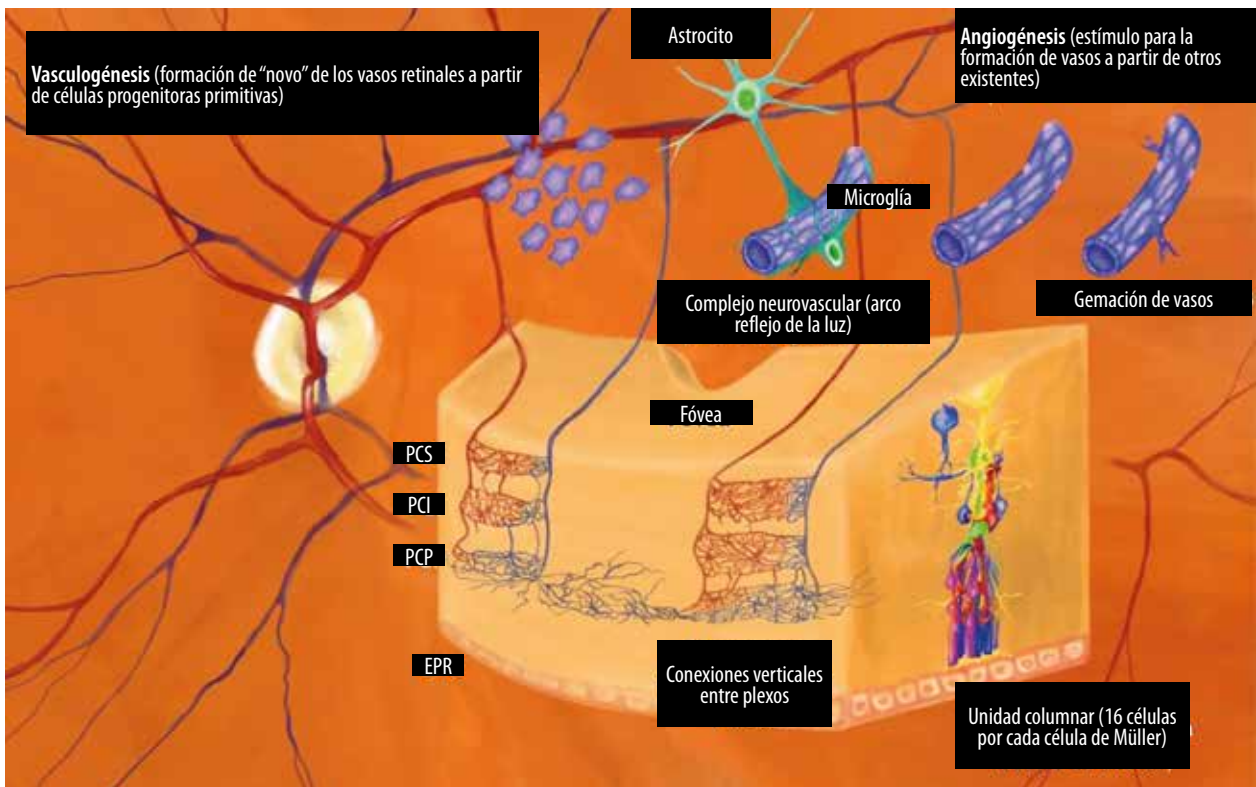


Figura 3. Distribución en plexos de la circulación retinal. En la región macular se distinguen tres plexos vasculares denominados: plexo vascular superficial (PVS), plexo vascular intermedio (PVI) y plexo vascular profundo (PVP). El primero se origina a través de un proceso de vasculogénesis, mientras que el profundo se forma a partir de un estímulo angiogénico. Esta disposición en estratos vasculares es necesaria para lograr una adecuada nutrición de la unidad columnar de células que conforman el inicio de la vía visual en el interior de la retina.

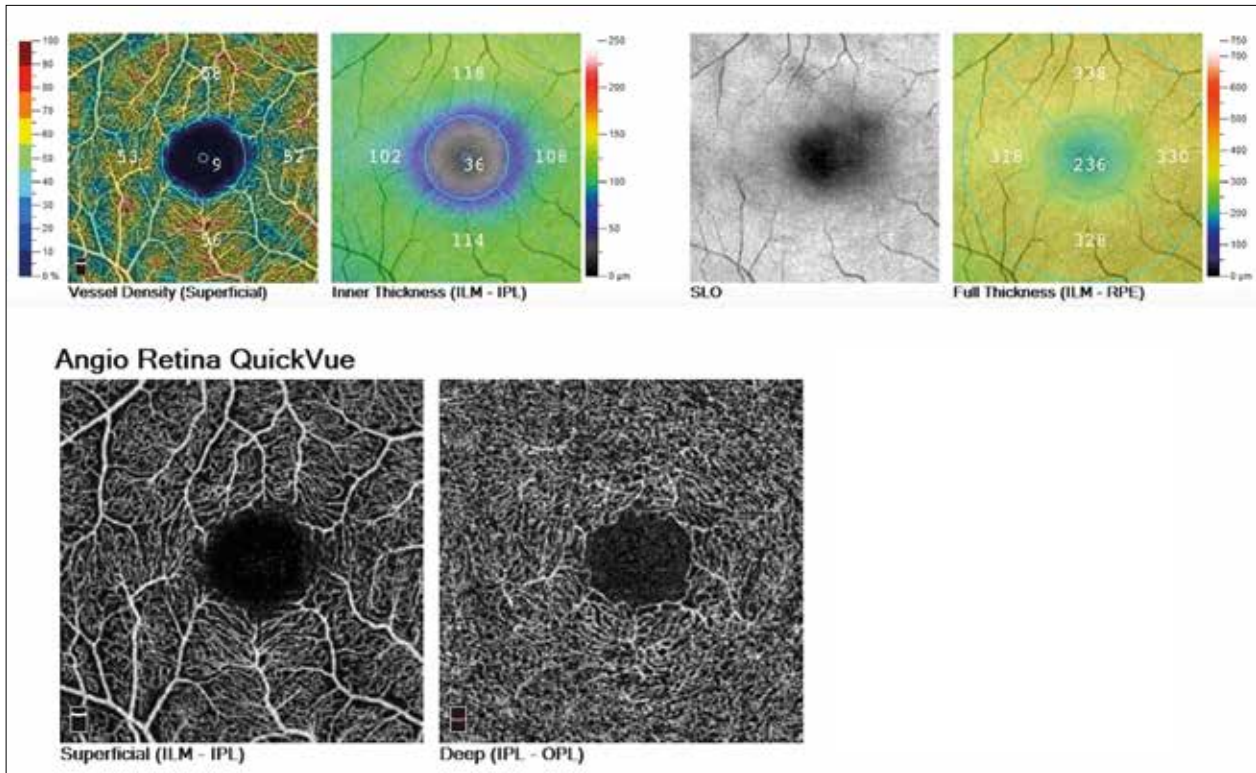


Figura 4. Terminología de importancia para analizar una imagen de OCT y OCTA. *Profundidad* se refiere al nivel en el que nos encontramos en la retina. *Intensidad* de señal es la fuerza con la visualizamos una determinada imagen o lesión. *Morfología de una lesión o de un plexo vascular:* la segmentación de un B-scan tiene que ver con la separación en capas y a diferentes niveles que se hace en el interior de la retina. Ésta puede ser manual o automática. Cuando hablamos de densidad vascular generalmente nos referimos a la concentración de capilares en un área determinada de la retina.

Terminología específica

El estudio de la retina por medio de esta tecnología nos permite incorporar nuevos conceptos con terminología tal como profundidad, señal, morfología, densidad y segmentación (fig. 4). Trabajando con una imagen tridimensional, el concepto de segmentación es útil para establecer un límite superior y otro inferior en micrómetros delimitando cada capa de la retina¹³.

La segmentación del B-scan puede ser automática cuando el mismo aparato separa la retina en diferentes capas o estratos. En retinas normales la segmentación automática suele ser bastante precisa y eficiente¹⁴. Por el contrario, en presencia de patología la segmentación puede ser inexacta requiriendo de retoques manuales por parte del operador (fig. 5). Durante el proceso de segmen-

tación el aparato en primera instancia detecta el primer pico hiperreflectivo en la superficie de la retina donde localiza la membrana limitante interna (MLI)¹⁵. Inmediatamente después determina la ubicación del epitelio pigmentario de la retina (EPR). De esta manera calcula el espesor de la retina en el sitio de la medición. La figura 6 muestra el proceso de segmentación manual de la retina. Disminuyendo la altura de la segmentación en una determinada capa de la retina aumentamos la capacidad discriminativa para la observación de detalles (fig. 7). Por medio de la segmentación de la retina y a través del uso de algoritmos matemáticos para la detección del flujo a nivel de la retina y la coroides se pueden realizar reconstrucciones detalladas de la circulación retinal en el polo posterior del globo ocular (fig. 8)¹¹.

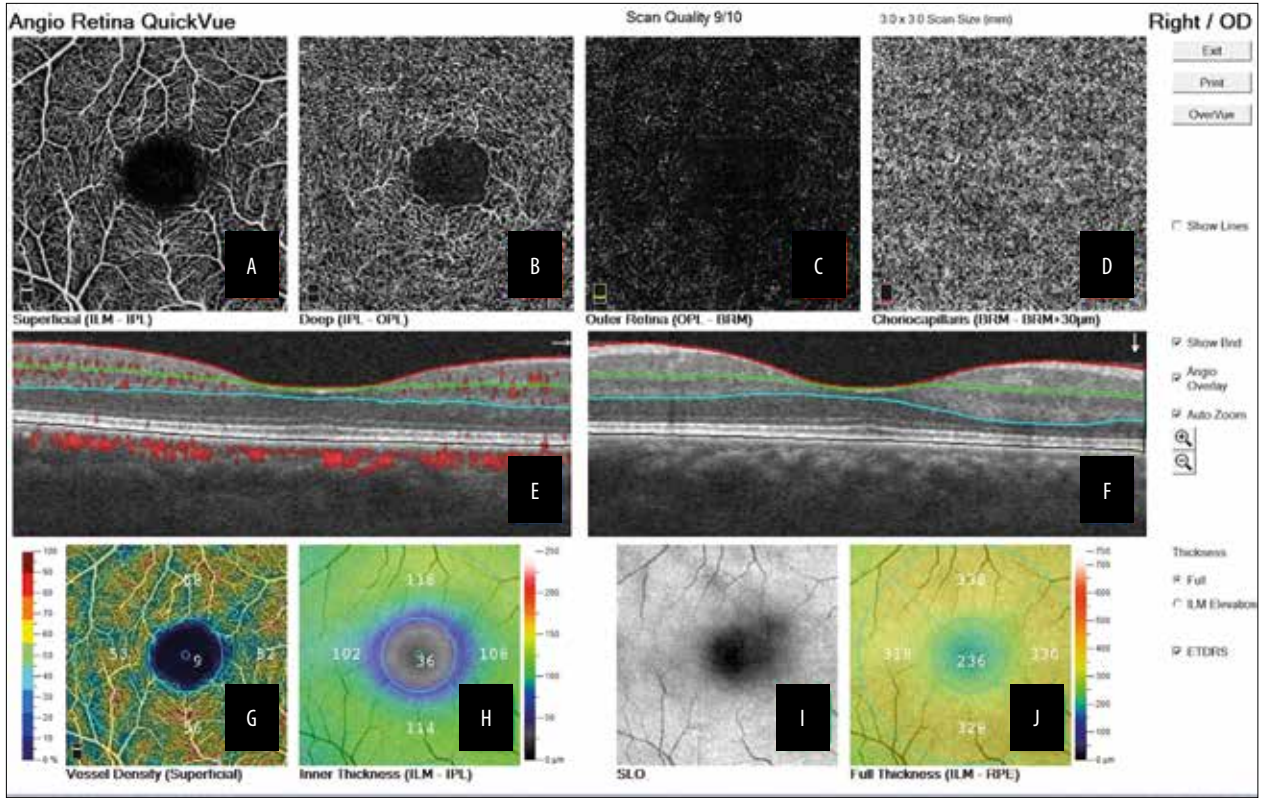


Figura 5. A y B) Características de los plexos superficiales y profundos de la retina. C) Retina externa, usualmente de color negro debido que en el sector de la retina externa y el EPR no se observa señal de flujo en condiciones normales. D) Microcirculación normal de la coriocapilaris. E) Corte horizontal de OCT donde además de la segmentación se muestra la señal de flujo en los diferentes segmentos en los que se ha dividido a la retina para su estudio. F) Corte vertical centrado en la fóvea. G) Mapa cualitativo de densidad vascular. H) Espesor de la retina interna. I) Imagen de la retina tomada con luz infrarroja. J) Espesor total de la retina desde el EPR hasta la MLI.

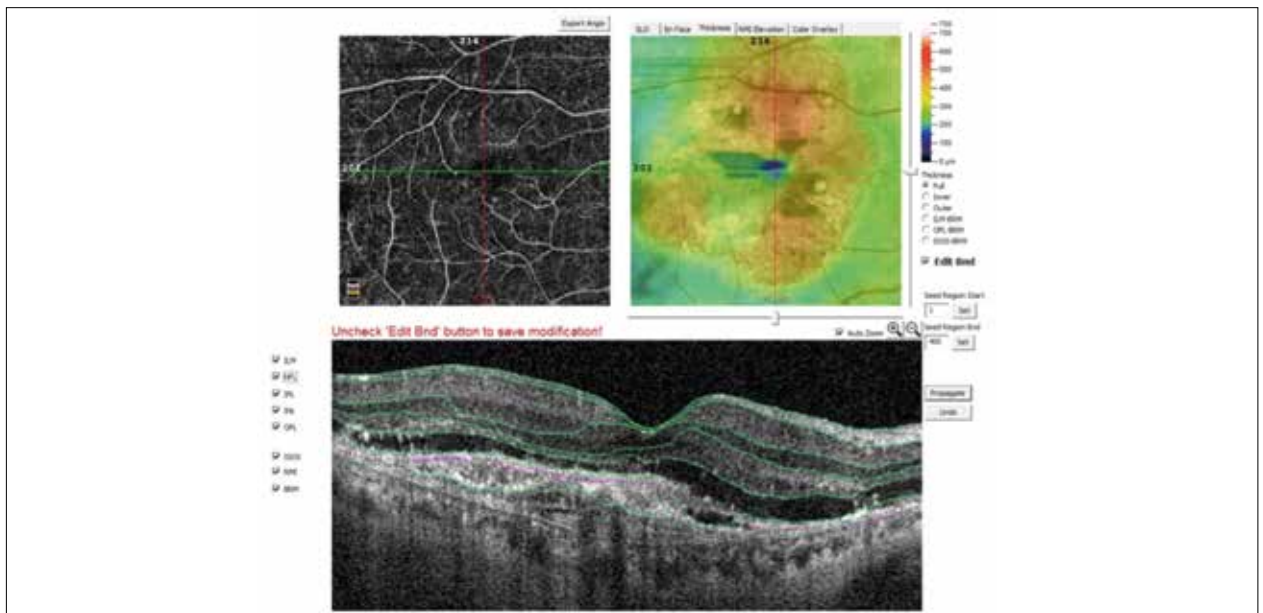


Figura 6. Por medio de la segmentación manual se pueden corregir errores ocurridos durante la segmentación automática. Adicionalmente es posible escoger una altura de segmentación diferente.

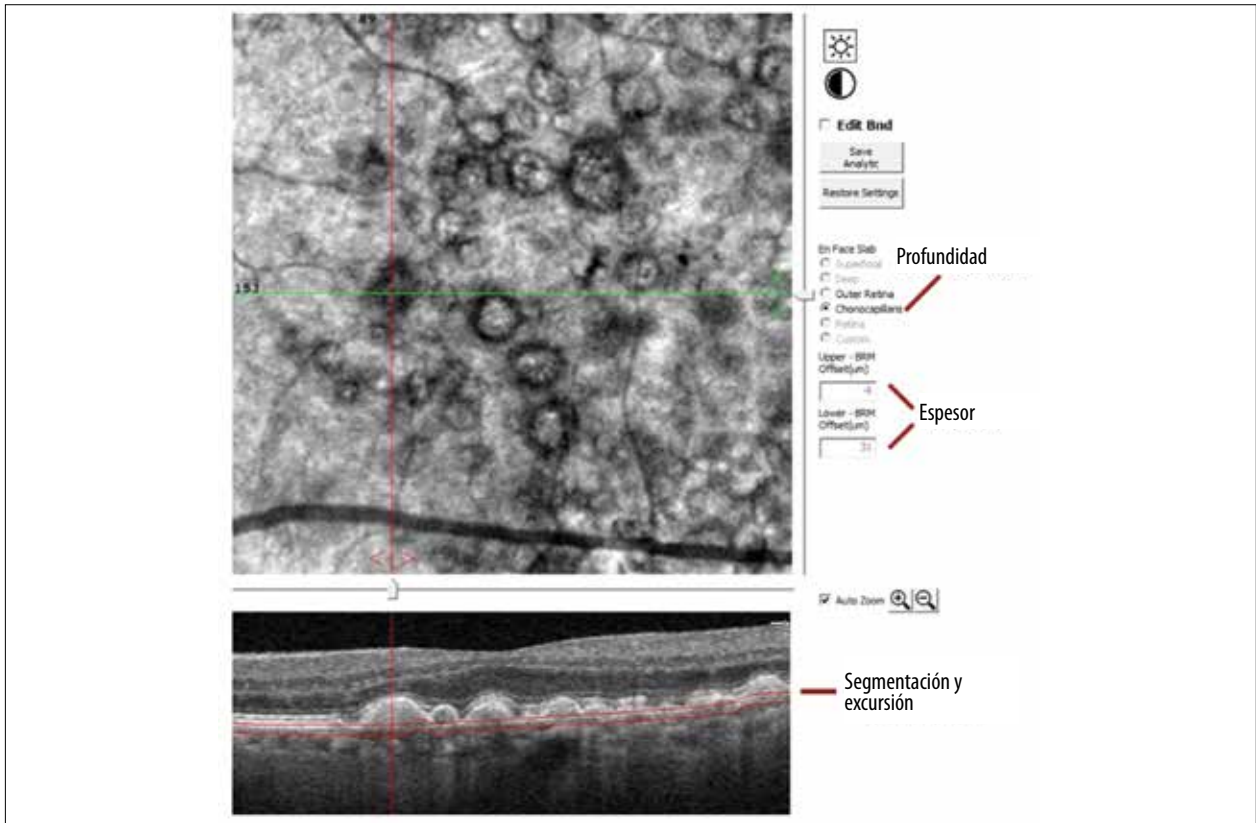


Figura 7. Al disminuir la altura de la segmentación es posible observar finos detalles. En este ejemplo podemos ver en el enFace la base de múltiples drusen en un paciente con DMAE.

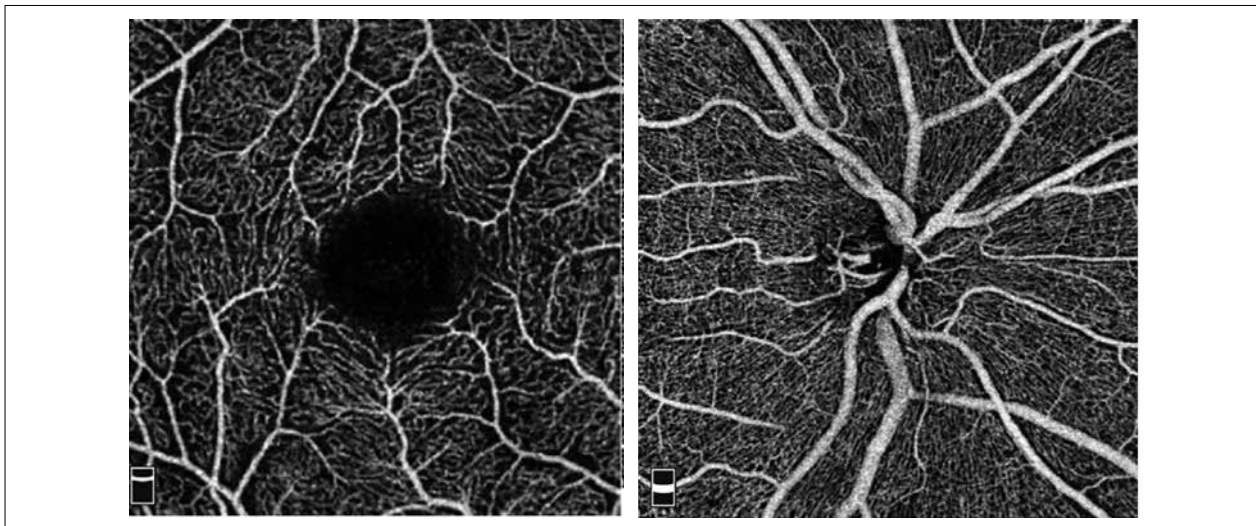


Figura 8. Detalle de la circulación en el plexo superficial de la retina y a nivel de la cabeza del nervio óptico.

Anatomía e histología de la retina y sus plexos vasculares

La retina es la capa neuroreceptiva del ojo encargada de captar la luz e iniciar el proceso de formación de imágenes. Su área central 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 contiene se denomina *fóvea* (1,5 mm de diámetro). Con un diámetro de 0,35 mm y en el centro de la fóvea podemos apreciar a la foveola. El *umbo* es la última estructura en el centro de la foveola, de un diámetro de 150 μm (fig. 9)¹⁶.

En la fóvea existe una zona sin presencia de vasos llamada *zona avascular foveal* (ZAF). Alrededor de la fóvea se encuentra un anillo

de 0,5 mm denominado *parafóvea*, periférico a este último se encuentra un anillo de 1,5 mm: la *perifóvea*.

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 el *ecuador*¹⁷.

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

Histológicamente la retina está dividida en capas:

- Membrana limitante interna (MLI)
- Capa de fibras nerviosas (CFNR)
- Capa de células ganglionares (CCG)

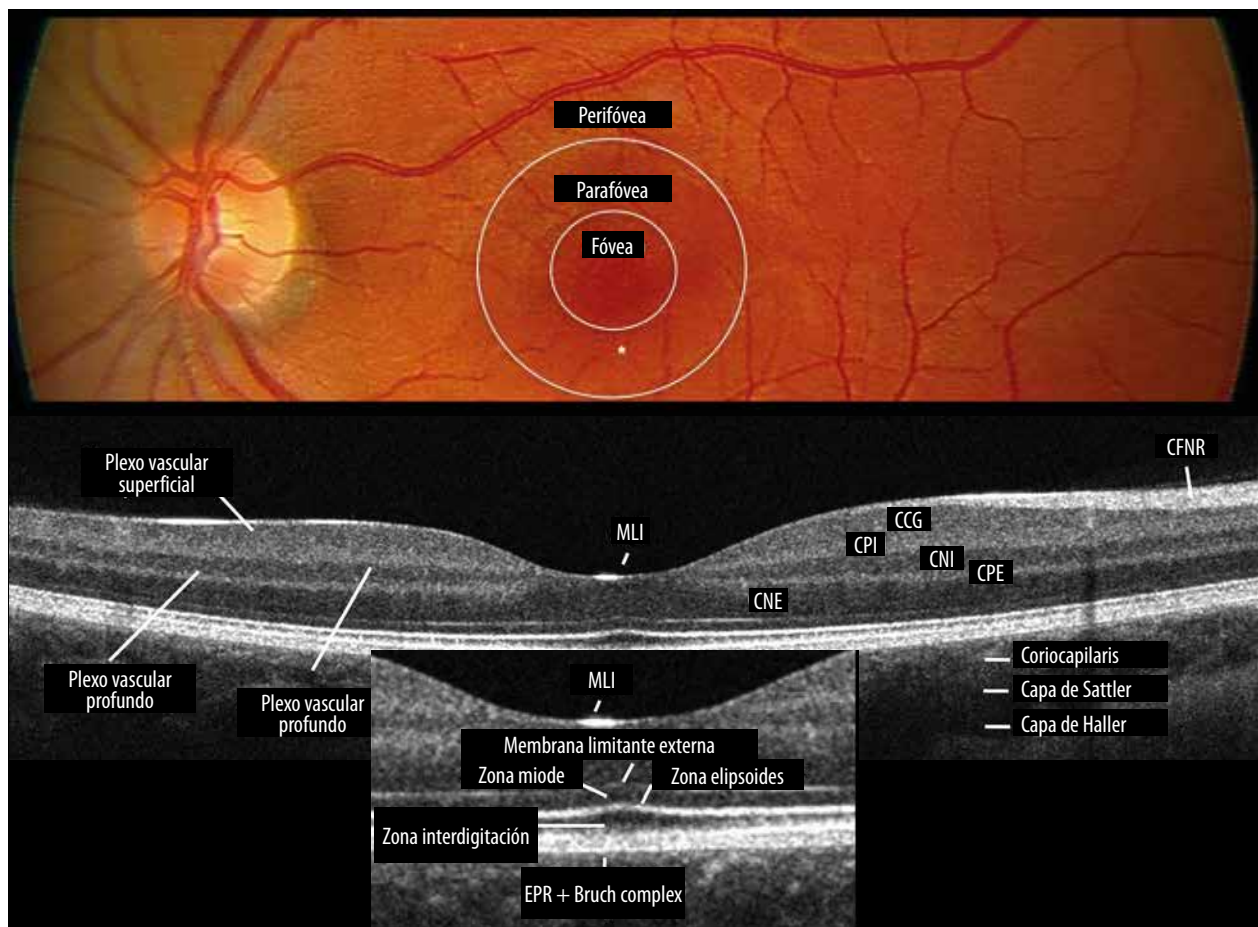


Figura 9. Arriba: retinografía que revela los principales detalles de la región macular y sus principales áreas. Abajo: B-scan muestra los principales elementos que conforman la microanatomía de la retina y la coroides.

- Capa plexiforme interna (CPI)
- Capa nuclear interna (CNI)
- Membrana limitante media (MLM)
- Capa plexiforme externa (CPE)
- Capa nuclear externa (CNE)
- Membrana limitante externa (MLE)
- Segmentos internos y externos de conos y bastones.

La microanatomía de la retina se puede visualizar gracias a la gran definición de los OCT de dominio espectral de alta resolución, ya que nos brindan imágenes comparables a cortes histológicos donde podemos encontrar cada una de las capas de la retina mencionadas anteriormente (fig. 9)⁷.

La MLI es la membrana basal constituida por los pies de las células de Müller. Está compuesta por fibras de colágeno, glicosaminoglicanos (GAG), laminina y fibronectina. Tiene un espesor de 0,5-2,5 μm en el paciente normal y puede estar engrosada en pacientes con diabetes mellitus. En la embriogénesis participa en el desarrollo de la capa de fibras. Es barrera para células infiltrativas, rayos UV y para el factor de crecimiento del endotelio vascular (FCEV), más conocido como VEGF por su acrónimo en inglés¹⁸.

Las células de Müller son la principal célula glial de la retina de los vertebrados. Representa el 40% del total de masa de la retina. De disposición vertical a través de la retina participa en el metabolismo de los fotorreceptores y controla la homeostasis del espacio extracelular¹⁹.

Las células ganglionares se definen como la tercera neurona de la vía visual (después de los fotorreceptores y las células bipolares) con el cuerpo posicionado en la retina y su axón que se convierte en las fibras del nervio óptico. El cuerpo se encuentra formando la CCG². Durante el desarrollo embrionario los astrocitos y vasos sanguíneos se ven inhibidos de ingresar en la fovea. Los astrocitos son los encargados de producir el FCEV que estimula el crecimiento capilar. El aumento en la concentración del factor derivado del EPR (FD-EPR) inhibe la migración de astrocitos en la ZAF²⁰.

La presencia de la red capilar perifoveal le confiere rigidez a la región central de la mácula. La presión intraocular (PIO), junto con el aumento

de las fuerzas tangenciales asociadas al crecimiento del globo ocular, estimulan el desplazamiento de las células ganglionares y la elongación de los conos a nivel foveal, dando lugar a la aparición de la fovea. Cuando falla la inhibición por parte del FD-EPR, los astrocitos y los vasos sanguíneos penetran en la región foveal produciendo en ocasiones la ausencia de ZAF (fig. 10)²¹.

La CPI es una región estratificada que tiene contactos sinápticos de tres tipos de células: bipolares, amácrinas y ganglionares. La CPI es la segunda y última región sináptica de la retina²². Las células bipolares básicamente conectan los fotorreceptores con la CPI. Un dato destacable es que el plexo vascular intermedio (lo veremos más adelante) se encuentra entre los procesos de las células bipolares²³.

La CNI es hiporreflectiva y está compuesta por los núcleos de cuatro células: bipolares, amácrinas, horizontales y Müller. En el borde interno de la CNI se encuentra el núcleo de las células amácrinas y plexo vascular intermedio, y en el borde externo de la CNI, el núcleo de las células bipolares y plexo vascular profundo¹⁶.

La CPE es hiperreflectiva y presenta las sinapsis de las células bipolares, amácrinas y fotorreceptores.

La CNE está formada por los núcleos de los fotorreceptores, los conos y bastones. La MLE es una delgada línea hiperreflectiva formada por: la base del segmento interno de los fotorreceptores y el final de las células de Müller (fig. 11)²⁴.

Los fotorreceptores presentan tres zonas bien diferenciadas:

1. Zona mioide
2. Zona elipsoide
3. Zona de interdigitación

La zona mioide es hiporreflectiva debido a la presencia de organelas intracelulares de baja reflectividad; la zona elipsoide es hiperreflectiva por una concentración elevada de mitocondrias (elevada cantidad de proteínas). Por último, el área externa hiporreflectiva es la zona de interdigitación. El EPR y la membrana de Bruch generan un complejo hiperreflectivo. Por debajo de este complejo se encuentra la coroides (fig. 12)²².

La retina está irrigada por la arteria central de la retina que, al ingresar al globo ocular, se divide

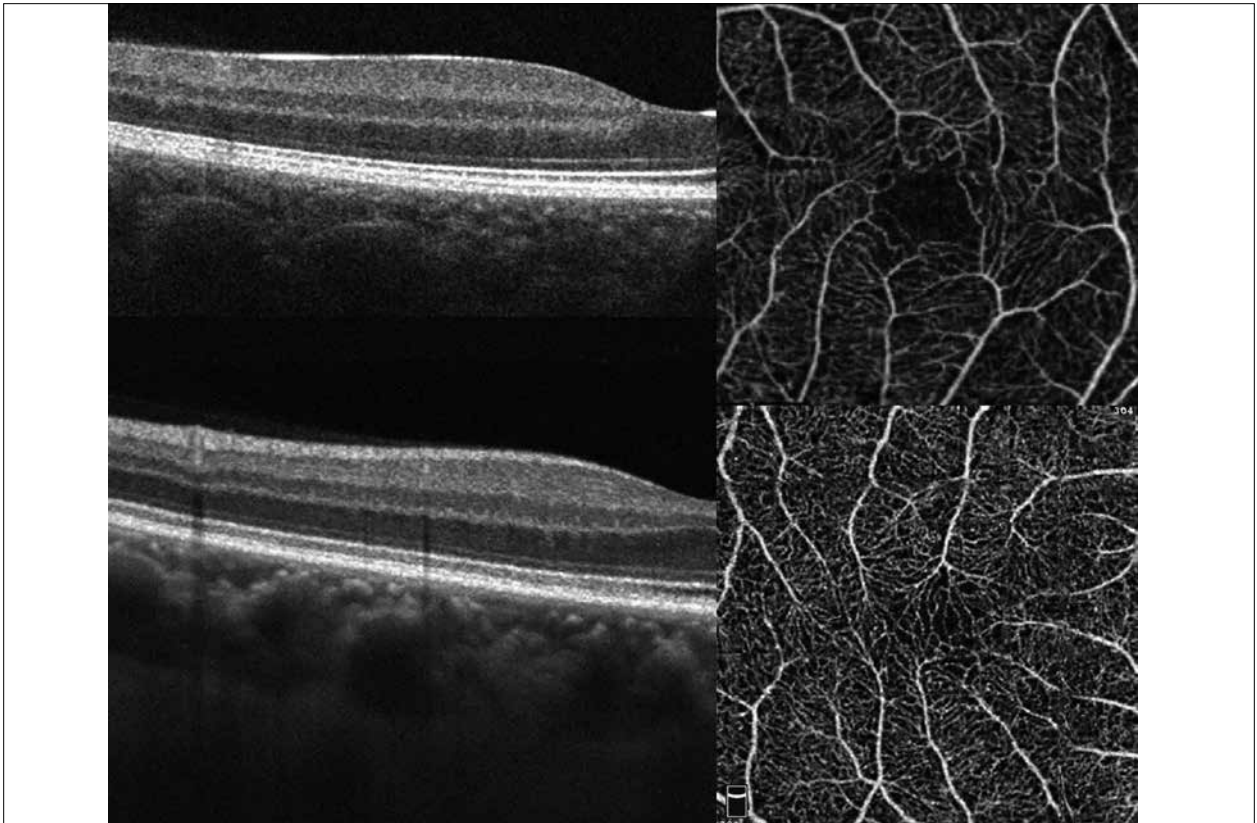


Figura 10. Arriba: configuración habitual de la región macular central donde se observa silueta foveal. OCTA revela la presencia bien delimitada de la ZAF. Abajo: paciente con fovea plana (ausencia de la silueta foveal) con tejidos supernumerarios y de vasos en la fovea.

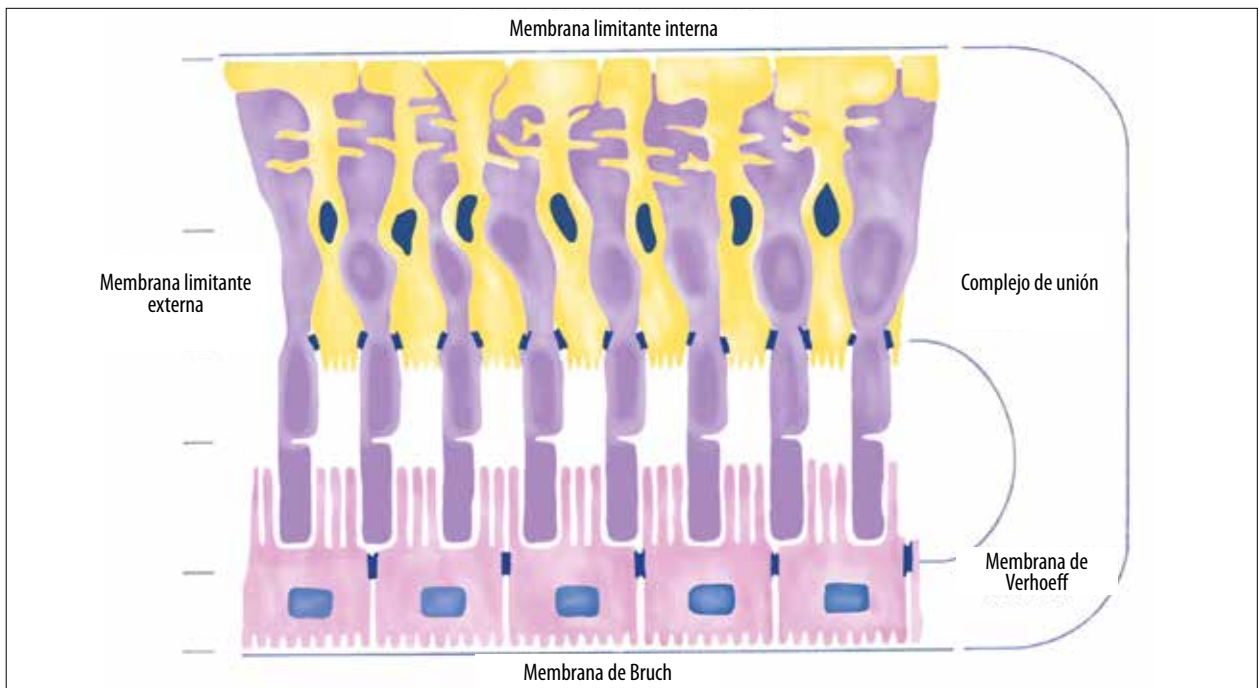


Figura 11. Representación de los elementos constitutivos de la membrana limitante externa de la retina. Esto es la unión de la porción terminal de las células de Müller con el extremo más distal del segmento interno de los fotorreceptores.

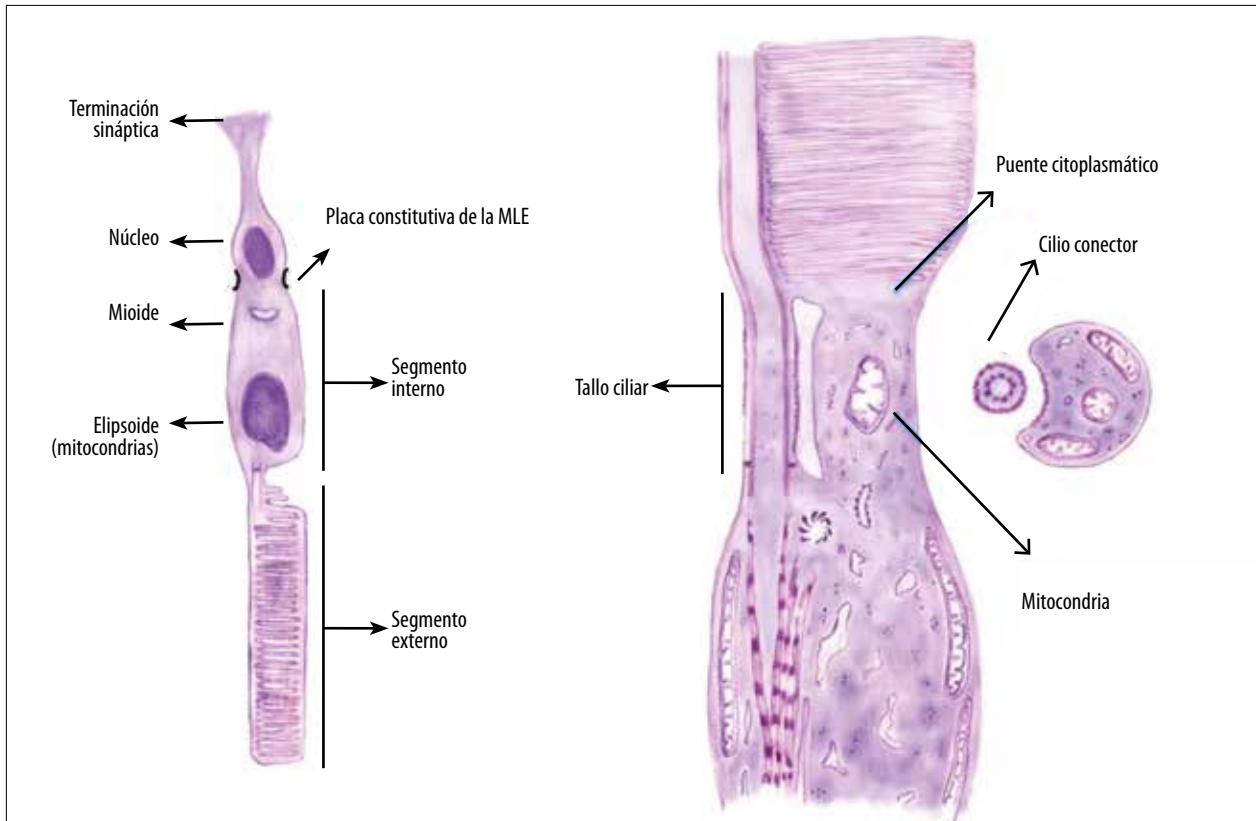


Figura 12. Detalle las microestructuras del fotorreceptor que darán origen a los elementos que constituyen la retina externa.

en cuatro grandes ramas formando las arcadas vasculares nasales y temporales. En un 15% de la población está presente una arteria ciliarretinal que aporta oxígeno a la región macular²⁰.

La necesidad metabólica en todo el espesor de la retina se suplente a partir de la división de las arterias en al menos cuatro plexos capilares. El más superficial es la red capilar peripapilar ubicada en la CFNR (fig. 13). Le siguen en profundidad dos plexos capilares —el superficial y profundo de la retina— que nutren sus dos tercios internos. Por último la coroides, nutrida por las arterias ciliares cortas posteriores, irriga el tercio externo de la retina⁴.

La OCTA divide a los plexos vasculares de la retina en superficial y profundo (fig. 14). El primero está localizado en la CCG y la CFNR. Se evidencia la distribución vascular sobre un fondo negro representada por estructuras lineales blancas múltiples en un patrón centripeto que se origina en las arcadas vasculares largas que con-

vergen en la fóvea. Alrededor de la zona avascular foveal, los capilares forman arcadas perifoveales continuas en una malla regular²⁵.

El plexo profundo está localizado entre la CNI y la CPE. Desde el punto de vista anatómico, estos plexos consisten en dos plexos adicionales localizados en la CNI y en la parte externa de la CPE, respectivamente. Como esto no puede verse individualmente por OCTA se los considera un plexo único. El espesor de los vasos es constante a través de todo el escaneo. También existen interconexiones verticales pequeñas entre los vasos profundos y superficiales del mismo plexo profundo²⁵.

El plexo superficial se representa por vasos retinales largos localizados en las capas más internas que se encuentran 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 plexi-

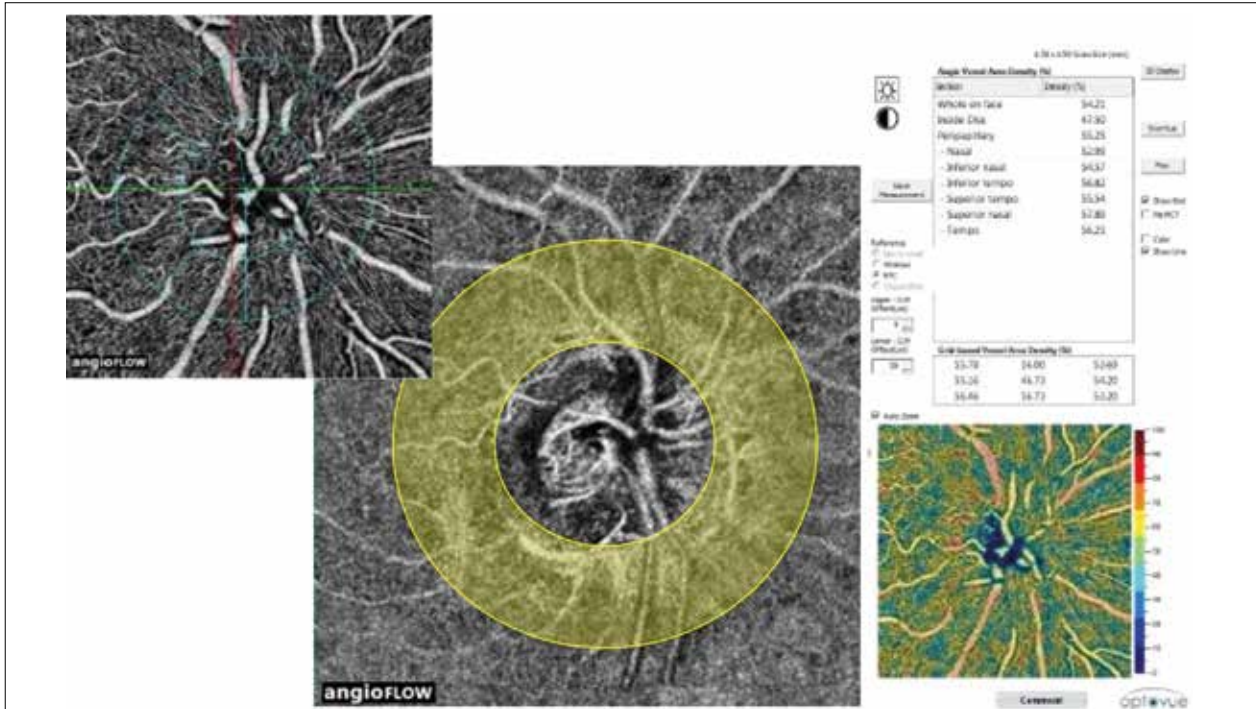


Figura 13. El plexo capilar peripapilar irriga la cabeza del nervio óptico.

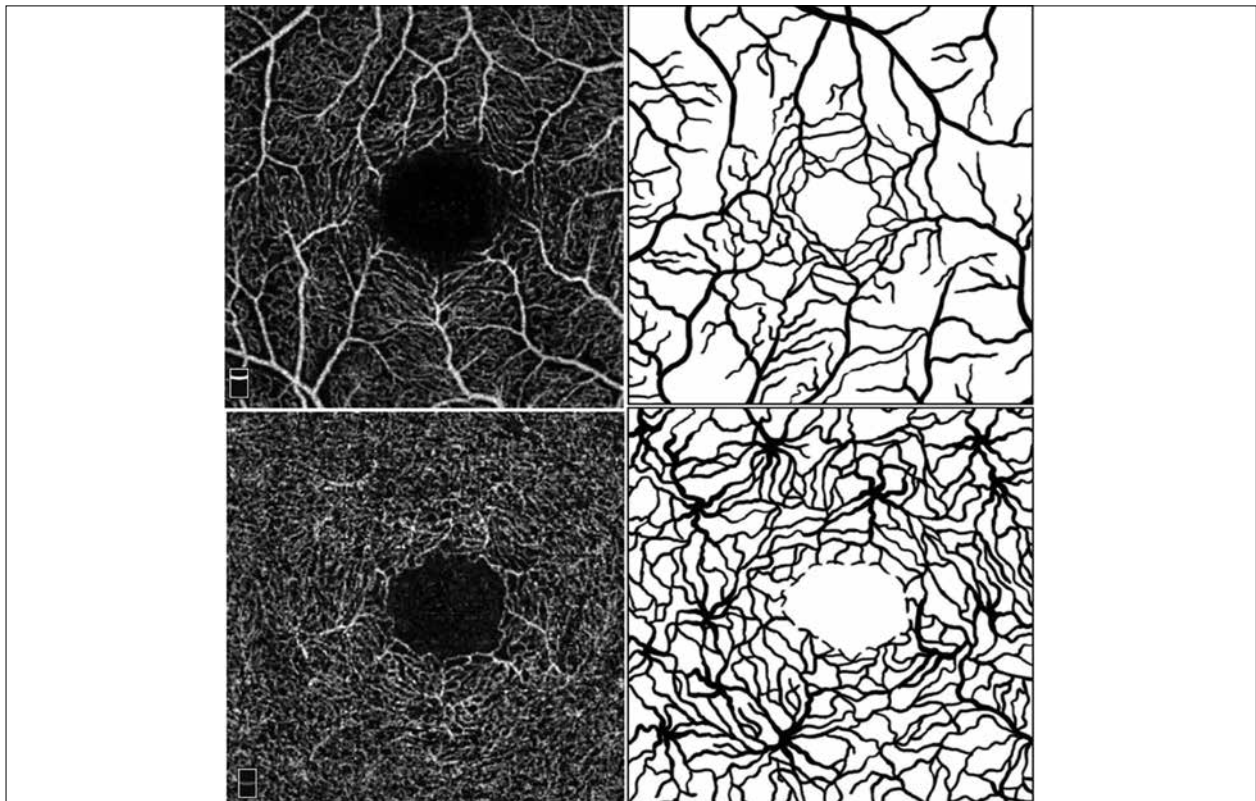


Figura 14. *Arriba*: el plexo vascular superficial se caracteriza por la presencia de al menos 8 o 9 ramas arteriales radiales que convergen alrededor de la fovea conformando la ZAF. *Abajo*: el plexo vascular profundo está compuesto por unidades poligonales formadas por capilares donde todos ellos terminan en un epicentro vascular denominado vórtex capilar.

forme externa (CPE) que mide en promedio cerca de 60 μm .

En la AF ambos plexos se superponen y por lo tanto no pueden distinguirse ni evaluarse individualmente por separado⁴.

El EPR está compuesto por células derivadas de la capa externa de la copa óptica. Se continúa hacia adelante con el epitelio pigmentario del cuerpo ciliar y del iris. A nivel macular estas células son más delgadas y densas que en la periferia. La densidad está dada por el acúmulo de melanina a nivel intracelular. Esto se debe tener en consideración ya que la apariencia oscura de la fovea en la AF estará determinada por la zona avascular de la fovea y por el bloqueo del EPR a la tinción coroidea. El bloqueo se debe tanto por el pigmento xantófilo de la fovea como por la mayor densidad de células del EPR en este sector. Las paredes laterales de las células se encuentran posicionadas fuertemente unas con otras por complejos de unión llamadas *zónulas ocludens* (conforman la barrera hematocular externa)³.

La membrana de Bruch está compuesta por fibras de elastina y colágeno. Se encuentra adherida al EPR y está constituida por diferentes capas. Estas capas se denominan: *membrana basal del EPR*, *zona colagenosa interna*, *fibras elásticas de la capa media*, *zona colagenosa externa* y *la membrana basal del endotelio de la coriocapilar*.

Por debajo del complejo EPR/membrana de Bruch se encuentra la coroides. Ella recibe su irrigación a partir de las arterias ciliares cortas posteriores. Podemos distinguir tres capas de vasos coroides. La primera y más interna se denomina *capa de Ruysch o coriocapilar*. Consiste en una malla de capilares fenestrados. La capa intermedia o *capa de Sattler*, formada por vasos de diámetro pequeño y arteriolas precapilares. Finalmente la *capa de Haller*, el más externo de los vasos coroidales de gran calibre, es relativamente gruesa. El medio de contraste que normalmente se utiliza para la evaluación de la circulación coroidea es el verde de indocianina (ICG)⁵. Tiene como característica principal el estar unido a las proteínas sanguíneas en un 98%. Esto impide su extravasación desde los vasos fenestrados de la coriocapilar.

Durante el estudio con OCTA, el EPR y la retina externa en condiciones normales no presentan

señal de flujo vascular debido a la ausencia de vasos.

Plexos vasculares de la retina

Debido a su importancia merecen un párrafo aparte. Nuestro conocimiento sobre ellos estaba limitado solamente a trabajos histológicos. Estudios recientes a partir de la utilización de OCTA nos permitió discriminar cuatro plexos vasculares en la retina. El *plexo vascular superficial* (PVS) se encuentra a nivel de la CCG y lo suple la arteria central de la retina. Está compuesto por largas arterias, arteriolas y capilares⁶. Se considera que este plexo es principalmente arterial. Existen otros dos plexos vasculares que se localizan sobre y por debajo de la CNI: son el *plexo vascular intermedio* (PVI) y el *plexo vascular profundo* (PVP), irrigados por anastomosis verticales desde el PVS. Este plexo sería principalmente venoso¹¹. El cuarto plexo vascular es una red regional llamada *plexo capilar peripapilar radial* (PCPR). Este plexo tiene una organización anatómica única porque corre paralelo con los axones de la CFNR, opuesto a los plexos profundos que tienen una configuración lobulillar. Esta configuración lobulillar es más acentuada en el PVP que en el PVI. El PCPR tiene un rol importante en la irrigación del denso paquete de CFNR en el haz papilomacular².

Los plexos se encuentran distribuidos en la retina según la región. En la zona peripapilar podemos encontrar el PCPR y el PVS, pero no hay una separación evidente entre ellos. En la región macular, tanto parafoveal como perifoveal, se encuentran el PVS, el PVI y el PVP. En la región de la retina periférica, el PVI y el PVP generan una sola señal de flujo porque se unifican en un sólo plexo; es por esa razón que en esa zona de la retina encontraremos solamente dos plexos (PVS y PVP)²³.

Angiografía con fluoresceína (AF) y angiografía por tomografía de coherencia óptica (OCTA)

La AF es un estudio dinámico que posee diferentes fases y tiempos (tempranos, medios y tardíos). Debido a que es necesario inyectar

un medio de contraste en una vena antecubital tiene riesgos asociados ante casos de alergia al contraste. Por el contrario, OCTA es un estudio en el cual no observamos fases ni tampoco hay cambios específicos con el paso de los minutos cuando realizamos el estudio. Sus características de repetición y seguridad se basan en que utiliza el movimiento de los eritrocitos para detectar las áreas de circulación y por ello no es necesario inyectar sustancias ajenas al organismo. Esto hace que el estudio se pueda realizar las veces que sea necesario sin correr riesgos¹⁶.

Una interpretación diferente de las imágenes y sus patrones es fundamental para establecer

una comparación (figs. 15 y 16). La AF muestra imágenes en dos dimensiones en donde los planos profundos se superponen entre sí, mientras que la OCTA ofrece información tridimensional (fig. 17)³.

En nuestro grupo de trabajo acostumbramos a diferenciar entre enfermedades *coriomaculares* (CM) y *retinovasculares* (RV). Las primeras se caracterizan por afectar principalmente la región macular. Muchas de ellas presentan un origen desde la circulación coroidea. El segundo grupo afecta la circulación retinal de manera difusa (fig. 18). El OCTA resulta particularmente útil para el estudio del grupo de enfermedades coriomacula-

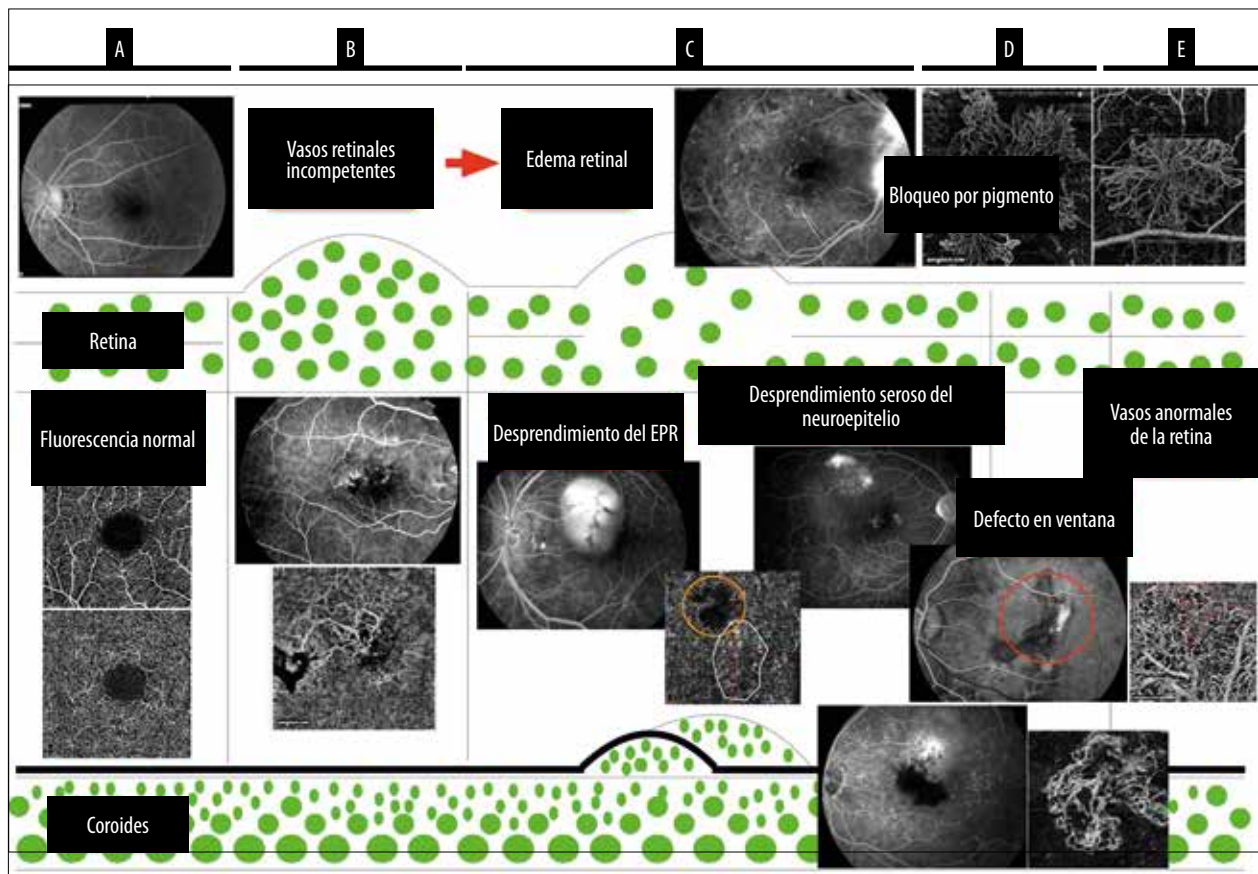


Figura 15. A) Comparación de las imágenes obtenidas por AF y OCTA en un paciente normal. Destaca en OCTA la posibilidad de ver los dos plexos principales de la retina por separado. B) Paciente con diagnóstico de MacTel tipo II en la AF. Se puede ver una hiperfluorescencia (HF) en tiempos tardíos. OCTA muestra con claridad una red de vasos anormales. C) En casos de exudación coroidea o retinal AF revela escape de medio de contraste en tiempos traídos. OCTA nunca muestra retinopatía exudativa que veremos más adelante en este mismo texto. D) Los defectos en ventana en la AF se observan como HF temprana con desvanecimiento tardío. OCTA en ausencia del EPR muestra la red vascular coroidea en detalle. E) Vasos incompetentes en la retina: se demuestra por AF como HF en tiempos tardíos por escape. OCTA muestra directamente los vasos con sutiles detalles.

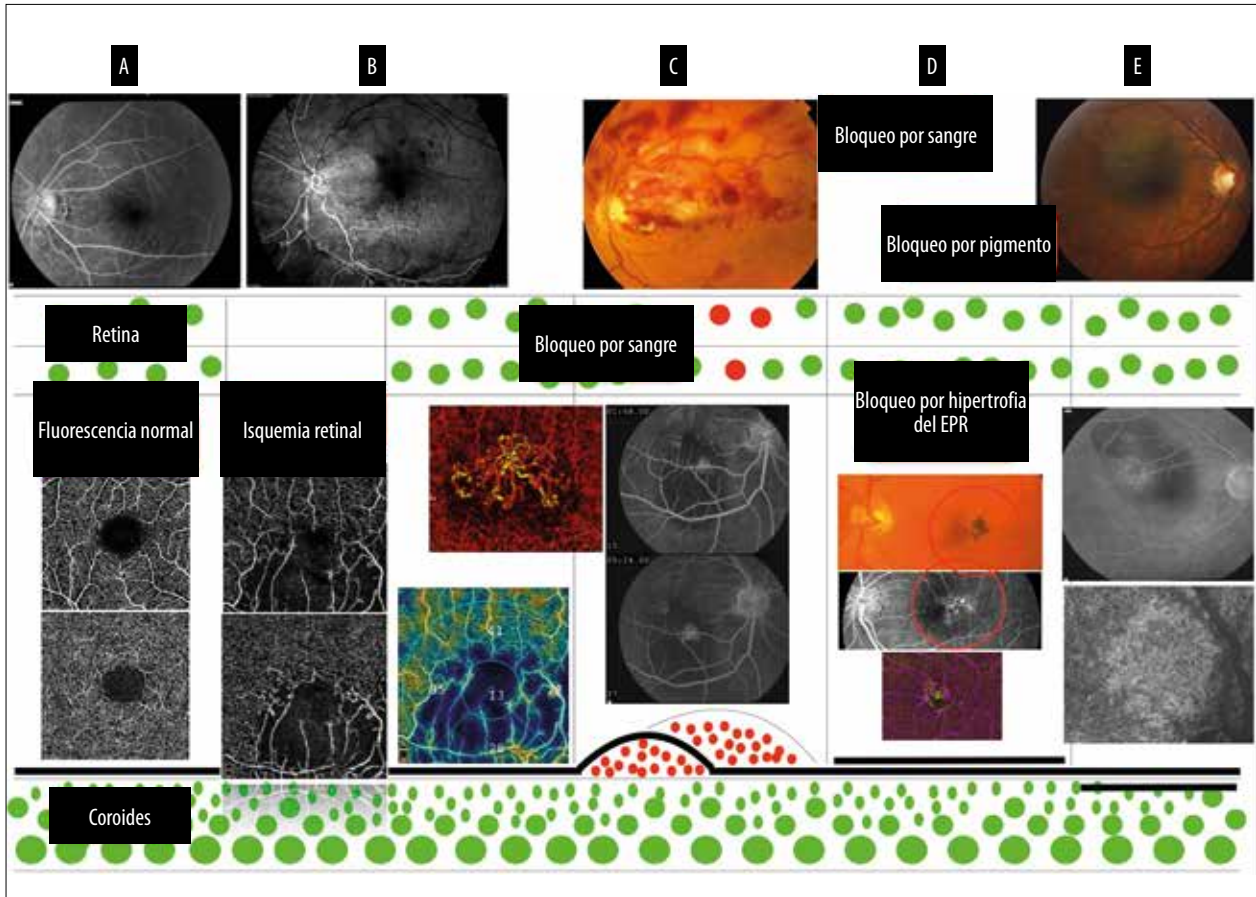


Figura 16. A) Comparación de las imágenes obtenidas por AF y OCTA en un paciente normal. Destaca en OCTA la posibilidad de ver los dos plexos principales de la retina por separado. B) Las áreas de isquemia en la retina se observan como zonas hipofluorescentes (HF) en la AF desde tiempos tempranos. OCTA revela las áreas de isquemia con mucha precisión y además muestra el compromiso de cada uno de los plexos vasculares por separado. C, D y E) Áreas de bloqueo por sangre o pigmento, generalmente proveniente de vasos anormales, producen un defecto por bloqueo en la AF. Sangre o pigmento puede localizarse en la retina o coroides. OCTA en general es capaz de mostrar estos vasos anormales.

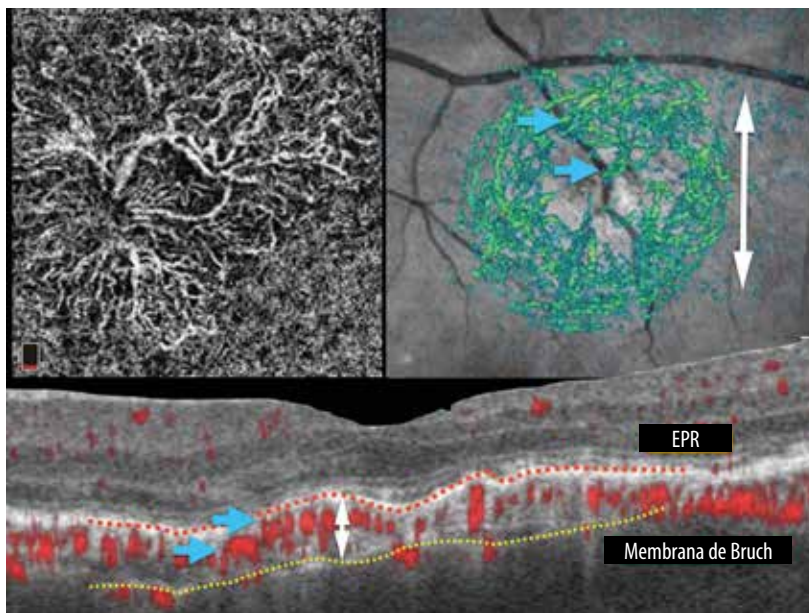


Figura 17. Las membranas neovasculares coroides (MNV) son un ejemplo de lesiones vasculares que tiene volumen y pueden estudiarse en 3 planos diferentes. OCTA permite una reconstrucción 3D de estas lesiones donde se puede determinar con precisión de volumen y altura.

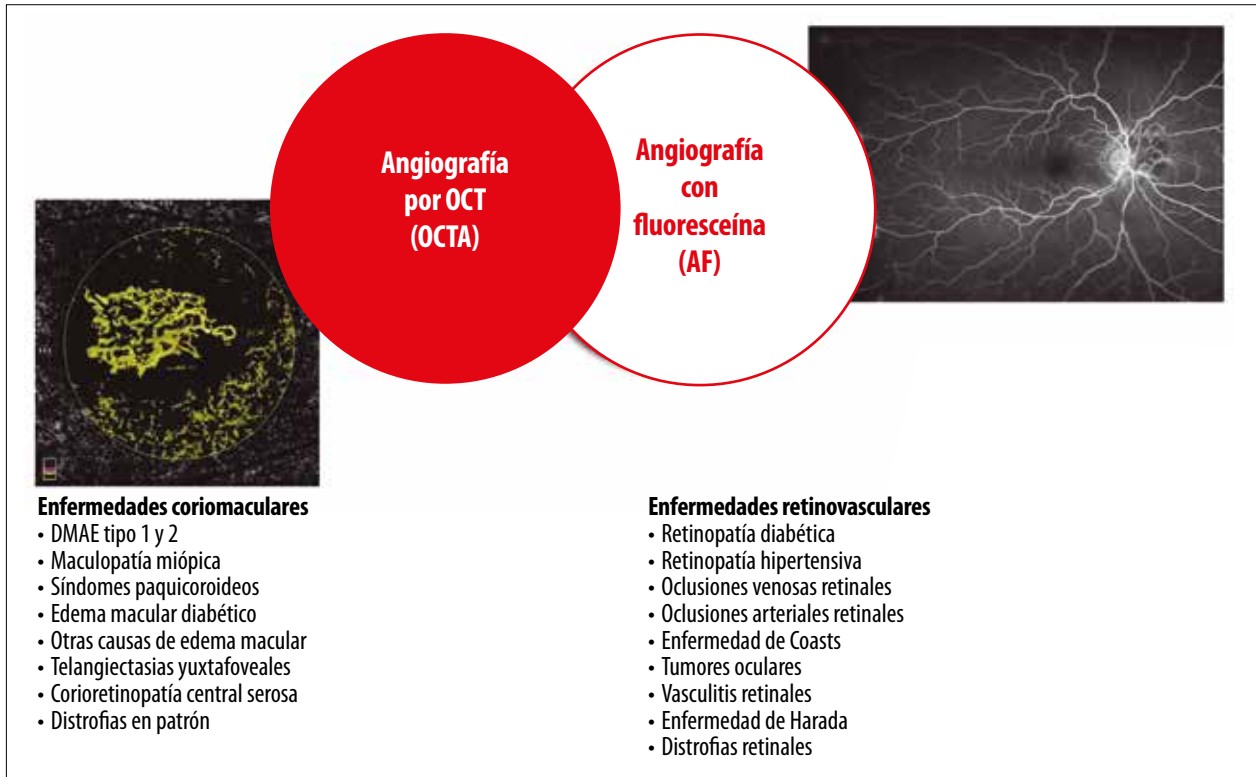


Figura 18. OCTA suele revelar información útil en el grupo de enfermedades denominadas coriomaculares. Por otro lado, AF es de utilidad en el grupo denominado alteraciones retinovasculares.

res. Por su lado, AF es la principal indicación en las enfermedades RV. Ninguno de los métodos complementarios excluye la utilidad del otro.

Una diferencia importante entre ambos estudios es que la AF muestra exudación o escape de medio de contraste en el sitio donde se encuentran vasos de neoformación. La OCTA no muestra el fenómeno de escape, pero sí delimita con precisión estos neovasos ya que evidencia las zonas en donde hay flujo detectable (fig. 19).

Partes que componen un informe de OCTA

La mayoría de los equipos de OCT de cuarta generación disponen la información obtenida por OCTA de manera similar, como se presentó en la figura 5. El informe puede dividirse en tres

sectores: superior, medio e inferior. En el tercio superior suele estar resumida la información de OCTA en 4 sectores⁸. Los dos primeros dedicados a los plexos superficial y profundo respectivamente. El tercero suele ser de color negro en la retina normal (no presenta actividad de flujo vascular) y corresponde a la retina externa y el EPR. El cuarto y último muestra la circulación a nivel coriocapilar. El tercio medio suele exhibir un corte horizontal y otro vertical del B-scan de las zonas donde estén puestas las guías de referencia topográfica de lo que se quiera informar. Información adicional de importancia son las espículas, de color rojo en nuestro ejemplo, que representan las señales de flujo detectadas. Adicionalmente se brinda información de la segmentación realizada en la retina. En el tercio inferior se brinda información complementaria de relevancia. Este espacio suele estar reservado

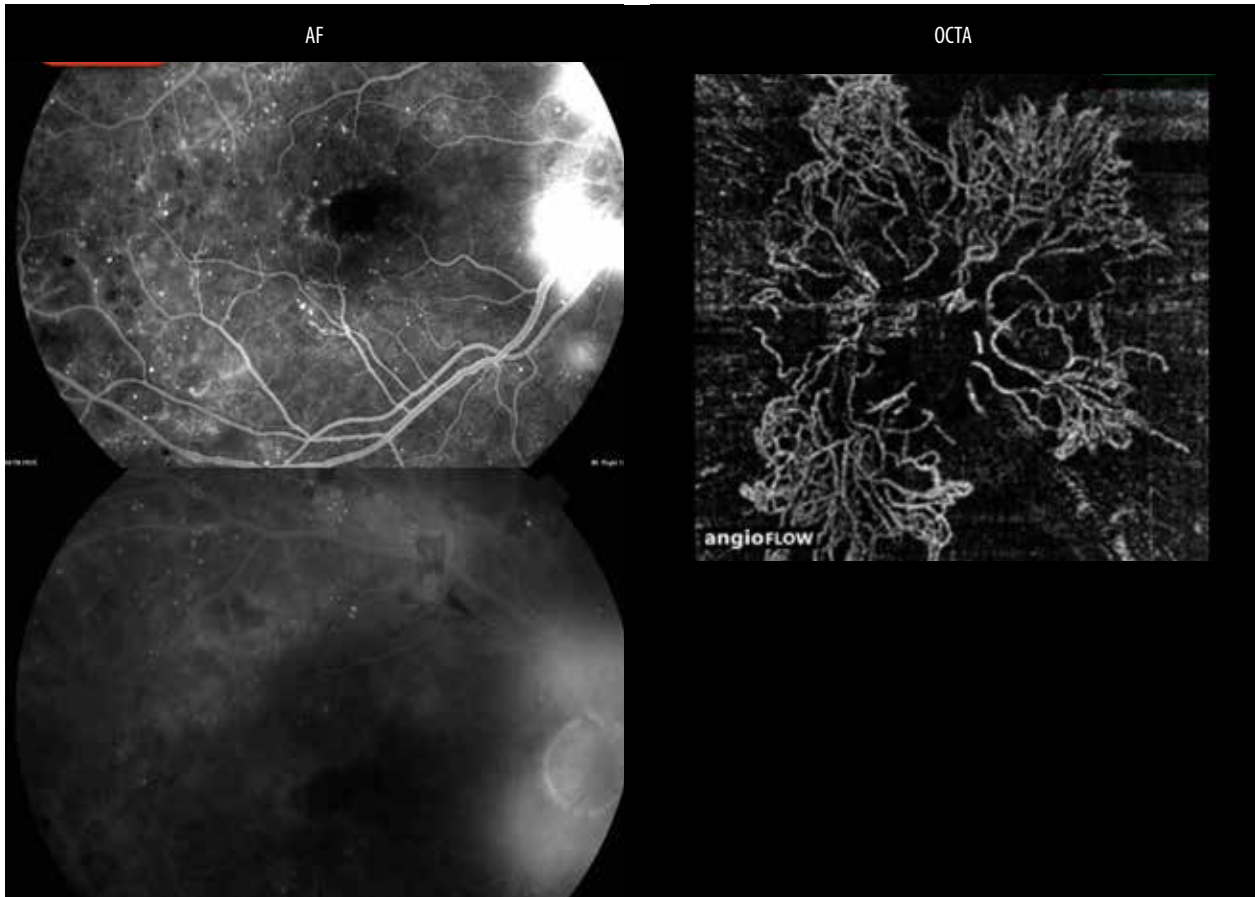


Figura 19. Izquierda: tiempos tempranos y tardíos de AF donde se observa exudación o escape de medio de contraste a partir de neovasos localizados en la cabeza del nervio óptico de un paciente diabético. Derecha: OCTA no muestra exudación pero revela y delinea la fina red de capilares de neoformación en el disco óptico.

para mostrar la densidad capilar. Esto es la concentración de capilares en los cuadrantes en los que se dividió la región macular para su estudio. También se brinda información relacionada con los espesores de la retina.

Artefactos

Tal como la mayoría de los estudios complementarios de imágenes, OCTA puede mostrar artefactos que son importantes de entender¹⁴. Los más comunes son los de movimiento, proyección y segmentación. Los dos primeros se resuelven a través de estrategias de *software*, mientras que el tercero requiere de la intervención del operador, quien debe conocer en profundidad el funcionamiento del equipo para realizar las modifica-

ciones de referencia para la segmentación y que coincida con lo que realmente el equipo toma en los cortes (figs. 20 y 21)²⁶.

PATOLOGÍA RETINAL

En las siguientes líneas mostraremos las características sobresalientes de las patologías de la retina más frecuentemente estudiadas por OCTA.

DMAE tipo I (forma seca)

Es la forma más frecuente de DMAE (80% de los casos). Se caracteriza por la presencia de drusen en la región macular y alteraciones del EPR (fig. 22)²⁷.

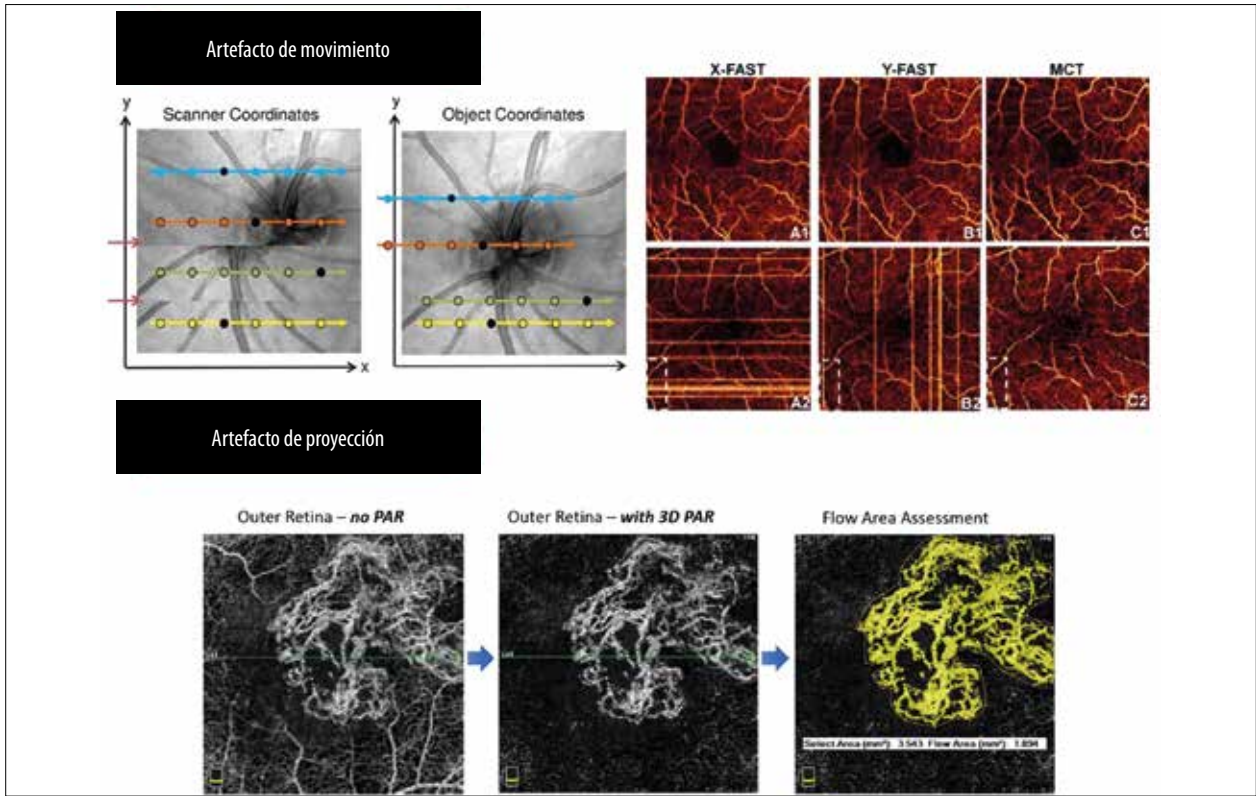


Figura 20. Arriba: artefacto de movimiento (líneas blancas verticales y horizontales) resuelto por medio de MCT (*movement correction technology*). Abajo: artefacto de proyección resuelto mediante tecnología 3D PAR (*projection resolved technology*).

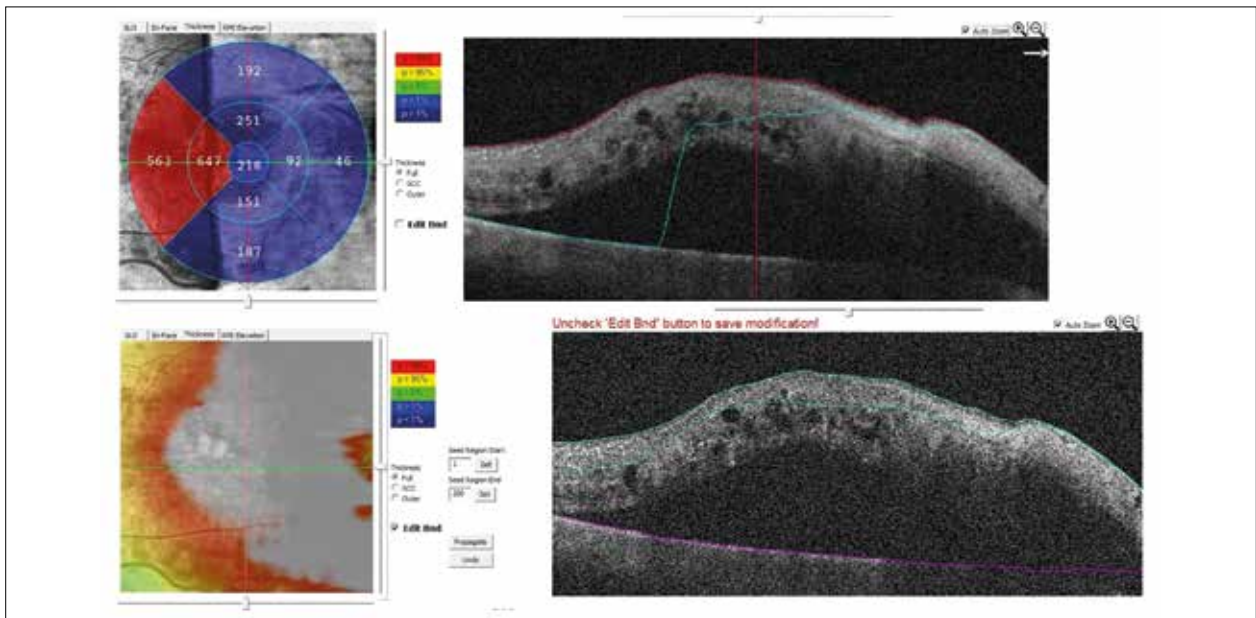


Figura 21. Paciente con edema macular severo y error en la segmentación automática. Arriba: mapa de espesores con error en la segmentación. Los colores fríos que hacen referencia a áreas de retina adelgazada se reportan por error. En el B-scan se observa cómo la línea celeste pierde la referencia del EPR originando el error. Abajo: corrección manual de la segmentación. La línea violeta que representa el contorno del EPR corrige la segmentación. De esta manera se obtiene un mapa de espesores adecuado.

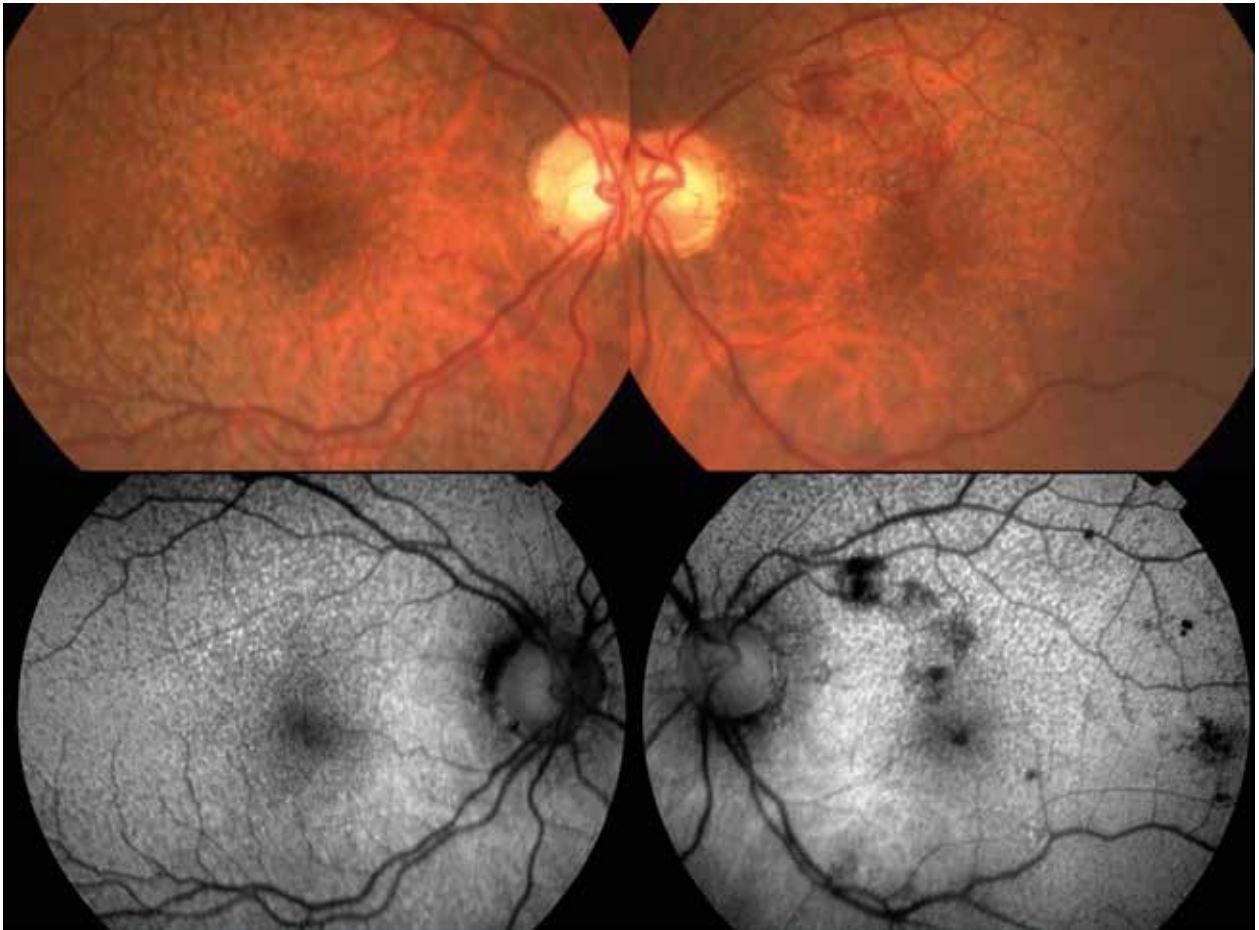


Figura 22. Arriba: foto color de ambos fondos de ojos de paciente con diagnóstico de DMAE. Múltiples drusen pequeños en la región macular de ambos ojos. En ojo izquierdo se observan hemorragias superficiales sobre la arcada vascular temporal superior secundaria a trombosis de rama venosa concurrente. Abajo: autofluorescencia macular donde se resalta drusen en la región macular de ambos ojos.

Estas últimas pueden ir desde acumulación de pigmento de forma localizada hasta áreas de atrofia. Al estudiarse los pacientes mediante la tecnología de OCTA suelen mostrar una marcada disminución de la concentración de capilares en ambos plexos retinales en la región macular (fig. 23)²².

DMAE tipo II (forma húmeda)

La forma húmeda de DMAE se caracteriza por la presencia de neovasos en la coroides (membranas neovascular coroidea tipo I y II) y la retina (membrana neovascular coroidea tipo III). Las membranas neovasculares coroideas (MNVC) tipo I se localizan por debajo del EPR (fig. 24).

Las MNVC tipo II se localizan en el espacio subretinal por encima del EPR (fig. 25)²⁸. La proliferación angiomasosa de la retina (RAP) o membrana neovascular tipo III se caracteriza porque los vasos que inicialmente crecen en el interior de la retina luego producen anastomosis retinocoroidea generando desprendimientos fibrovasculares del EPR (fig. 26)²⁹.

MNVC secundarias a otra patología diferente de DMAE

Dentro de las patologías de la retina que también pueden cursar con la aparición de una MNVC se destacan la coriorretinopatía central

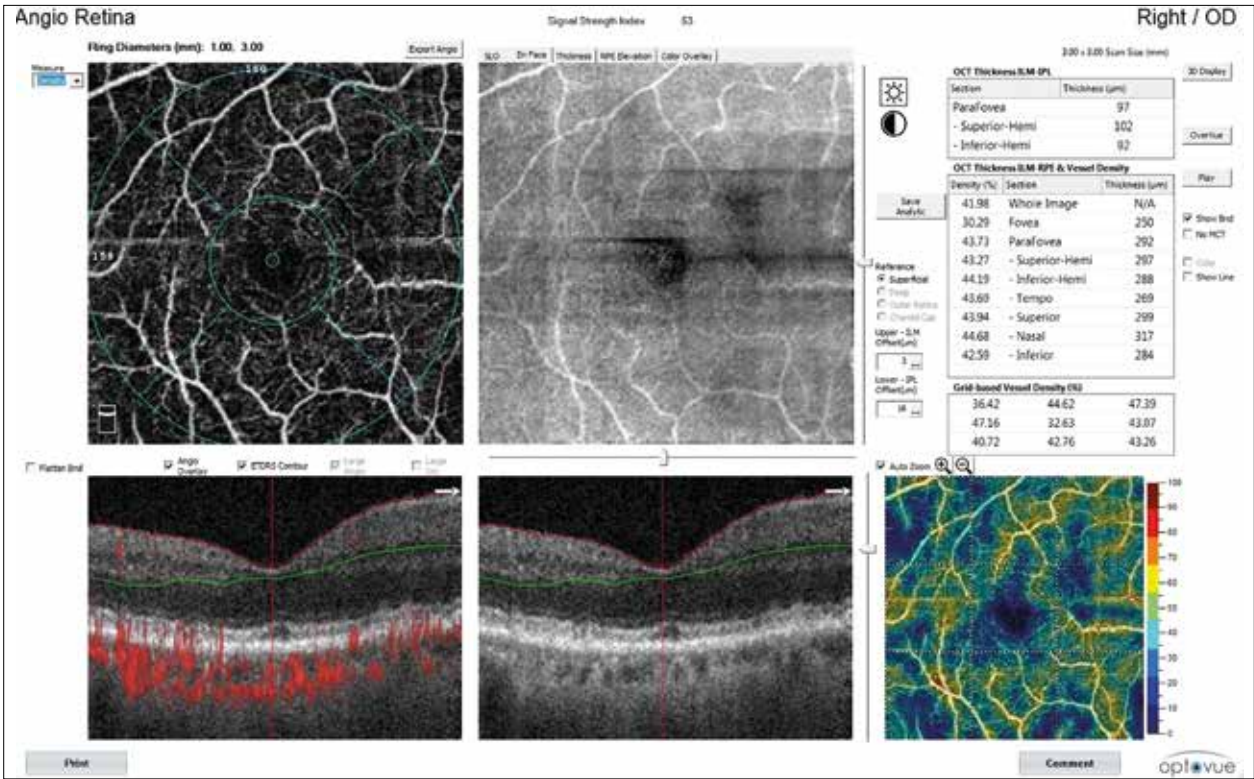


Figura 23. OCTA revela marcada disminución en la concentración de capilares en el plexo superficial de la retina en la región macular.

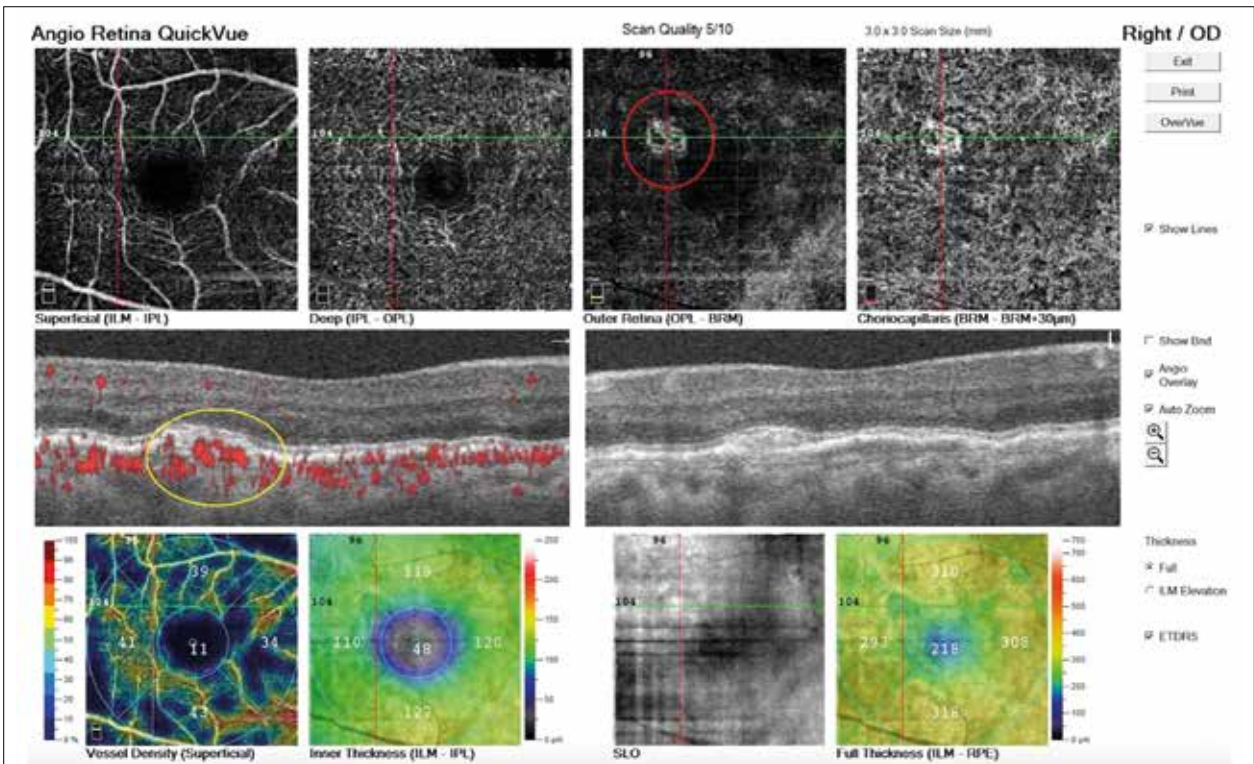


Figura 24. Arriba: membrana neovascular coroidea localizada por debajo del EPR (MNVC tipo I). Medio: B-scan muestra flujo por debajo del EPR. Constituye un desprendimiento fibrovascular del EPR. Abajo: el mapa de densidad vascular revela disminución de la concentración de capilares intrarretinales.

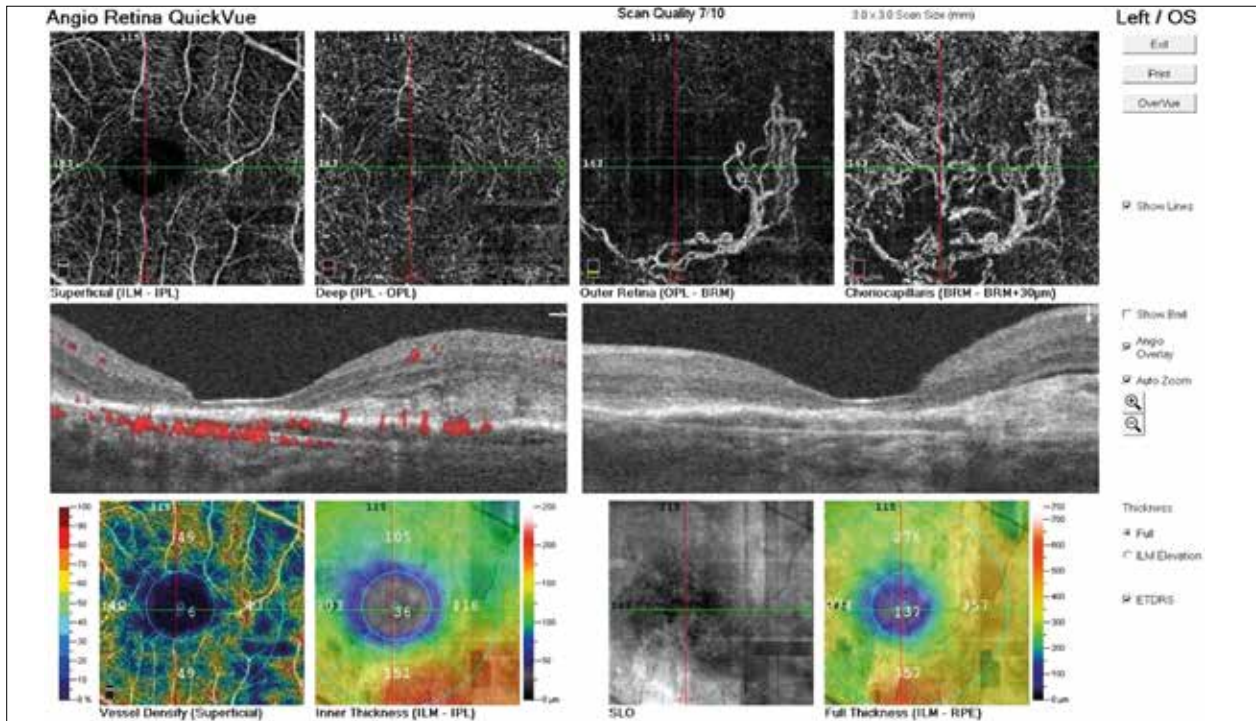


Figura 25. Arriba: MNVC con una porción de los neovasos por encima del EPR. Medio: flujo por encima y debajo del EPR. Abajo: disminución de la concentración de capilares en el mapa de densidad vascular.

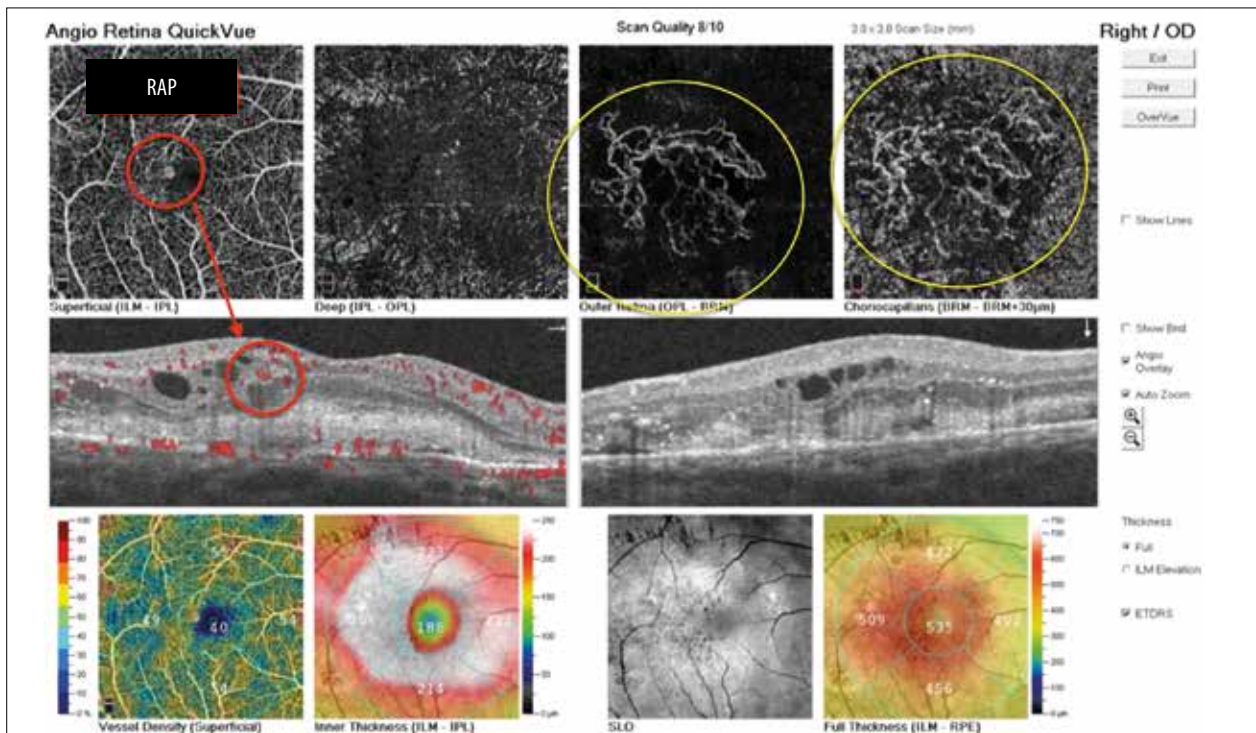


Figura 26. Arriba: plexo superficial revela anastomosis neovascular entre dos ramas arteriales del mencionado plexo (círculo rojo). La retina externa y la coroides muestran los neovasos (círculo amarillo). Medio: B-scan muestra flujo localizado en el plexo vascular superficial (RAP) (círculo rojo). Abajo: aumento del espesor retinal por presencia de fluido.

serosa y la miopía degenerativa. La primera se caracteriza por la aparición de un desprendimiento localizado del neuroepitelio, generalmente en la región macular, que puede cursar con una evolución más o menos tórpida³⁰. Un

porcentaje de estos pacientes también pueden tener una MNVC localizada por debajo del EPR (fig. 27).

La aparición de una MNVC suele ser una causa relativamente frecuente de pérdida de visión en el

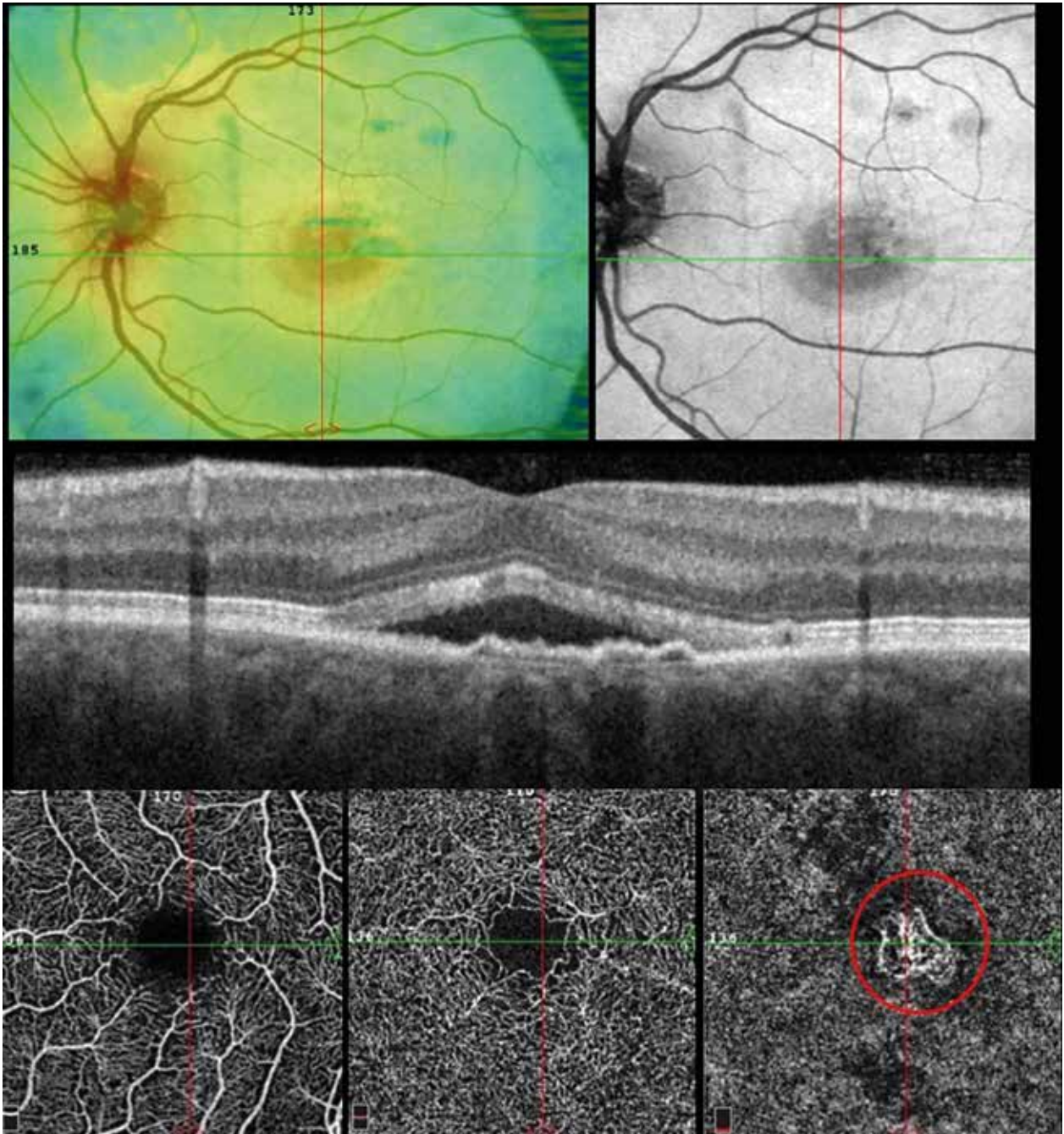


Figura 27. Arriba: mapa de espesores y enFace donde se observa un aumento del espesor macular secundario al desprendimiento seroso del neuroepitelio. Medio: B-scan revela fluido por arriba del EPR además de la aparición del signo de la doble línea (separación de la membrana de Bruch del EPR). Este signo debe hacer sospechar una MNVC. Abajo: OCTA revela neovasos bien definidos en la coriocapilaris.

paciente miope alto³¹. Estas membranas se caracterizan por ser de baja actividad pero también por producir una marcada metamorfopsia (fig. 28).

Espectro paquicoroideo

Conjunto de enfermedades de la coroides con compromiso retinal caracterizadas por la presencia de engrosamiento, localizado o difuso, de la coroides. La lesión básica es la existencia de los “paquivasos”²⁵. Estos se definen como áreas de espesor aumentado con espacios de baja señal en el interior de la coroides (fig. 29). Bajo esta denominación se agrupan enfermedades que van desde la coriorretinopatía central serosa hasta la degeneración macular asociada a la edad³². Un paciente determinado a lo largo de su vida puede ir pasando por los diferentes fenotipos de la enfermedad (fig. 30). La OCTA resulta suma-

mente útil para descartar la presencia de MNVC. Esta complicación se observa con mayor frecuencia en pacientes con coroides engrosadas (fig. 31).

Pacientes diabéticos sin retinopatía o con cambios mínimos

En los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus (DM) gran parte de la atención se encuentra puesta en el tratamiento de la retinopatía diabética proliferativa (RDP) o en el del edema macular (EMD). OCTA brinda la oportunidad de detectar cambios evidentes aun en ausencia de signos claros de retinopatía diabética (RD) tales como exudados, hemorragias o neovasos³³. En estadios tempranos lo primero que se observa es una rarefacción de la ZFA con un aumento marcado de la tortuosidad de los capilares del plexo superficial (fig. 32). Estos cambios

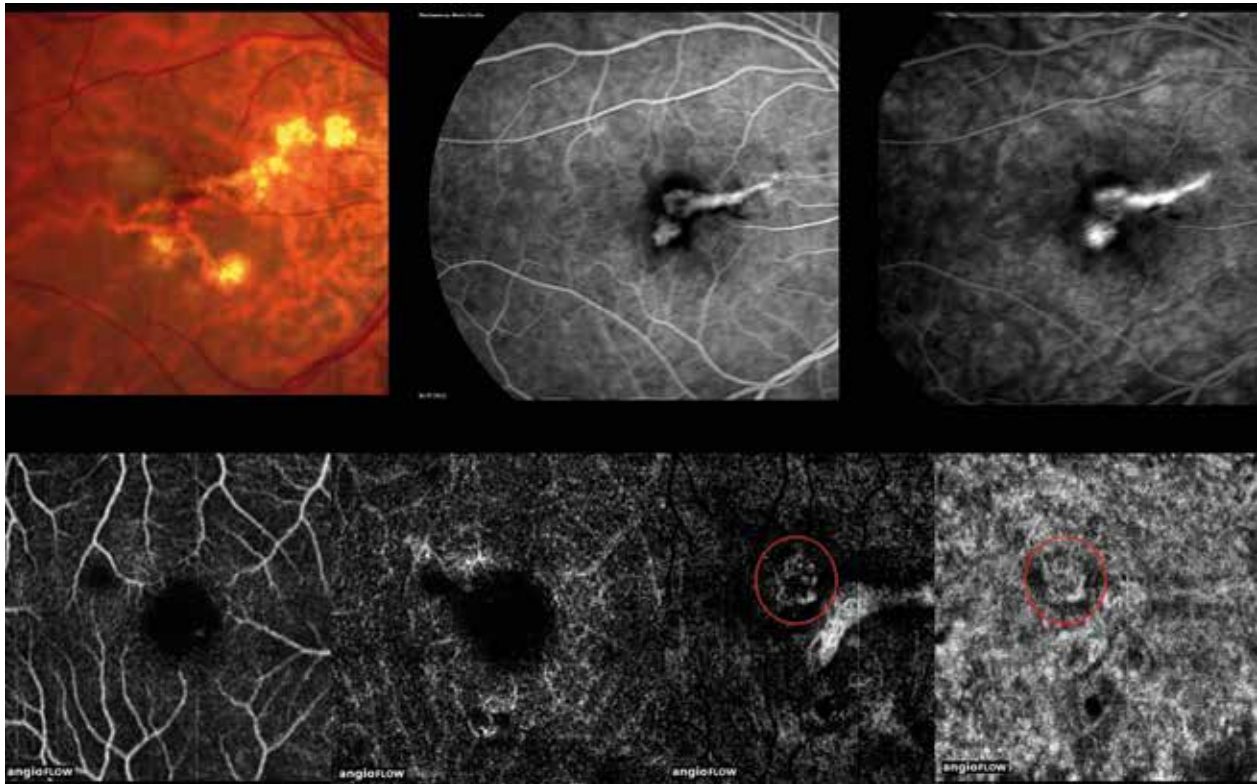


Figura 28. *Arriba:* foto color de fondo de ojo compatible con alta miopía y lesiones amarillentas que hacen sospechar una coroiditis multifocal. Adicionalmente se observa una hemorragia superficial centinela cercana a la fovea. Los tiempos tempranos y tardíos de la angiografía muestran fenómeno de tinción en las áreas de cicatriz. Resulta poca precisa la localización de la MNVC. *Abajo:* pequeña MNVC por encima de la silueta de unas de las cicatrices maculares.

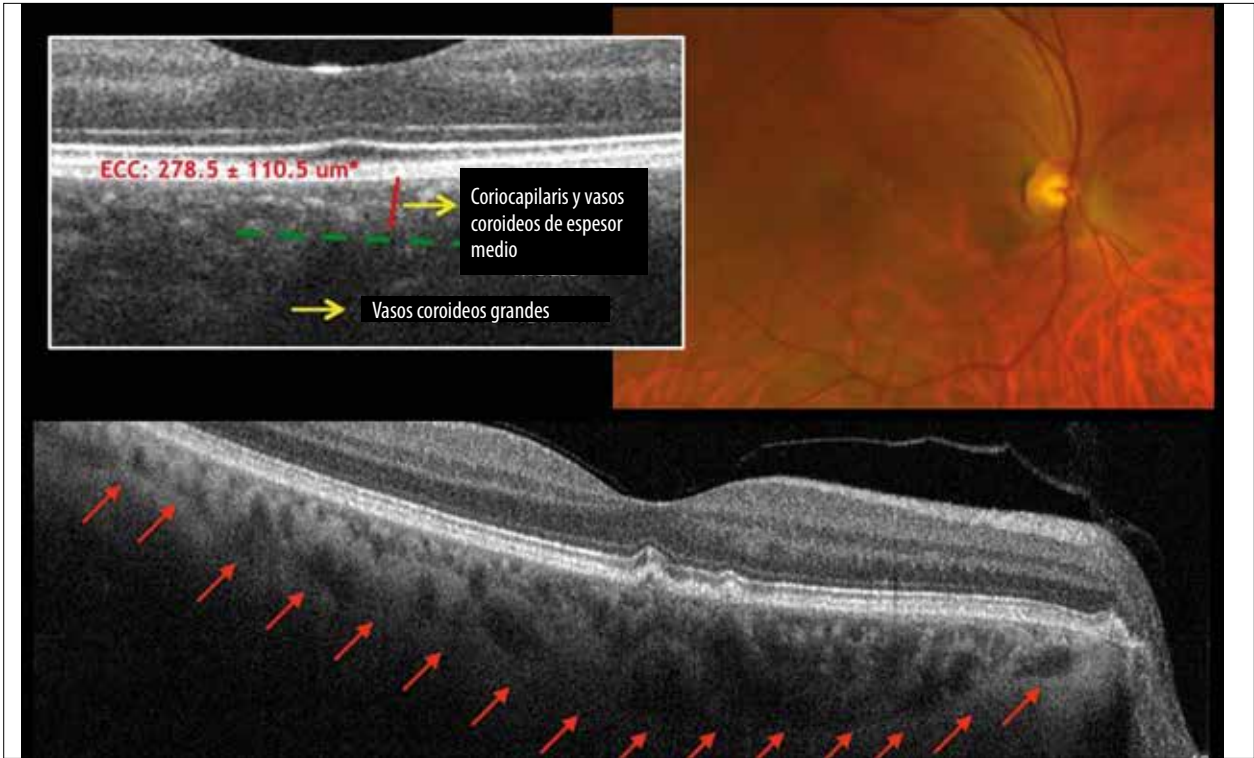


Figura 29. Arriba y a la izquierda: B-scan de una retina y coroides de espesores normales. Se estima que el espesor coroides normal no debe superar las 300 micras cuando se mide por debajo de la fovea. Arriba y la derecha: foto color de fondo de ojo de un paciente en apariencia normal. Abajo: B-scan revela espesor coroides francamente aumentado asociado a alteraciones del EPR en la región foveal.

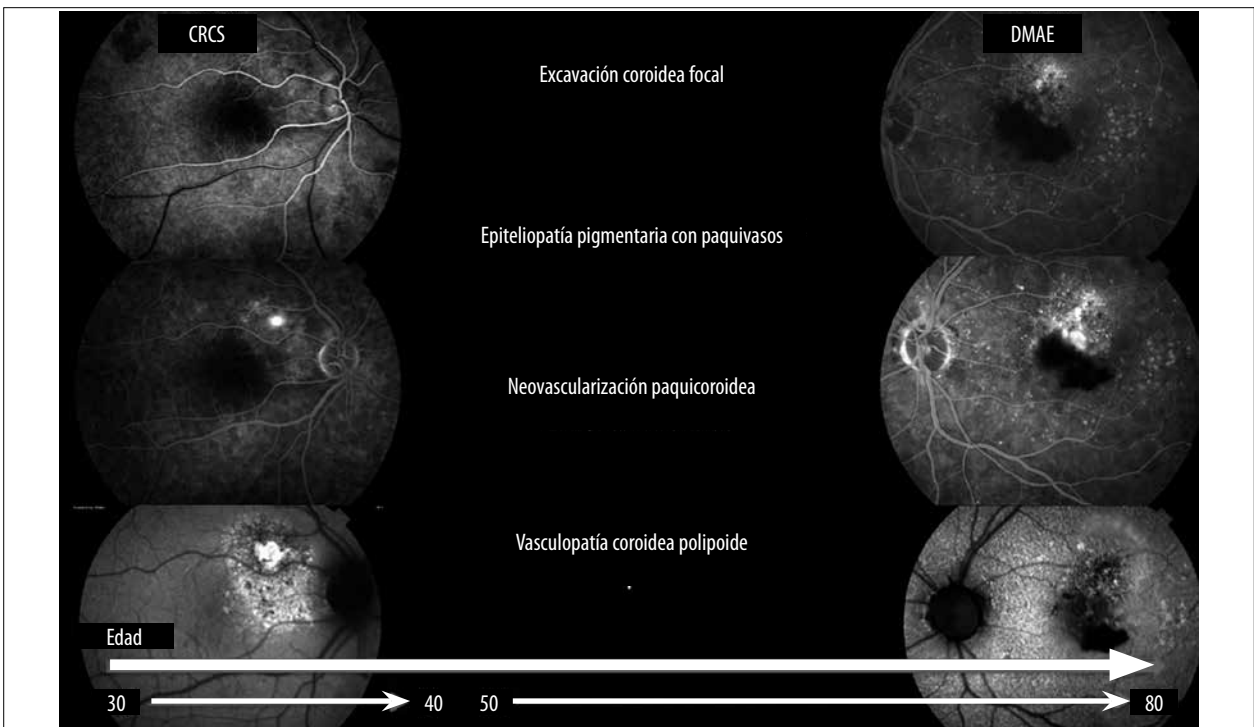


Figura 30. En jóvenes es más frecuente el diagnóstico de coriorretinopatía central serosa mientras que en adultos predominan los pacientes con degeneración macular asociada a la edad y membranas neovasculares coroides de tipo I.

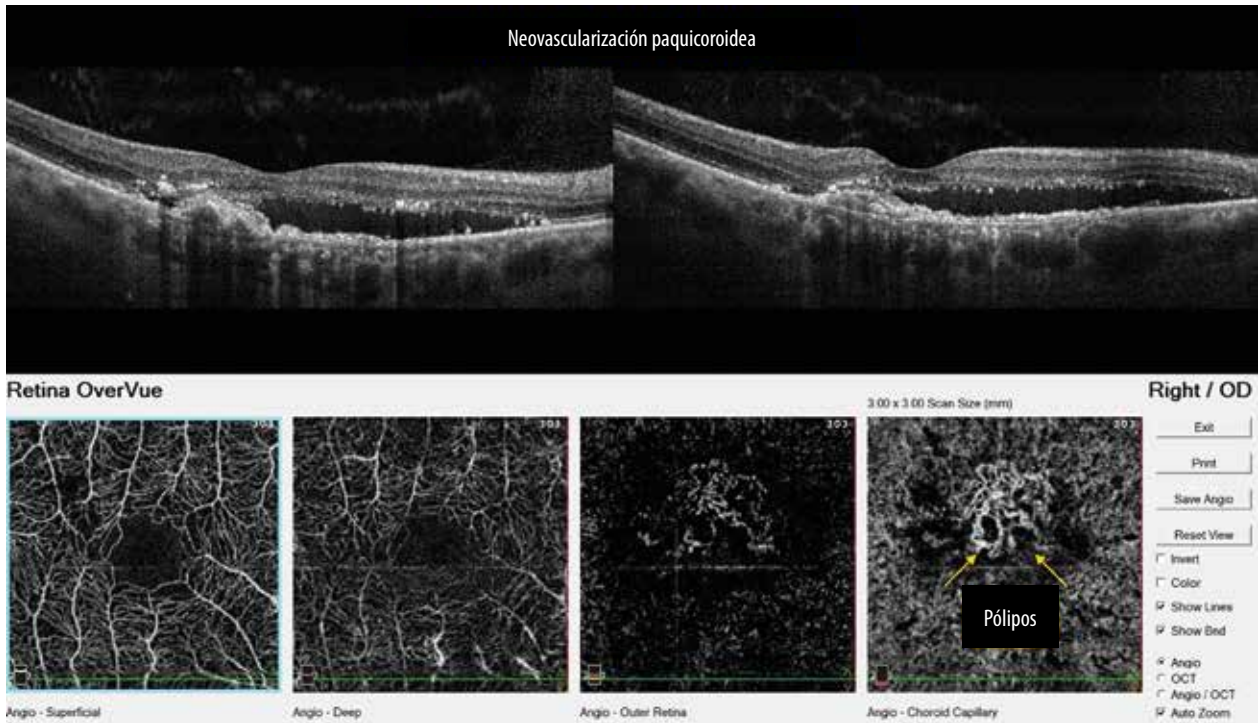


Figura 31. Arriba: corte horizontal y vertical de OCT mostrando desprendimiento fibrovascular bilobulado del EPR (signo de la doble línea) con abundante cantidad de fluido subretinal. Abajo: OCTA revela neovascularización coroidea. La apariencia del B-scan junto a una red vascular coroidea asociada a la aparición de pólipos pareados hace pensar en el diagnóstico de una neovascularización coroidea de tipo polipoide.

Figura 32. Arriba: foto color de ambos fondos de ojos perteneciente a paciente diabético asintomático y con visión de 20/20. Medio: AF del mismo paciente donde se observan cambios mínimos en la circulación. Abajo: OCTA revela evidente tortuosidad vascular en el PVS asociado a pérdida de la circularidad y aumento del diámetro de la ZFA.

suelen ser más evidentes con el paso de los años y se encuentran relacionados directamente con la progresión de la enfermedad³⁴. Este avance de la alteración suele ser secundario al incremento de las áreas de isquemia por la pérdida de capilares en el interior de la retina. Las áreas de falta de perfusión suelen ser detectables y cuantificables por medio de la OCTA (fig. 33).

Otras causas de edema macular diferentes de DM

Las trombosis de vena retinal suelen ser una causa frecuente de edema macular. La acumulación de fluido en el interior de la retina habitualmente se clasifica como edema macular perfundido cuando no hay signos de isquemia o isquémico³⁵. En este último caso el pronóstico suele ser desfavorable debido al cierre definitivo de los capilares en la región central de la retina. OCTA muestra en detalle la isquemia en los diferentes plexos vasculares (fig. 34)³⁶. En casos de trombosis venosa de menor calibre los signos suelen ser más localizados (fig. 35).

Telangiectasias maculares yuxtafoveales (MacTel tipo 2)

Alteración vascular bilateral y adquirida de la circulación retinal que compromete principalmente los cuadrantes temporales de la circulación macular. De origen controvertido se sospecha una disfunción de las células de Müller. Los cambios iniciales suelen afectar principalmente el PVP de la retina (fig. 36). En estadios más avanzados los cambios resultan evidentes. A la manifiesta alteración de la circulación en el lado temporal de la fóvea se suma la aparición de una comunicación entre la circulación retinal y la coroidea (fig. 37)³⁷.

Coriorretinopatía central serosa (CRCS)

La forma activa de la enfermedad se caracteriza por la presencia de un desprendimiento neurosensorial de la región macular. Los pacientes jóvenes de sexo masculino suelen ser los más afectados. La aparición del fluido subretinal (FSR) es secundaria a una descompensación del EPR por

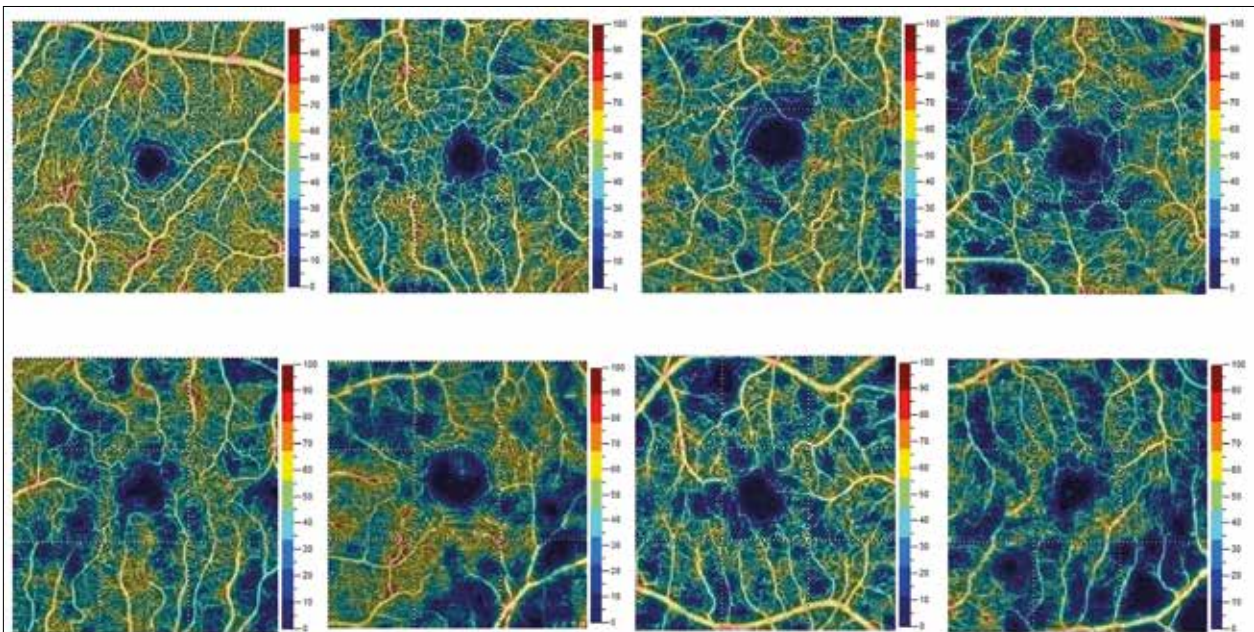


Figura 33. De arriba hacia abajo y de izquierda a derecha: progresión de las áreas de isquemia en un paciente con DM y deterioro progresivo de la circulación retinal.

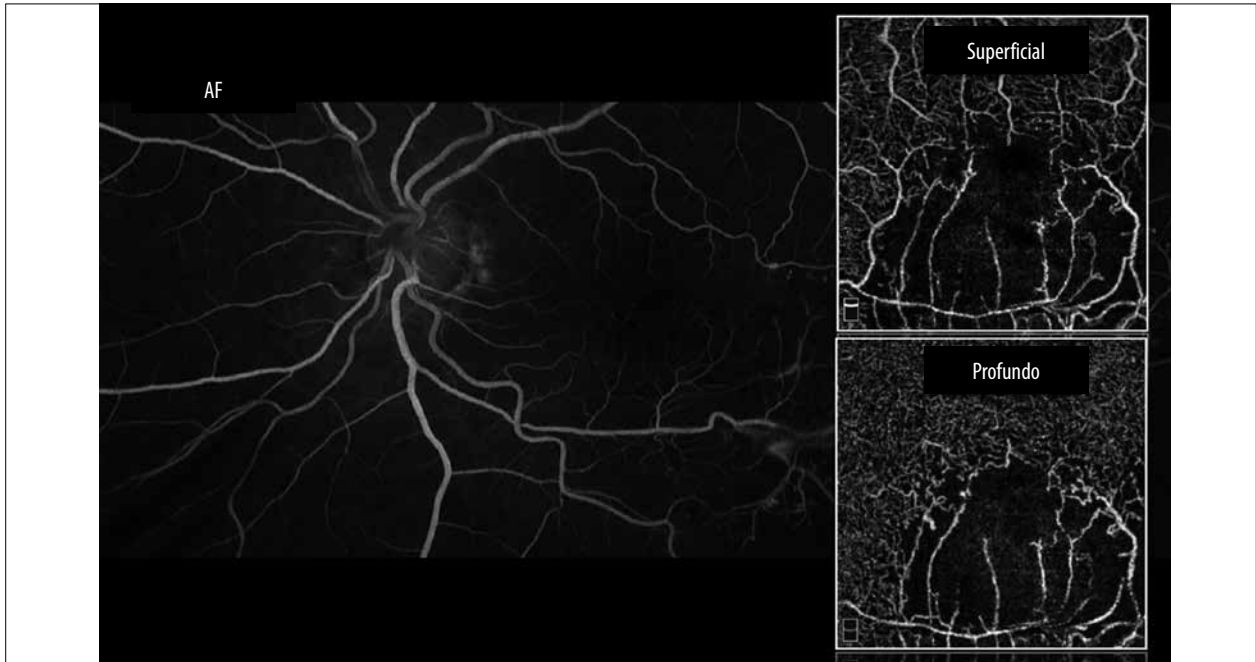


Figura 34. AF de paciente con diagnóstico de trombosis de rama venosa temporal inferior. OCTA revela marcada isquemia inferior en ambos plexos vasculares de la retina (superficial y profundo).

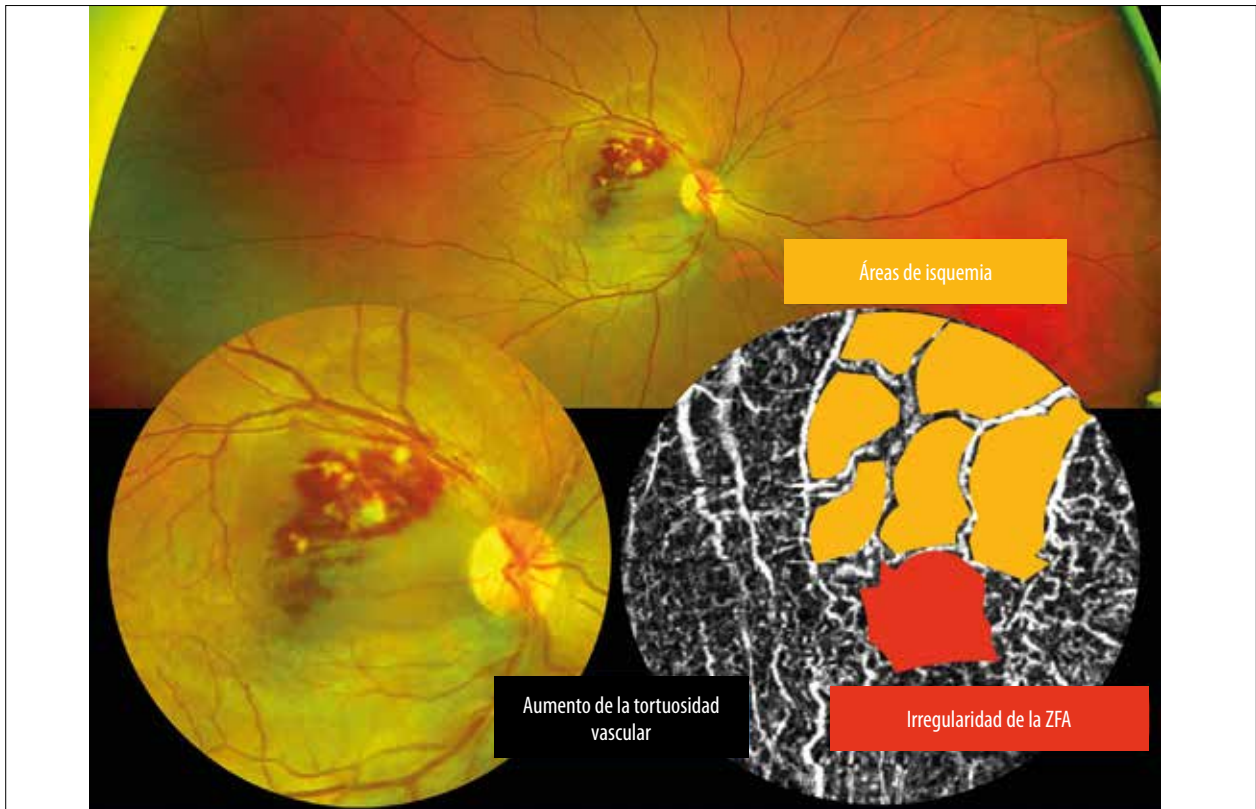


Figura 35. *Arriba:* fondo de ojo derecho de paciente con diagnóstico de trombosis de rama venosa macular superior. Hemorragias superficiales asociadas a manchas blanco-algodonosas que representan la detención del flujo axoplasmático en el interior de fibras ganglionares en los cuadrantes superiores de la mácula. *Abajo:* OCTA revela detalles de la circulación que de otra manera no serían visibles.

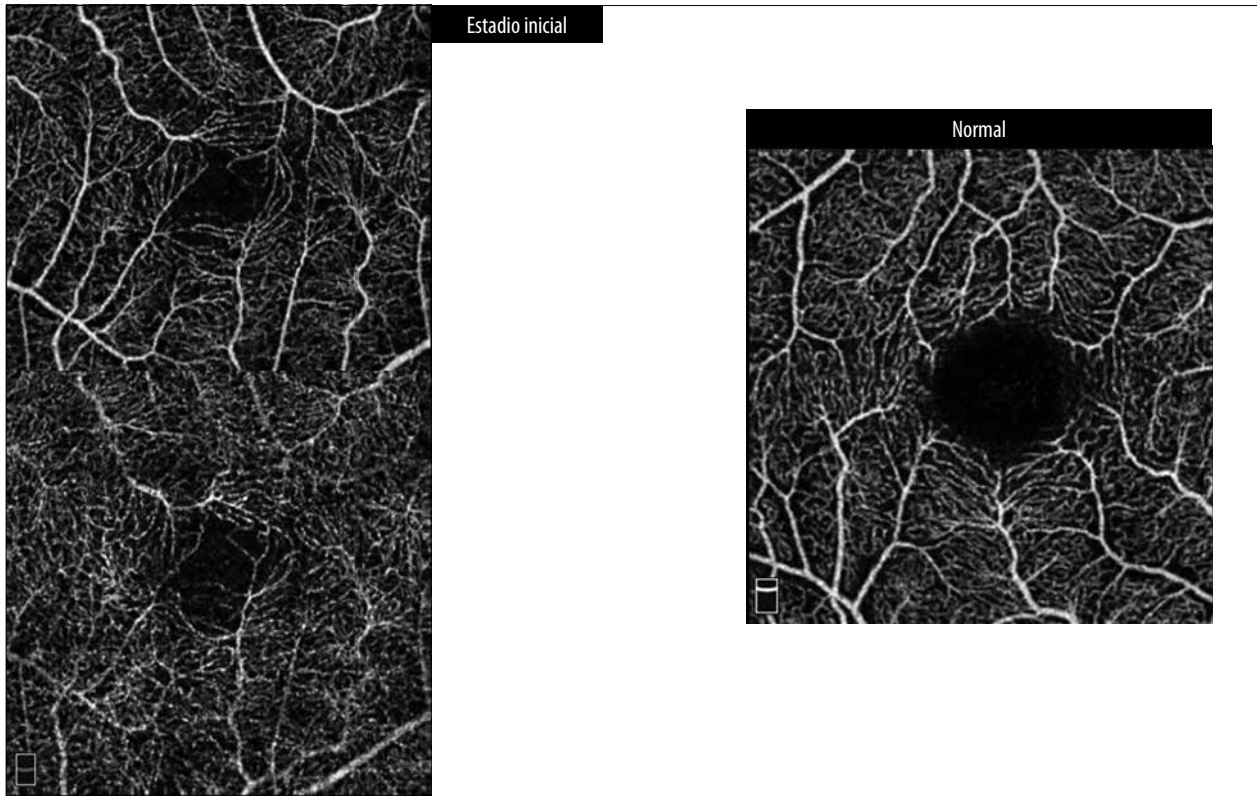


Figura 36. *Izquierda:* plexo superficial y profundo estudiado por OCTA donde se observa ausencia de la disposición radial de los vasos que lo conforman. Pérdida de la circularidad de la ZFA. *Derecha:* OCTA normal que permite resaltar por comparación los cambios observados en los plexos vasculares que se muestran a la izquierda de la imagen.

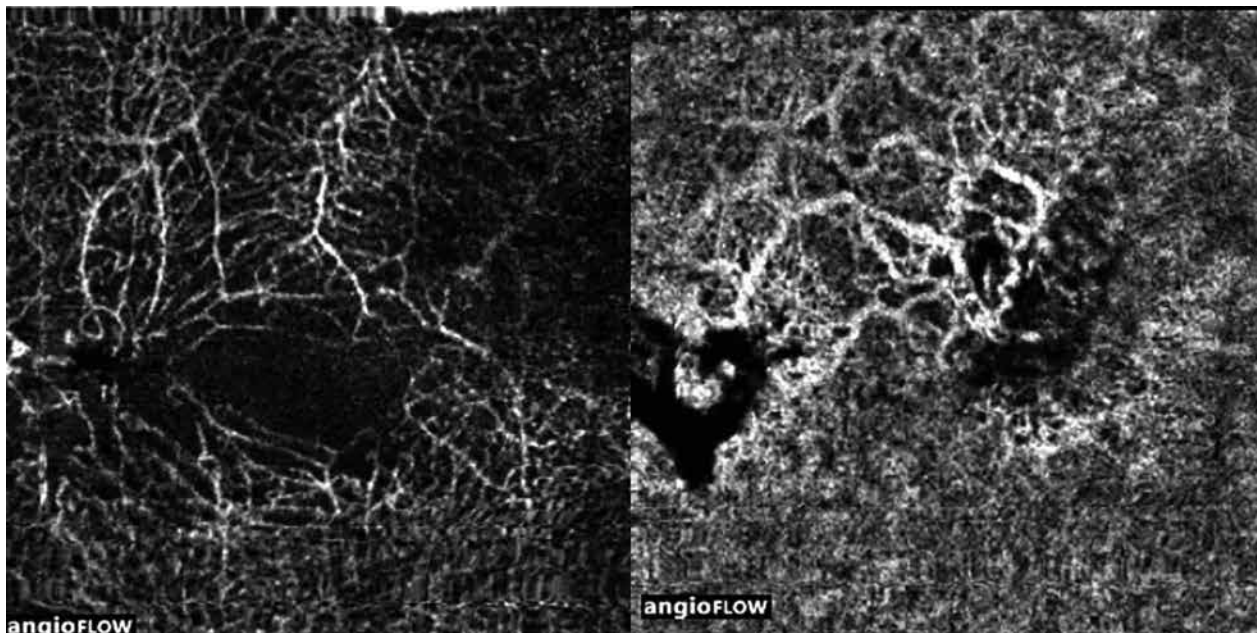


Figura 37. *Izquierda:* PVS de un paciente con diagnóstico de MacTel tipo 2 donde se observa irregularidad de la ZFA asociada a rectificación de los vasos en el lado temporal de la mácula. Algunos capilares aislados adquieren cierta disposición caprichosa circular. Existe una pérdida de capilares en la zona lo que produce cierto grado de isquemia. *Derecha:* la comunicación entre la circulación retinal y la coroidea está representada por la aparición de vasos de mayor calibre debido al alto flujo sanguíneo.

una o más áreas de exudación en la coroides³⁰. El aumento del cortisol endógeno a causa del estrés o su administración exógena son factores de riesgo claramente reconocidos para desarrollar la enfermedad. Luego de uno o dos episodios agudos la enfermedad puede cursar como un proceso crónico e insidioso. La presencia de FSR durante varios meses puede producir alteraciones en la retina (fig. 38). El estudio de la circulación corioidea en estos pacientes mostró al menos tres patrones diferentes (fig. 39). El primero de ellos —denominado patrón combinado— muestra cómo un área de hiperflujo está rodeada por otra de menor circulación (48% de los casos). En segundo término se encuentra el patrón aislado donde las áreas de hiper e hipoflujo se encuentran adyacentes pero ocupando zonas diferentes de la coriocapilar (32% de los casos). Finalmente, el patrón fusionado es cuando aparecen pequeños puntos de hiper e hipoflujo mezclados en la misma área (20% de los pacientes).

Distrofias en patrón de la retina

Las distrofias en patrón son un grupo de enfermedades maculares hereditarias que suelen presentar un curso evolutivo relativamente benigno. Es importante su reconocimiento ya que suelen confundirse con alguna variante de DMAE. La importancia de su diagnóstico radica en poder

brindarle al paciente un buen consejo clínico y explicitar sus diferencias con la DMAE. El conjunto suele cursar con alteraciones del EPR y en algunos casos incluso con la presencia de drusen (fig. 40). Una diferencia importante entre las distrofias en patrón de la retina y la DMAE es que las primeras no suelen cursar con alteraciones a nivel de los plexos vasculares de la retina (fig. 41), mientras que en la segunda suele verse una pérdida de la densidad vascular en ambos plexos retinales³⁸.

OCTA EN LATINOAMÉRICA

Con el objetivo de lograr un mejor entendimiento de las imágenes obtenidas en nuestra población en América Latina se realizan trabajos colaborativos entre investigadores de diferentes países.

La presencia de la cordillera de los Andes a lo largo de la mayor parte del extremo sur del continente brinda la posibilidad de que existan ciudades a diferentes alturas teniendo en cuenta el nivel del mar. Esto permitió el estudio consistente de los plexos vasculares de la retina a diferentes altitudes. Un dato remarcable es el hecho de que el PVS tiene una mayor densidad vascular a medida que incrementa la altura por encima del nivel del mar. Este hallazgo no se repite al estudiar el PVP (fig. 42). Una posible explicación para este

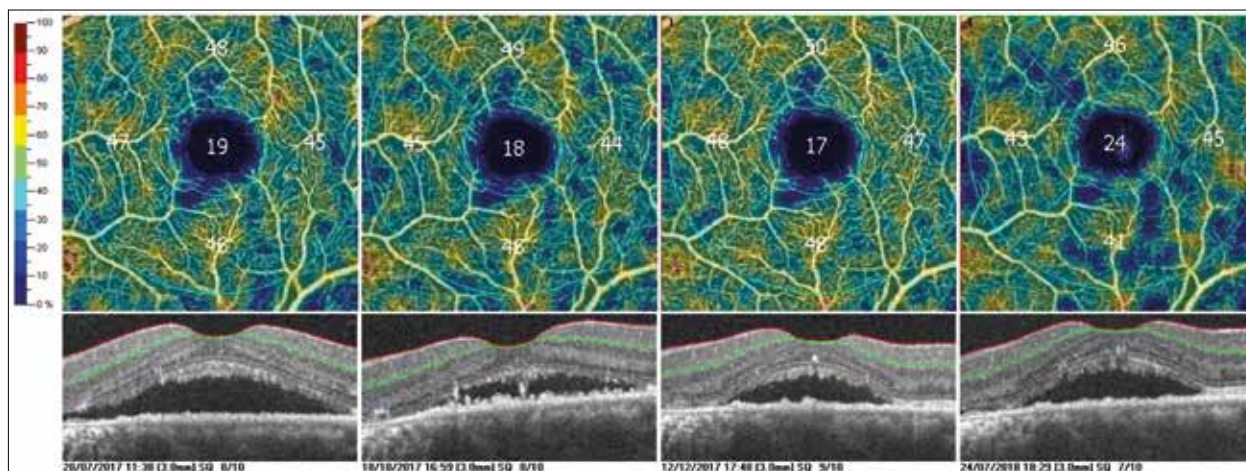


Figura 38. Paciente con diagnóstico de CRSC de meses de evolución muestra pérdida progresiva de los capilares que conforman el PVS secundaria a la cronicidad de la enfermedad.

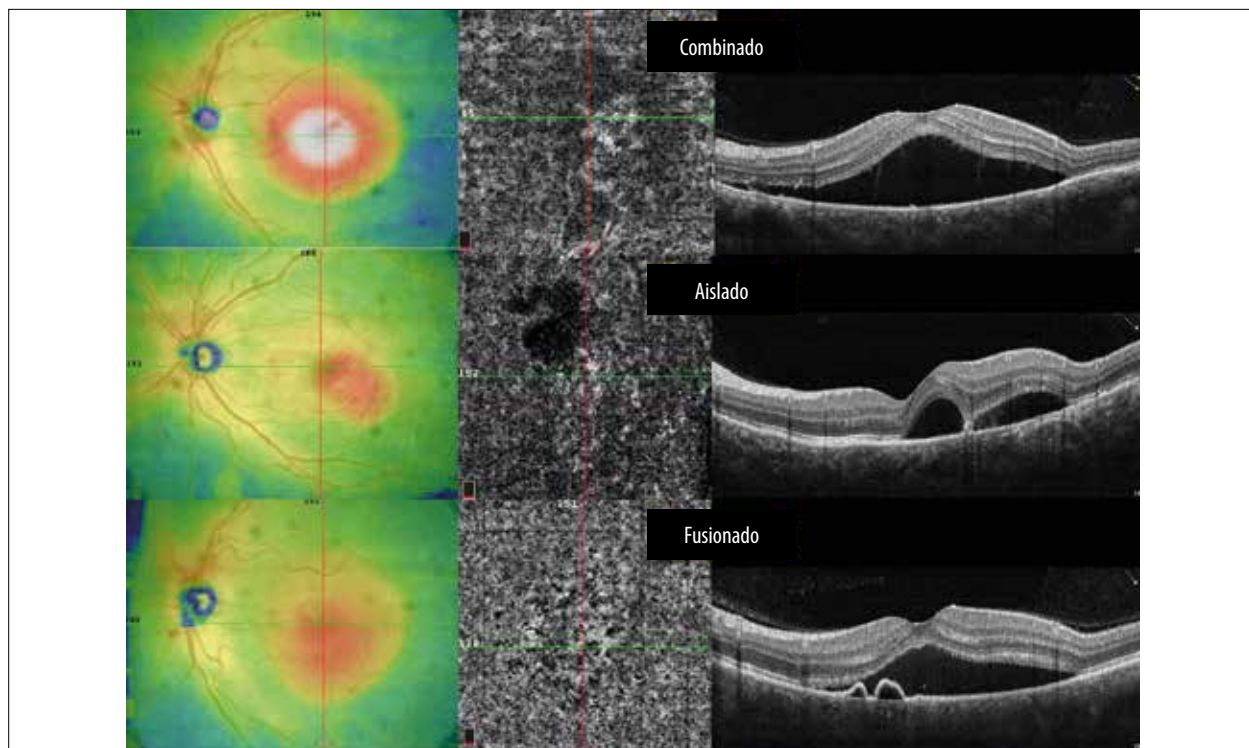


Figura 39. De izquierda a derecha se muestran tres ejemplos de pacientes con diagnóstico de CRCS representados por el mapa de espesores retinales (izquierda), OCTA (medio) y finalmente B-scan (derecha). OCTA en el primer caso muestra el patrón combinado donde el área de hipoflujo suele estar alrededor de la zona de mayor circulación. En el segundo caso el patrón aislado muestra que las áreas de hiper e hipoflujo se encuentran adyacentes pero sin superponerse. Finalmente, en el patrón fusionado no es posible separar las dos áreas con claridad.

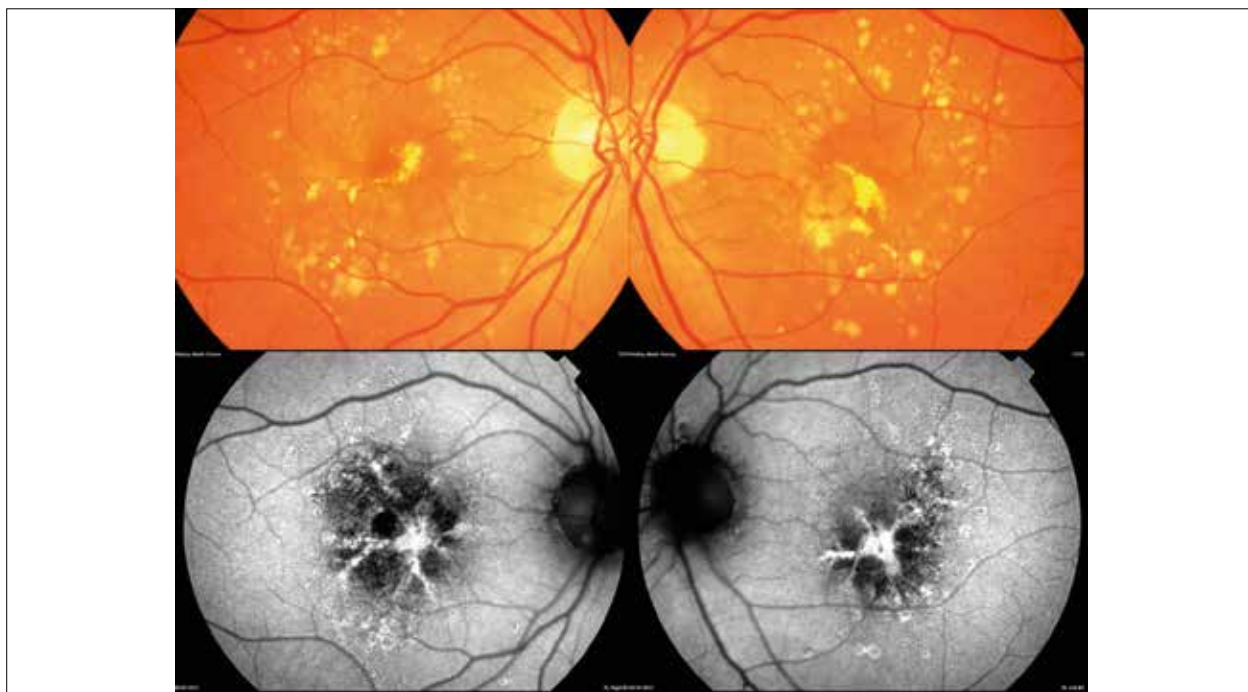


Figura 40. Distrofia en patrón en alas de mariposa. *Arriba:* fotos color de abundante cantidad de drusen en la región macular asociados a cambios en el EPR. *Abajo:* autofluorescencia macular muestra alteración del EPR compatible con distrofia en alas de mariposa.

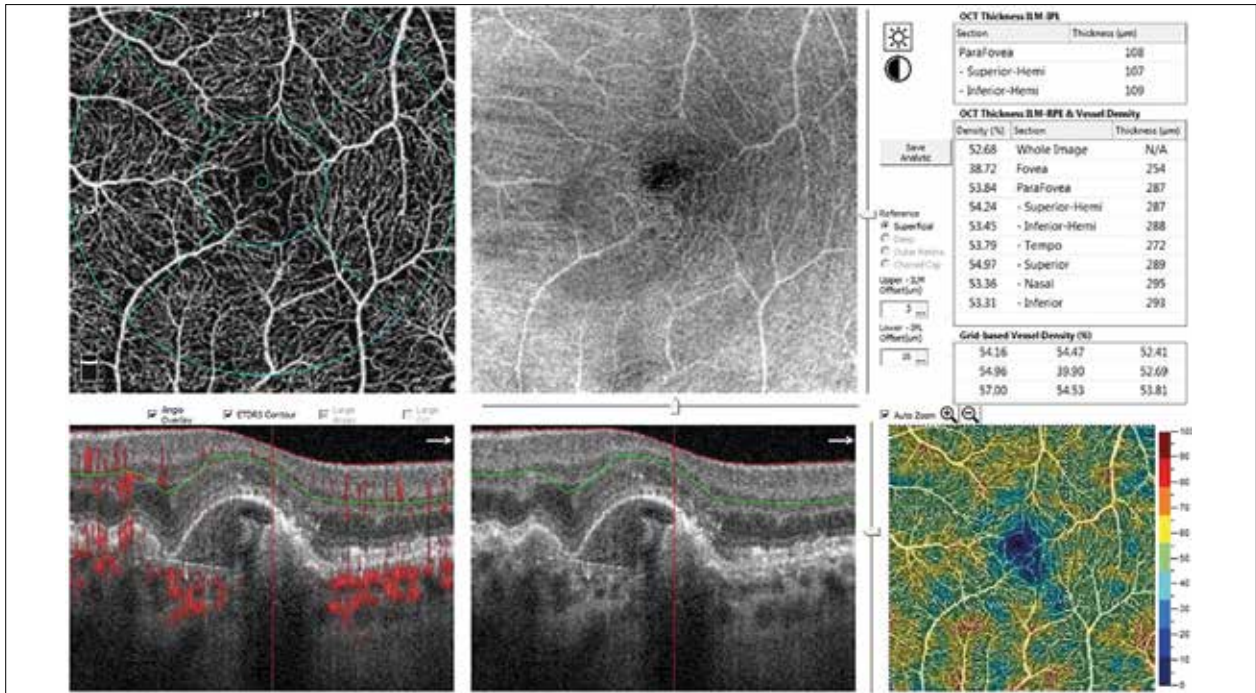


Figura 41. El estudio por OCT muestra los B-scans con evidente alteración del EPR mientras que OCTA revela que los plexos vasculares son esencialmente normales.

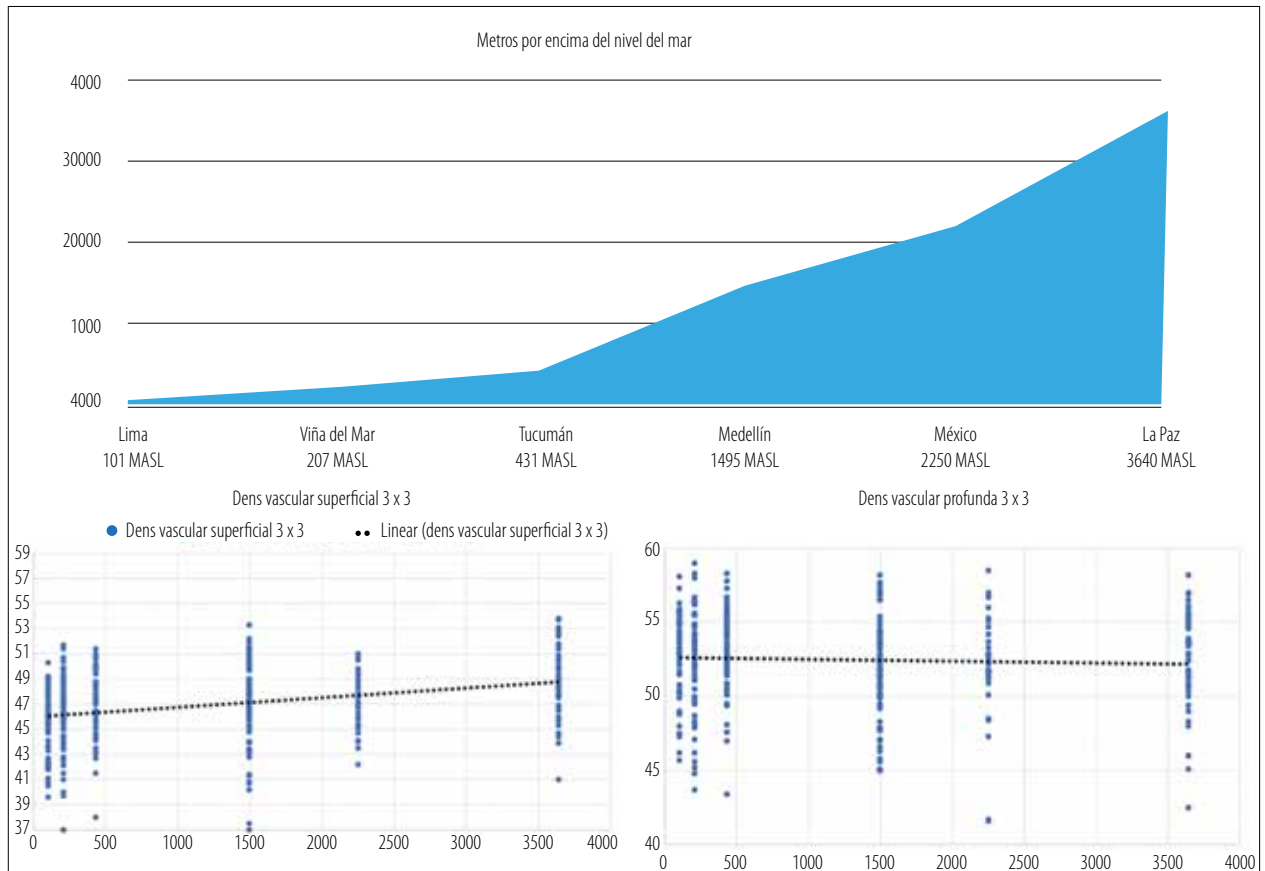


Figura 42. Arriba: diferentes ciudades a distintas alturas por encima del nivel del mar donde se realizó el estudio sobre densidad vascular. Abajo: las tablas muestran un aumento estadísticamente significativo de la densidad vascular a medida que ascendemos en altura a nivel del PVS.

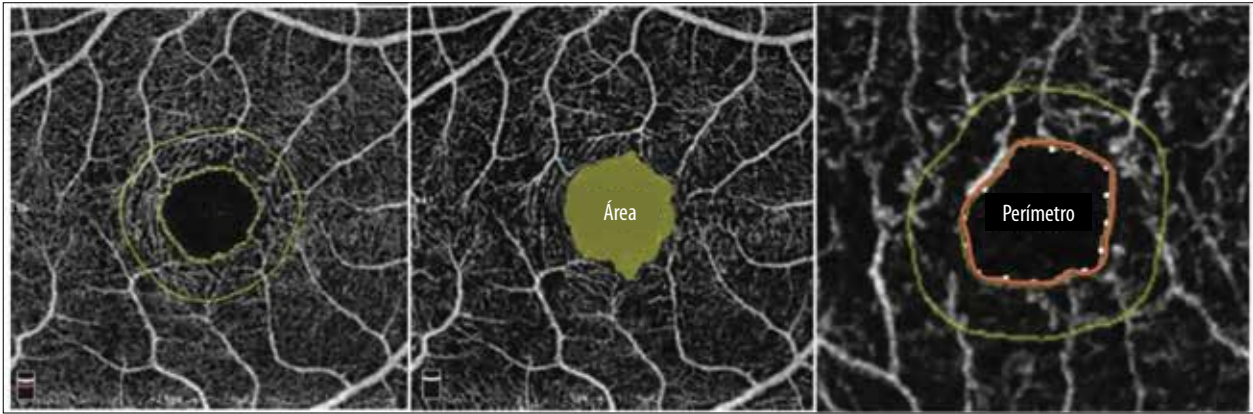


Figura 43. Izquierda: delimitación del ZFA y de la perifóvea. Medio: la zona coloreada muestra el área de la ZFA. Derecha: demarcación del perímetro de la fóvea y del área que la rodea.

fenómeno sería un mayor consumo de oxígeno en la parte superior de la unidad neurovascular de la retina³⁹.

En otro trabajo se investigó sobre el área y perímetro de la ZFA y sobre su índice de acircularidad (IA) (fig. 43). Los resultados demostraron que la ZFA en pacientes latinos tiene un área mayor en mujeres y que el IA se altera con el paso de los años.

Referencias

1. Sambhav K, Grover S, Chalam KV. The application of optical coherence tomography angiography in retinal diseases. *Surv Ophthalmol* 2017; 62: 838-866.
2. Rao HL, Pradhan ZS, Suh MH *et al.* Optical coherence tomography angiography in glaucoma. *J Glaucoma* 2020; 29: 312-321.
3. Le Rouic J-F, Peronnet P, Barrucand A *et al.* Indications d'angiographie à la fluorescéine et d'OCT-angiographie en consultation de rétine médicale : comparaison entre 2015 et 2018. *J Fr Ophthalmol* 2020; 43: 397-403.
4. Tsang SH, Sharma T. Fluorescein angiography. *Adv Exp Med Biol* 2018; 1085: 7-10.
5. Safi H, Ahmadi H, Hassanpour K, Safi S. Multimodal imaging in pachychoroid spectrum. *Surv Ophthalmol* 2021. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2021.07.004>
6. Borrelli E, Sarraf D, Freund KB, Sadda SR. OCT angiography and evaluation of the choroid and choroidal vascular disorders. *Prog Retin Eye Res* 2018; 67: 30-55.
7. Tan ACS, Tan GS, Denniston AK *et al.* An overview of the clinical applications of optical coherence tomography angiography. *Eye (Lond)* 2018; 32: 262-286.
8. Munk MR, Giannakaki-Zimmermann H, Berger L *et al.* OCT-angiography: a qualitative and quantitative comparison of 4 OCT-A devices. *PLoS One* 2017; 12: e0177059.
9. Lauermaann JL, Treder M, Alnawaiseh *et al.* Automated OCT angiography image quality assessment using a deep learning algorithm. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2019; 257: 1641-1648.
10. Chen C-L, Wang RK. Optical coherence tomography based angiography [Invited]. *Biomed Opt Express* 2017; 8: 1056-1082.
11. Chu Z, Zhang Q, Gregori G *et al.* Guidelines for imaging the choriocapillaris using OCT angiography. *Am J Ophthalmol* 2021; 222: 92-101.
12. Wang JC, Miller JB. Optical coherence tomography angiography: review of current technical aspects and applications in chorioretinal disease. *Semin Ophthalmol* 2019; 34: 211-217.
13. Wang J, Hormel TT, Gao L *et al.* Automated diagnosis and segmentation of choroidal neovascularization in OCT angiography using deep learning. *Biomed Opt Express* 2020; 11: 927-944.

14. Holmen IC, Konda SM, Pak JW *et al.* Prevalence and severity of artifacts in optical coherence tomographic angiograms. *JAMA Ophthalmol* 2020; 138: 119-126.
15. Zhang Q, Zhang A, Lee CS *et al.* Projection artifact removal improves visualization and quantitation of macular neovascularization imaged by optical coherence tomography angiography. *Ophthalmol Retina* 2017; 1: 124-136.
16. Rocholz R, Corvi F, Weichsel J *et al.* OCT angiography (OCTA) in retinal diagnostics. En: Bille JF (ed.). *High resolution imaging in microscopy and ophthalmology: new frontiers in biomedical optics* [en línea]. Cham, Suiza: Springer, 2019. Disponible en: DOI: 10.1007/978-3-030-16638-0_6
17. Greig EC, Duker JS, Waheed NK. A practical guide to optical coherence tomography angiography interpretation. *Int J Retina Vitreous* 2020; 6: 55.
18. Schechet SA, DeVience E, Thompson JT. The effect of internal limiting membrane peeling on idiopathic epiretinal membrane surgery, with a review of the literature. *Retina* 2017; 37: 873-880.
19. Reichenbach A, Bringmann A. Glia of the human retina. *Glia* 2020; 68: 768-796.
20. Bringmann A, Syrbe S, Görner K *et al.* The primate fovea: structure, function and development. *Prog Retin Eye Res* 2018; 66: 49-84.
21. Yu D-Y, Cringle SJ, Yu PK *et al.* Retinal capillary perfusion: spatial and temporal heterogeneity. *Prog Retin Eye Res* 2019; 70: 23-54.
22. Cuenca N, Ortuño-Lizarán I, Sánchez-Sáez X *et al.* Interpretation of OCT and OCTA images from a histological approach: clinical and experimental implications. *Prog Retin Eye Res* 2020; 77: 100828.
23. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK *et al.* Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res* 2018; 64: 1-55.
24. Saxena S, Akduman L, Meyer CH. External limiting membrane: retinal structural barrier in diabetic macular edema. *Int J Retina Vitreous* 2021; 7: 16.
25. Kashani AH, Chen C-L, Gahm JK *et al.* Optical coherence tomography angiography: a comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res* 2017; 60: 66-100.
26. Hormel TT, Huang D, Jia Y. Artifacts and artifact removal in optical coherence tomographic angiography. *Quant Imaging Med Surg* 2021; 11: 1120-1133.
27. Shin Y-I, Kim JM, Lee M-W *et al.* Characteristics of the foveal microvasculature in Asian patients with dry age-related macular degeneration: an optical coherence tomography angiography study. *Ophthalmologica* 2020; 243: 145-153.
28. Klein R, Meuer SM, Myers CE *et al.* Harmonizing the classification of age-related macular degeneration in the three-continent AMD consortium. *Ophthalmic Epidemiol* 2014; 21: 14-23.
29. Mao J, Cheng D, Lin J *et al.* Evaluating retinal angiomatous proliferation with optical coherence tomography angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2020; 51: 136-144.
30. Liu T, Lin W, Zhou S, Meng X. Optical coherence tomography angiography of flat irregular pigment epithelial detachments in central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2021; 105: 233-238.
31. Bruyère E, Miere A, Cohen SY *et al.* Neovascularization secondary to high myopia imaged by optical coherence tomography angiography. *Retina* 2017; 37: 2095-2101.
32. Biçer Ö, Demirel S, Yavuz Z *et al.* Comparison of morphological features of type 1 CNV in AMD and pachychoroid neovascularopathy: an OCTA Study. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2020; 51: 640-647.
33. Lee J, Rosen R. Optical coherence tomography angiography in diabetes. *Curr Diab Rep* 2016; 16: 123.
34. Sun Z, Tang F, Wong R *et al.* OCT angiography metrics predict progression of diabetic retinopathy and development of diabetic macular edema: a prospective study. *Ophthalmology* 2019; 126: 1675-1684.
35. Chen L, Yuan M, Sun L *et al.* Evaluation of microvascular network with optical coherence tomography angiography (OCTA) in branch retinal vein occlusion (BRVO). *BMC Ophthalmol* 2020; 20: 154.

36. Tsai G, Banaee T, Conti FF, Singh RP. Optical coherence tomography angiography in eyes with retinal vein occlusion. *J Ophthalmic Vis Res* 2018; 13: 315-332.
37. Christakis PG, Fine HF, Wiley HE. The diagnosis and management of macular telangiectasia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2019; 50: 139-144.
38. Joshi KM, Nesper PL, Fawzi AA, Mirza RG. Optical coherence tomography angiography in adult-onset foveomacular vitelliform dystrophy. *Retina* 2018; 38: 600-605.
39. Acosta C, Gloria JM, Lavaque A *et al.* Relationship of geographic altitude with foveal avascular zone metrics and vascular density values assessed by OCT angiography. *Ophthalmol Retina* 2020; 4: 394-402.

Autofluorescencia

Dra. María Carolina Pozzoni

INTRODUCCIÓN

Definición

La autofluorescencia de fondo es una técnica de imagen no invasiva que permite evaluar la funcionalidad de la retina lo que la convierte en una herramienta útil para monitorear la progresión de algunas enfermedades que involucran al epitelio pigmentario retinal¹⁻².

Se basa en las propiedades fluorescentes que poseen ciertos pigmentos presentes en el fondo de ojo llamados fluoróforos². Dentro de estos se encuentran en primer lugar la lipofuscina, que es el más abundante y está localizado a nivel de las células del epitelio pigmentario (lo que se denomina AF de onda corta). En segundo lugar, la melanina, que se localiza en las células del EPR y a nivel de la coroides (AF de onda larga o cercana al infrarrojo)³. De este modo, basándose en la estimulación de estas moléculas, este método de imagen permite obtener un mapa topográfico de su distribución en el fondo de ojo y la distribución espacial corresponde a la intensidad de la señal emitida.

La AF es de gran utilidad tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de muchas enfermedades oftalmológicas ya que provee información no sólo desde el punto de vista topográfico, sino también desde una perspectiva metabólica¹⁻². La AF de onda corta estimula a las moléculas de lipofuscina que provienen fundamentalmente de los productos de fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores producidos durante el ciclo visual, y su acúmulo o ausencia representa la disfunción de este proceso biológico⁴.

En la AF de onda larga, las moléculas de melanina oxidada son secundarias a un aumento de la fagocitosis como resultado de la degeneración de los fotorreceptores³.

Dado que la imagen permite visualizar los cambios en la distribución de lipofuscina y/o melanina y que ellas son el producto del resultado metabólico del ciclo visual, es útil para proporcionar información sobre los cambios en el metabolismo que ocurren en varios tipos de enfermedades tales como las distrofias retinales, en las cuales la disfunción del epitelio pigmentario es un factor importante^{2,4}.

Fundamentos y principios

Se denominan fluoróforos a las moléculas que al ser estimuladas por una determinada longitud de onda tienen la capacidad de emitir luz con una longitud de onda diferente de aquella con la que han sido estimulados (fig. 1)⁵. Dentro del ojo existen moléculas capaces de fluorescer, como por ejemplo la lipofuscina previamente mencionada (AF obtenida con longitudes de onda cortas) y las células que contienen melanina (AF obtenida mediante el uso de longitudes de onda largas). La lipofuscina es un pigmento fluorescente que se encuentra en las células del epitelio pigmentario de la retina. Para el estudio de AF, la oftalmoscopia con láser de barrido (SLO) utiliza una fuente láser de argón "azul" (488 nm), similar a la que puede utilizarse en angiografía fluoresceínica, combinada con un filtro de barrera para longitudes de onda de hasta 495 nm con la finalidad de discriminar entre luz emitida hacia la retina (488 nm, rango de excitación) y luz reflejada por ésta

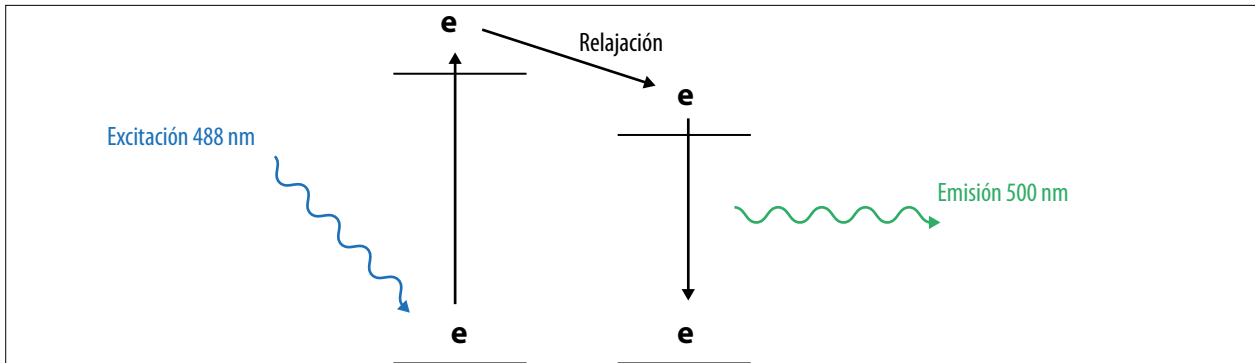


Figura 1. Principios del desarrollo de la autofluorescencia donde se observa el típico compartimento de una sustancia fluorófora que, al ser estimulada por una longitud de onda determinada, emitirá posteriormente luz con una longitud de onda diferente.

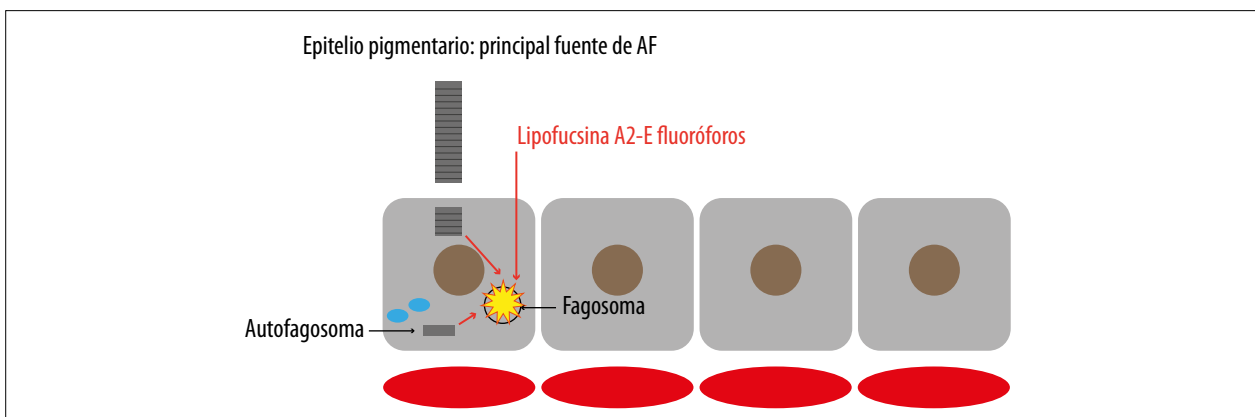


Figura 2. Epitelio pigmentario de la retina: principal fuente de autofluorescencia en el fondo del ojo.

(500-750 nm, rango de emisión)^{2,4}. Los valores de píxeles oscuros se corresponden con bajas intensidades de emisión (baja cantidad de lipofucsina) y los valores de píxeles brillantes corresponden a altas intensidades de emisión (alta concentración de lipofucsina).

Las células del epitelio pigmentario juegan un rol crítico en el funcionamiento de la retina². Son responsables de la fagocitosis y la descomposición lisosómica de los segmentos externos de los fotorreceptores. Cada célula del EPR fagocita los discos externos de conos y bastones suprayacentes constituyendo los fagosomas. Estos fagosomas se degradarán por acción de las enzimas lisosómicas gracias a las cuales es posible el reciclaje de la mayor parte de estos productos que serán reintegrados posteriormente en los fotorreceptores; el resto será eliminado a través de los capilares coroides (fig. 2). Con el paso del tiempo este sistema pierde eficacia, la descomposición se produce en

forma parcial e incompleta dando como consecuencia el acúmulo de materiales de desecho en el interior de las células del EPR formando gránulos de lipofucsina³⁻⁴.

La lipofucsina se compone de varias moléculas diferentes: la más importante es la A2E (N-retinil-N-retinilideno etanolamina), que no es reconocida por las enzimas lisosómicas por lo que no se descompone en forma completa y se acumula en los lisosomas³. La acumulación de este material degradado en los compartimentos lisosómicos es el sello distintivo del proceso del envejecimiento: una cuarta parte del citoplasma del EPR se compone de lipofucsina y melanolipofucsina en personas mayores de 60 años. La acumulación excesiva de lipofucsina se considera patológica, se asocia a pérdida funcional de las células y consecuentemente a disminución de la visión³.

La AF de onda larga, denominada AF de infrarrojo cercano (IR-AF), se origina a partir de mela-

Tabla 1. Sistemas de obtención de imágenes de autofluorescencia retinal.

Sistema	Ventajas	Desventajas
Cámara de fondo	Menos costosa. Obtiene mejores imágenes en caso de cataratas Permite imagen color. Se puede en simultáneo con la RFG.	Se debe adaptar (filtros). Menor contraste. Pseudofluorescencia.
cSLO	Mayor contraste. Mayor resolución.	Más costosas. Monocromáticas (pero pueden obtenerse imágenes pseudocolor).
Campo amplio Optos	Mayor contraste. Mayor resolución.	Más costosas. Artefacto de pestañas. Monocromáticas (pero pueden obtenerse imágenes pseudocolor). Menor campo superior e inferior en relación al nasal y temporal.
Campo amplio Heidelberg	Mayor contraste Mayor resolución.	Más costosas. Campo más pequeño. Monocromáticas. Menor campo nasal y temporal en relación al superior e inferior.

nina¹⁻². La melanina es un polímero insoluble de alto peso molecular derivado de la oxidación enzimática de tirosina y dihidroxifenilalanina, que juega un papel importante en la protección de los ojos contra la fototoxicidad. El incremento de la melanogénesis, la melanolipofuscina o formación de melanina oxidada secundaria a un aumento de la fagocitosis como resultado de la degeneración de los fotorreceptores es la fuente de este tipo de autofluorescencia, cuyos rangos de excitación son de 787 nm y los de emisión, mayores a 800 nm. Proporciona información sobre la distribución de melanina dentro del complejo EPR y de la coroides.

Obtención de imágenes

En la actualidad existen tres sistemas comercialmente disponibles para la obtención de imágenes de AF. Estos incluyen a las cámaras de fondo, a la microscopía láser de barrido confocal y a las tecnologías de campo amplio, cada una de las cuales presenta ventajas y desventajas (tabla 1).

Las dificultades en la obtención de imágenes autofluorescentes radican por un lado en que la señal de intensidad de los fluoróforos es baja; por otro lado, en que existe un artefacto de interferencia de fluorescencia dado por las estructuras

anteriores del ojo (como por ejemplo el cristalino) y por último, en que la excitación por la luz azul es molesta para el paciente y se cree también que podría ser potencialmente tóxica para la retina, aunque los efectos adversos no se han demostrado todavía mediante estudios formales¹⁻².

Cámara de fondo

Es un sistema digital que utiliza un destello de luz con flash. Para reducir la autofluorescencia natural del cristalino y la córnea, el doctor Spaide introdujo un set de filtros modificados con un espectro de excitación entre 535 y 585 nm y uno de barrera de emisión de 615-715 nm¹. Este espectro de excitación disminuye la absorción por el cristalino, preservando la imagen en caso de cataratas, y resultando en tasas más altas de adquisición en estos pacientes en comparación con las imágenes obtenidas con escaneo láser oftalmoscópico confocal (cSLO)⁷. Es superior al cSLO también en la detección de casos de enfermedad exudativa como las membranas neovasculares o la coroidopatía central serosa¹. La desventaja que presenta es que al captar la luz dispersa de las estructuras de los diferentes planos de la retina puede aumentar falsamente la intensidad de la AF, lo que se denomina pseudofluorescencia. Debido a que los espectros de excitación de las cámaras de fondo de ojos difieren de los que se usan en la retinofluoresceinografía, las

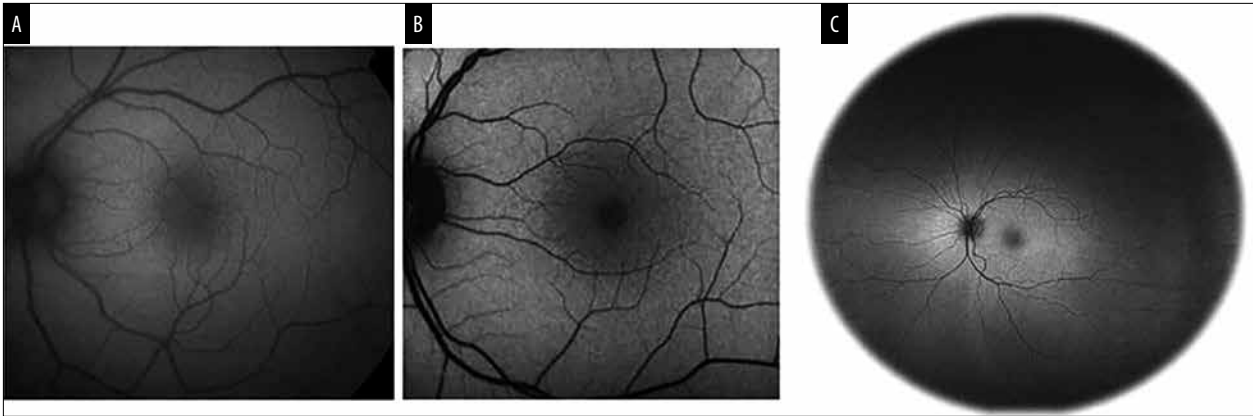


Figura 3. Aspecto de la retina observado mediante cámara de fondo (A), oftalmoscopio de barrido confocal (B) y sistema de campo amplio (C).

dos modalidades de imagen se pueden utilizar en cualquier orden sin interferir una con la otra. Otras ventajas son la capacidad de obtener imágenes en color, una mayor resistencia al artefacto de movimiento que se produce en ojos con mala fijación y una exposición al flash de luz más cómoda para el paciente pero con imágenes de menor contraste. Son menos costosas que los oftalmoscopios, pero requieren modificaciones posteriores a la compra, como la incorporación de filtros (fig. 3A).

Oftalmoscopio de barrido confocal

Los equipos cSLO utilizan un sistema de espejos de manera de poder enfocar el haz de un láser de bajo poder en un solo plano óptico, eliminando la luz dispersa proveniente de otros planos y disminuyendo la interferencia de estructuras por fuera de la retina tales como la córnea y el cristalino. Utilizan una longitud de onda de excitación de 488 nm y detectan longitudes de onda de emisión de entre 500 y 700 nm⁶. Permite obtener un promedio de imágenes en tiempo real, lo que aumenta tanto el contraste como la resolución. Las imágenes no pueden ser precedidas por las de angiografía debido a que ambas tienen un espectro similar tanto de excitación como de emisión.

Las imágenes de AF son monocromáticas, pero algunos sistemas ofrecen imágenes multicolor (pseudocolor) que se obtienen adquiriendo simultáneamente imágenes en tres longitudes de onda diferentes: azul (486 nm), verde (518 nm) e infrarroja (815 nm) y luego superponiéndolas para formar la imagen final.

La autofluorescencia se utiliza también para medir indirectamente la densidad del pigmento macular cuyos cambios son indicativos de la función visual. Para medirlo se utiliza autofluorescencia de doble longitud de onda, que toma como parámetro a la lipofuscina como una medida indirecta de la densidad del pigmento macular. Se obtienen imágenes promediadas sobre dos longitudes de onda de excitación —488 y 514 nm— usando un filtro de barrera por encima de la longitud de onda de absorción de pigmento macular (por ejemplo: 530 nm). Estas imágenes se sustraen digitalmente entre sí para construir un mapa de densidad de pigmento macular. Las variaciones de esta técnica FAF incluyen el uso de una sola longitud de onda de alta absorción para obtener imágenes, el uso de una cámara de fondo en lugar de una cSLO e inferir la densidad de pigmento macular al comparar la autofluorescencia foveal y parafoveal (fig. 3B).

Sistema de campo amplio

El sistema de campo amplio (Optos[®]) combina la tecnología láser de escaneo confocal con un espejo elipsoide de manera de lograr hasta 200 grados de visión (abarcando un 82.5% del área de la superficie de la retina)⁸.

El sistema utiliza simultáneamente dos longitudes de onda de excitación: una de luz roja (633 nm) y otra de luz verde (532 nm) con un filtro de emisión de >540 nm. Permite adquirir imágenes a través de una pupila no dilatada con un tiempo corto de adquisición (250 ms) y con la posibilidad de adquirir imágenes pseudocolor. Las desventa-

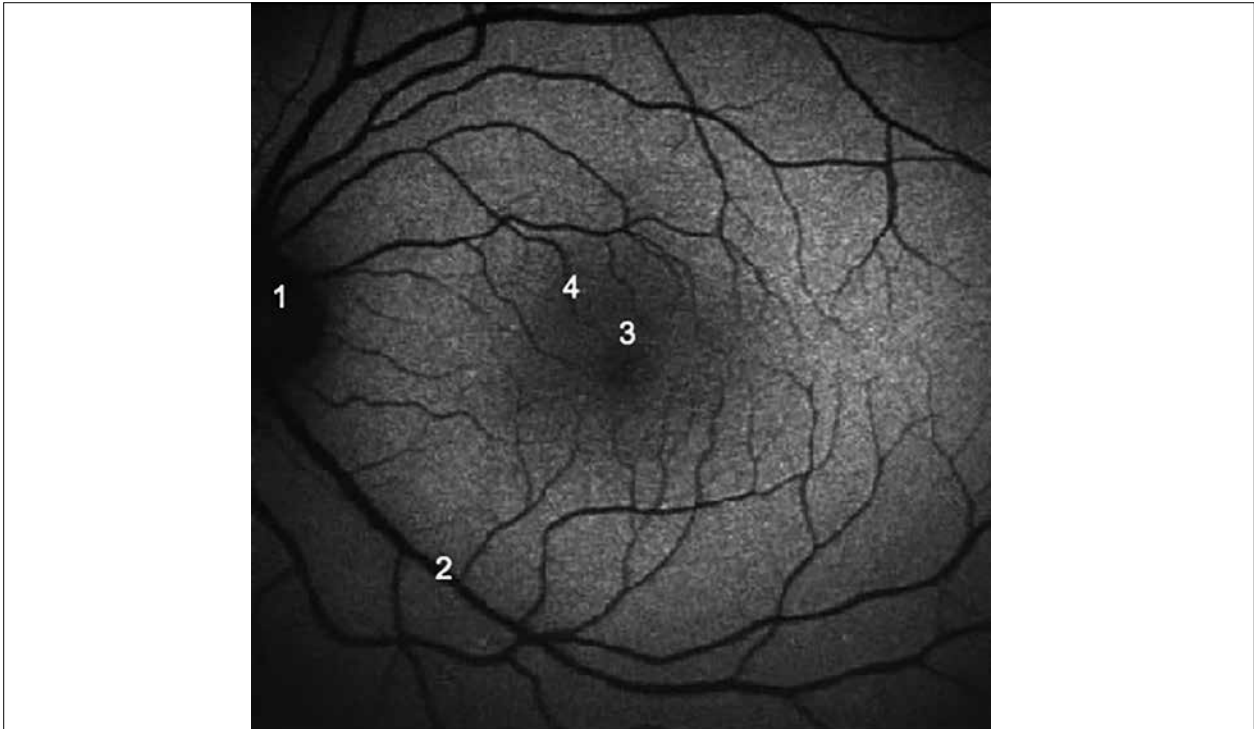


Figura 4. Fondo de ojos normal: zonas donde la autofluorescencia está reducida o ausente (de 1 a 4, explicación en el texto).

jas que presenta es que los espejos distorsionan la retina periférica creando un desajuste topográfico y por otro lado la visión es limitada en el campo superior e inferior. Las pestañas también actúan interfiriendo con la imagen (fig. 3C).

Con el sistema Heidelberg Retinal Angiograph® y utilizando la lente de contacto diseñada por Staurengi® se pueden lograr hasta 150 grados de visión, pero presenta artefactos provocados por la lente. Se puede adaptar con otra lente de no contacto que logra 102 grados de visión y se conecta manualmente a la cámara, permitiendo imágenes sin distorsiones ni artefactos de pestañas, pero con un campo de visión más pequeño en comparación con el sistema Optos, especialmente en los campos nasal y temporal⁸.

Hallazgos normales de la autofluorescencia

La lipofuscina es producto de la degradación celular durante el ciclo visual, por lo tanto está presente en las células del EPR de un ojo normal y su grado de presencia es directamente propor-

cional al grado de actividad metabólica de cada una de las células fotorreceptoras y epiteliales³. La autofluorescencia natural del fondo ocular normal es de baja intensidad, de modo que la distribución de FAF muestra un patrón uniforme en las zonas donde está presente el epitelio pigmentario —es más intensa en el área parafoveal—, donde hay mayor densidad de fotorreceptores; por lo tanto, es donde se registra una mayor actividad metabólica celular y disminuye paulatinamente a medida que nos vamos hacia la periferia¹⁻². En un fondo de ojos normal hay zonas en donde la AF está reducida o ausente (fig. 4):

1. La cabeza del nervio óptico, que aparece oscura debido a la ausencia de epitelio pigmentario/lipofuscina en esta zona.

2. Los vasos retinales, que presentan una señal reducida debido a la presencia de la sangre que actúa a modo de barrera al estar por delante del epitelio pigmentario.

3. La señal FAF también se reduce en el área macular, particularmente alrededor de la fovea debido a la absorción por parte del pigmento lúteo. Los pigmentos xantófilos (luteína y zeaxantina) protegen a los receptores y a las células

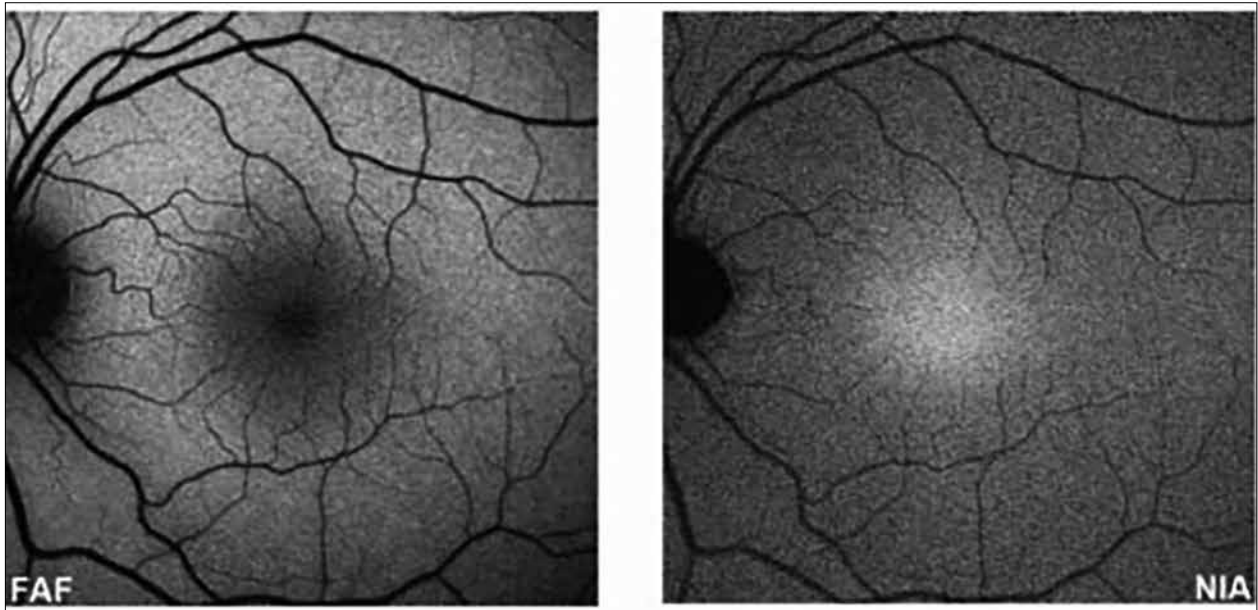


Figura 5. Aspecto de la autofluorescencia (FAF) observada en el fondo del ojo normal y cercana al infrarrojo (NIA).

del EPR filtrando la luz azul y eliminando a los radicales libres.

4. Se puede observar que aunque la señal en el área parafoveal tiende a ser más alta, se presenta con una reducción relativa de intensidad en comparación con la señal de fondo en las áreas más periféricas de la retina. Se cree que esto es causado por una mayor concentración de melanina y una menor concentración de gránulos de lipofucsina en las células centrales del EPR.

En cuanto a la autofluorescencia cercana al infrarrojo, en la imagen de un fondo de ojos normal se observa en el área foveal una zona de hiper AF que corresponde a la mayor cantidad de melanina en las células del EP en esta zona, mientras que el disco óptico y los vasos retinales aparecen como estructuras oscuras sobre un fondo brillante (fig. 5)⁵.

Autofluorescencia en condiciones patológicas

La intensidad de la señal en las imágenes AF depende principalmente de la concentración de lipofucsina y, en menor grado, de otros fluoró-

foros. Las lesiones se pueden clasificar como hiperautofluorescentes, hipoautofluorescentes o isoautofluorescentes, y son el resultado de mecanismos patológicos de la retina¹⁻².

El aumento de la autofluorescencia por fuera de los parámetros de normalidad (hiperautofluorescencia) se da por acumulación o exceso de lipofucsina (fig. 6A), que puede a su vez ser o por un aumento de la actividad metabólica en los segmentos externos de los fotorreceptores o por una incapacidad del EPR para reciclar la mayor parte de los metabolitos procedentes de los fotorreceptores. También existe el denominado “efecto ventana” que se da cuando la retina neurosensorial se encuentra adelgazada o existe depleción del pigmento luteal y de este modo quedan más expuestas las células del epitelio pigmentario². Por último, hay algunas estructuras que son naturalmente hiperautofluorescentes tales como las drusas del nervio óptico o el hamartoma astrocítico.

Por el contrario, una disminución de la autofluorescencia (hipoautofluorescencia) es causada por un descenso o ausencia de actividad metabólica por parte de los fotorreceptores —con o sin atrofia del EPR asociada— en la mayor parte

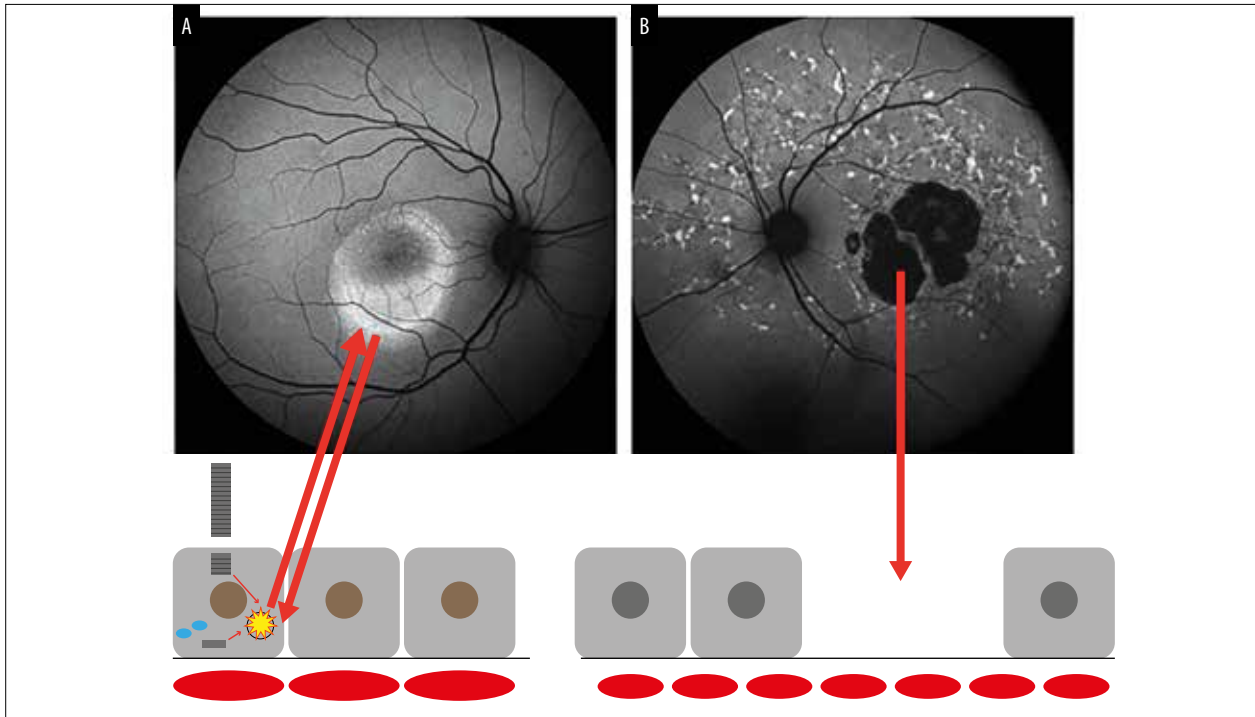


Figura 6. Autofluorescencia patología: condiciones de hiperautofluorescencia (A) o hipoautofluorescencia (B).

de los casos debido su degeneración o muerte (fig. 6B). Otra causa de hipoautofluorescencia es la que se da por la anteposición de materiales por delante del epitelio pigmentario causando un efecto de bloqueo².

Causas de hiperautofluorescencia

Excesiva acumulación de lipofuscina en el epitelio pigmentario

- Lipofuscinopatías (Stargardt, distrofias en patrón).
- Degeneración macular asociada con la edad.
- Borde retraído en el desgarro del epitelio pigmentario
- Material autofluorescente subretinal (corioidopatía central serosa, distrofias viteliformes).

Depleción del pigmento luteal

- Telangiectasia macular idiopática.
- Síndrome de puntos blancos.

Otros

- Drusen del nervio óptico.

- Hamartoma astrocítico.
- Artefactos

Causas de hipoautofluorescencia

Disminución de la densidad de lipofuscina en el epitelio pigmentario

- Atrofia del epitelio pigmentario (atrofia geográfica).
- Ruptura del epitelio pigmentario.
- Distrofias retinales hereditarias (*RDH5 retinopathy*).

Atenuación por presencia de materiales anteriores al epitelio pigmentario

- Hemorragias intra o subretinales.
- Fibrosis, tejido cicatricial.
- Vasos retinales.
- Pigmento macular (luteína, zeaxantina).

USOS CLÍNICOS

Se mostrarán a continuación algunos ejemplos de autofluorescencia en varias patologías.

Degeneración macular asociada con la edad

La AF es especialmente valiosa en la detección, evaluación y monitoreo de la atrofia geográfica^{1-2,9}.

Las lesiones relacionadas con esta patología, como los drusen, los cambios pigmentarios, las membranas neovasculares y las zonas de atrofia del EPR se pueden visualizar mediante este método de imagen⁹.

Drusas

Las drusas tienen una apariencia extremadamente variable en FAF dependiendo del tamaño, composición y el estado del EPR subyacente. Los drusen pequeños son a menudo isoautofluorescentes y pueden pasar inadvertidos en la AF. Las drusas intermedias (63-125 μm de diámetro) demuestran un patrón de hipoautofluorescencia central con un anillo de hiperautofluorescencia.

En cambio, los drusen más grandes (especialmente los blandos) son típicamente hiperautofluorescentes, mientras que los desprendimientos drusenoides del epitelio pigmentario presentan un patrón parcheado, hiper e hipo autofluorescente. En los depósitos drusenoides subretinales es donde la autofluorescencia juega un papel importante, con una sensibilidad de al menos el 86%, en donde se observan típicamente hipoautofluorescentes¹⁰. Se encuentran por lo general en la región súper-temporal y su detección es importante debido al riesgo de progresión de la enfermedad. En la imagen de AF este tipo de drusas siempre aparenta respetar la zona centrofoveal, pero esto se debe al bloqueo de la luz de excitación producido por el pigmento macular. Las drusas cuticulares (que presentan el aspecto de *stars in the sky* en la RFG) se presentan en la AF como múltiples puntos hipoautofluorescentes.

Atrofia geográfica

En la atrofia geográfica se observa una región bien demarcada de hipoautofluorescencia (uni o multilobular) debido a la ausencia de epitelio pigmentario. Estas zonas de atrofia muchas veces pueden estar rodeadas por zonas de hipe-

rautofluorescencia y se clasificaron según el FAM Study Group en cinco categorías:

1. Ninguna
2. Focal
3. En banda
4. Parcheada
5. Difusa.

Dentro de los subtipos difusos se encuentran el reticular, el ramificado, el granular fino, el goteado y el granular fino con spots periféricos punteados¹².

El grado de progresión de la atrofia geográfica varía según los diversos fenotipos¹². Los ojos con autofluorescencia en forma de banda (1,81 $\text{mm}^2/\text{año}$) y difusa (1,71 $\text{mm}^2/\text{año}$) mostraron un ritmo de progresión mayor que los que no presentaban áreas de AG (media de 0,38 $\text{mm}^2/\text{año}$). Dentro de los difusos, los que tenían un patrón *trickling* (goteado) mostraron un ritmo de progresión mayor (3,02 $\text{mm}^2/\text{año}$)¹².

Membrana neovascular

La neovascularización coroidea temprana no es fácilmente detectable en AF debido a la relativa indemnidad del EPR¹³. Los componentes de la membrana neovascular se caracterizan por:

- *Fluido subretinal*: en la mayoría de los casos se observa como una lesión hiperfluorescente.
- *Hemorragias/exudados*: las hemorragias y los exudados son inicialmente hipoautofluorescentes debido a la absorción de la luz de excitación, pero luego pueden volverse hiperautofluorescentes con la cronicidad en la etapa de organización y cicatrización.
- *Membranas fibrovasculares*: hipoautofluorescentes.
- *Desgarros del EPR*: hipoautofluorescentes (en la zona de ausencia del EP) con bordes hiperautofluorescentes (en donde el EP se encuentra plegado).
- *Material hiperreflectivo subretinal*: iso o hipoautofluorescente.

Membranas neovasculares

En las membranas neovasculares la AF puede ser de utilidad en cuanto a proveer información sobre la integridad del EPR y por ende en la de los

fotorreceptores, lo cual puede tener un valor predictivo y servir de guía como pronóstico visual.

Tipo 1. La neovascularización oculta muestra una AF irregular, con zonas de hipo e hiper AF, debido a la naturaleza heterogénea de la lesión. Es común observar pequeños focos de hipoautofluorescencia que se especula que podrían corresponder a pequeñas áreas de daño o pérdida del EP.

Tipo 2. La neovascularización coroidea clásica aparece hipoautofluorescente debido al bloqueo del EPR por el complejo fibrovascular tipo 2 en el espacio subretinal.

Tipo 3. La proliferación angiomasosa retinal presenta una hipoautofluorescencia uniforme en el sitio de la lesión.

Coriorretinopatía serosa central

La coroidopatía serosa central es una enfermedad idiopática caracterizada por la presencia de un desprendimiento de retina seroso y desprendimiento epitelial del epitelio pigmentario (DEP). Las alteraciones están asociadas a la fuga de líquido a través del epitelio pigmentario de la retina (RPE) hacia el espacio subretinal. Las imágenes de autofluorescencia en esta enfermedad varían según sea el estadio en el que se encuentren¹⁴.

Etapas aguda: durante la presentación inicial la gran mayoría de los casos muestran hipoautofluorescencia correspondiente al sitio de fuga focal en el angiograma de fluoresceína (se cree que se debe a la ruptura focal del epitelio pigmentario en esa zona y consecuentemente a la pérdida de lipofucsina). Es posible también observar zonas de hipoautofluorescencia en área de desprendimiento seroso de la retina debido al bloqueo relativo del epitelio pigmentario a causa del fluido subretinal. En algunos pacientes se puede ver una zona de hiperautofluorescencia focal correspondiente a un desprendimiento localizado del EP.

Etapas subaguda: A medida que la enfermedad progresa se comienzan a observar áreas de hiperautofluorescencia granular que corresponden a los precipitados subretinales visibles en el OCT. Este material representa los restos de fotorreceptores y macrófagos que se acumulan en el espa-

cio subretinal debido a la separación de la capa neurosensorial respecto del EP. Los precipitados hiperautofluorescentes gravitan en la parte inferior o se acumulan en los bordes del desprendimiento (fig. 7A y B).

Etapas crónica: En casos crónicos hasta un 85% de los pacientes mostró tractos gravitacionales. Los de más reciente formación se observan hiperautofluorescentes, lo cual se cree que lo causa la acumulación de daño en las células fotorreceptoras. A medida que se hace más crónica la enfermedad estos tractos se tornan atróficos con zonas de hipoautofluorescencia (fig. 8A y B).

En un estudio realizado por investigadores de Corea del Sur, en donde se compararon los cambios a nivel de la AF de onda corta e infrarroja cercana con los hallazgos obtenidos en la OCT y la RFG en casos de CSC ya resuelta, se demostró que la AF cercana al infrarrojo demostró ser superior a la AF de onda corta en la detección de cambios a nivel de la retina externa en los cuadros de CSC resueltos¹⁶. En el estudio se detectaron lesiones anormales de AF en el infrarrojo cercano en todos los casos correspondientes a los defectos de ventana visibles en la angiografía con fluoresceína, pero esas anomalías estuvieron presentes sólo en 53 de los 91 casos analizados en el caso de la AF de onda corta. Esto implica que la FA en el infrarrojo cercano sería más sensible que la FA de longitud de onda corta para detectar cambios retinales externos en resolución. En cambio, los cambios a nivel de la señal en la AF de onda corta predicen el daño a nivel de la porción elipsoide de los segmentos internos de los fotorreceptores.

Distrofias maculares

Enfermedad de Stargardt

La enfermedad de Stargardt es una distrofia retinal de herencia autosómica recesiva, causada por una mutación en el gen ABCA4 del cromosoma 1, que conduce a una formación excesiva de lipofucsina. La autofluorescencia en estos casos permite observar áreas de hiperautofluorescencia que no necesariamente corresponden a las manchas oftalmoscópicamente evidentes.



Figura 7. Autofluorescencia en la etapa aguda de la coriorretinopatía serosa central: se observan precipitados autofluorescentes en la parte inferior (A) o en los bordes del desprendimiento (B).

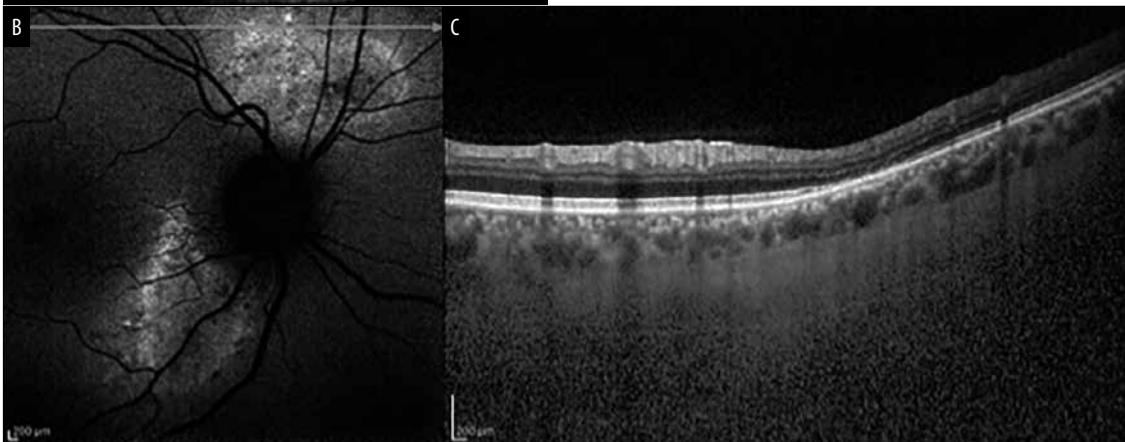
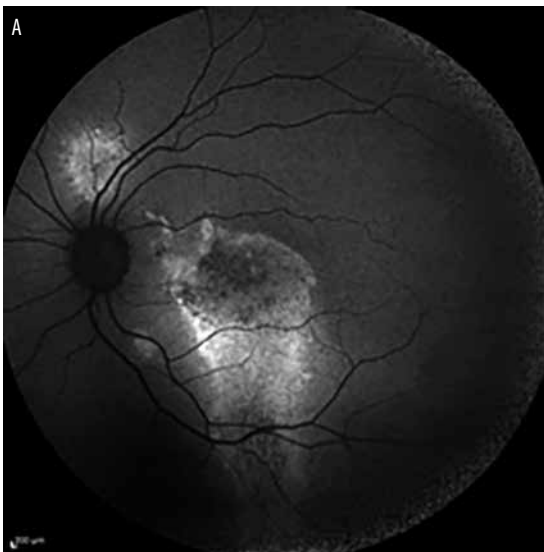


Figura 8. Autofluorescencia en la etapa crónica de la coriorretinopatía serosa central: ejemplos (A y B) y su aspecto en un corte de tomografía de coherencia óptica (C).

Inicialmente hay una señal de hiperautofluorescencia que probablemente se deba a la acumulación de lipofucsina en el EPR que progresa a lo largo del curso de la enfermedad hasta la hipoautofluorescencia, que se cree que es el resultado de la muerte del EPR (fig. 9).

Recientemente un grupo de investigadores observaron que las diferentes mutaciones genéticas G1916E y G851D se asocian con una acumulación más lenta de lipofucsina y en consecuencia, imágenes de AF menos intensas en comparación con otros genotipos¹⁶. Estas evidencias indican la utilidad de los hallazgos de FAF para detectar candidatos para el cribado genético de mutaciones ABCA4. La preservación peripapilar está presente en la mayoría de los casos (se consideró patognomónica de la enfermedad de Stargardt en el pasado) aunque hasta en un 2% a 7% de los casos puede estar involucrada. Este hallazgo se correlaciona con una mejor función retinal general observada por el electroretinograma (ERG)¹⁷. Por el contrario, la atrofia peripapilar y la hipo-FA están asociadas con una menor respuesta fotópica y escotópica en el ERG y pueden indicar un peor pronóstico.

Un grupo de investigadores clasificó los patrones de FAF en 3 subtipos basándose en el grado de baja intensidad de señal de AF a nivel foveal y en la extensión de las alteraciones (baja o alta intensidad) hacia la perifóvea y las arcadas¹⁸. A partir de este sistema de clasificación, los autores midieron las áreas de atrofia y calcularon la tasa de incremento de la atrofia por año. El subtipo 1 tiene la tasa de progresión más lenta y es más probable que se asocie con variaciones de secuencia menos nocivas, mientras que los tipos 2 y 3 probablemente progresen más rápidamente y se asocien con mutaciones más nocivas. Por lo tanto, la FAF basal tiene importantes implicaciones pronósticas para el asesoramiento a los pacientes y se ha vuelto cada vez más importante para controlar a los pacientes inscritos en ensayos de tratamiento clínico¹⁶⁻¹⁸.

Tipo 1. Baja señal de AF a nivel foveal rodeada por un fondo homogéneo con o sin focos perifoveales de alta o baja señal.

Tipo 2. Baja señal de AF a nivel macular rodeada por un fondo heterogéneo y focos de

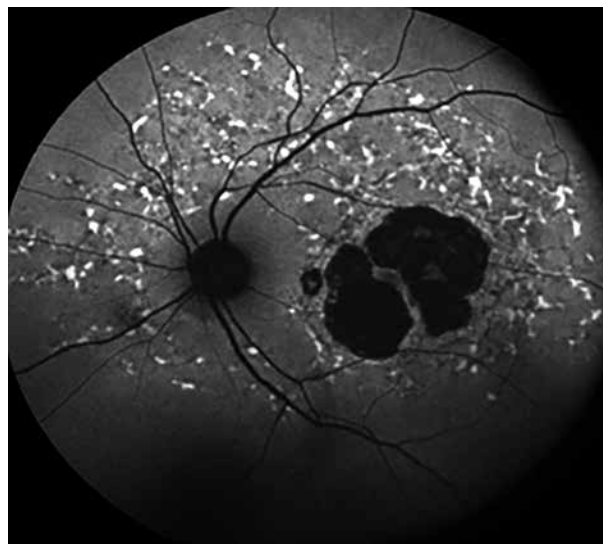


Figura 9. Autofluorescencia observada en la enfermedad de Stargardt.

alta o baja señal extendidos anterior a las arcadas vasculares.

Tipo 3. Múltiples áreas de baja señal en el polo posterior con un fondo heterogéneo con o sin focos de alta o baja señal.

Retinitis pigmentaria

La retinitis pigmentaria (RP) comprende un grupo de trastornos caracterizados por ceguera nocturna, pérdida progresiva del campo visual, estrechamiento de los vasos retinales, defectos del epitelio pigmentario de la retina, palidez del disco óptico y desarrollo de espículas óseas¹⁹.

Se observaron diferentes patrones de AF en pacientes con RP y más de la mitad de ellos presentan un anillo parafoveal de alta intensidad de autofluorescencia. Murakami y colaboradores clasificaron los ojos en tres patrones diferentes²⁰:

1. Los que presentan un anillo de autofluorescencia (patrón más frecuente)
2. Los que presentan AF central anormal, por ejemplo alta intensidad central que se expande centrífugamente desde el centro de la fovea.
3. Los que presentan ausencia de ambos patrones.

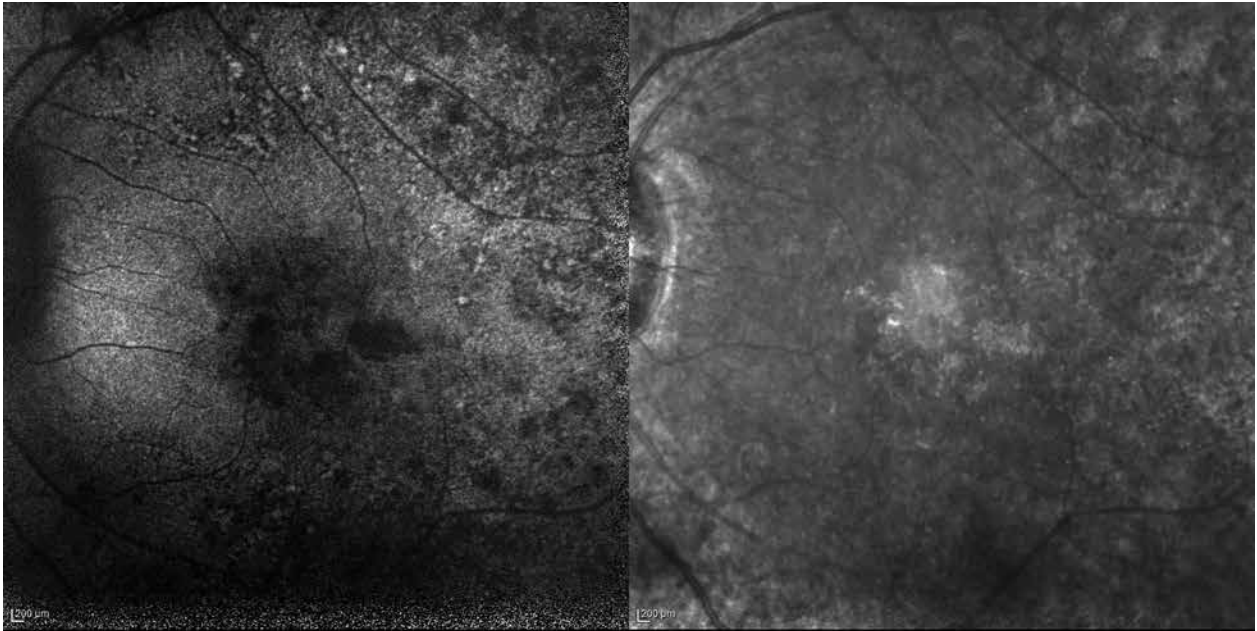


Figura 10. Aspecto de la autofluorescencia observada en la retinitis pigmentosa.

El anillo central de AF representa el borde entre la retina funcional y disfuncional, y el margen del anillo se corresponde con el margen interno del defecto manifestado en el campo visual. Este anillo se asocia significativamente con la función retinal y con la integridad de la zona elipsoidal/fotorreceptores (fig. 10).

Síndrome de puntos blancos

Los síndromes de puntos blancos comprenden un grupo heterogéneo de anomalías que se encuadran dentro de las uveítis posteriores y que se caracterizan por la presencia de múltiples lesiones del polo posterior debido a la inflamación de la coroides, el epitelio pigmentario y la retina²¹. Dentro de estos se incluye a la epitelopatía pigmentaria placóidea multifocal posterior aguda (APMPPE), la coroidopatía serpiginosa, la coriorretinopatía de Birdshot, el síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes y la coroiditis multifocal. Otras condiciones que se engloban en esta categoría de enfermedades incluyen a la coriorretinitis placóide implacable, a la corona-

riopatía serpiginosa asociada a la tuberculosis, a la retinopatía externa oculta zonal aguda, a la maculopatía placóide persistente y la coroiditis ampiginosa²¹.

Aunque el examen oftálmico, la fotografía de fondo de ojo y la angiografía con fluoresceína desempeñan un papel importante en la evaluación de los síndromes de puntos blancos, las imágenes de FAF son valiosas para resaltar áreas de actividad de la enfermedad y pueden realizar distinciones entre las enfermedades²¹.

Coroidopatía serpiginosa

Las zonas de hipoautofluorescencia se corresponden con áreas de atrofia coriorretinal e indican los lugares en donde hubo actividad previamente y ahora son inactivas. Durante las exacerbaciones de la enfermedad aparecen nuevas lesiones hiperautofluorescentes en los bordes de las zonas hipoautofluorescentes (fig. 11).

APMPPE

En la fase aguda las lesiones muestran hipoautofluorescencia correspondiente a lesiones placóides. A medida que la actividad de la enfermedad dis-

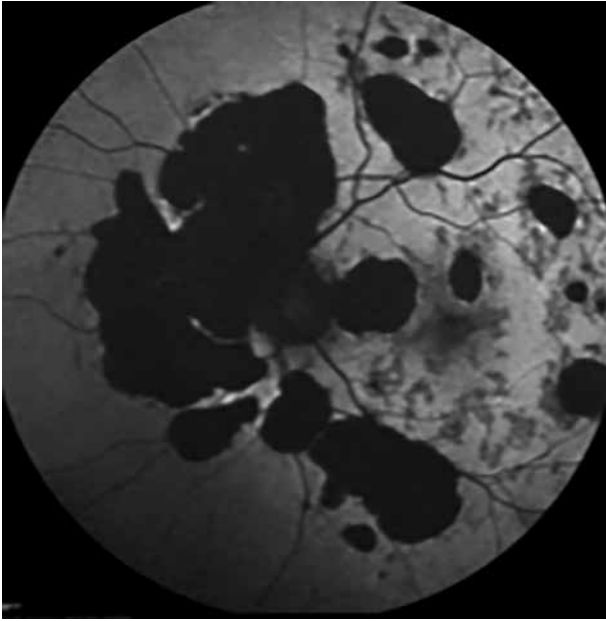


Figura 11. Coroidopatía serpiginosa: nuevas lesiones se observan hiperautofluorescentes en los bordes de zonas hipoautofluorescentes de áreas donde hubo actividad previa.



Figura 12. Aspecto de autofluorescencia observado en la epitelopatía pigmentaria placoida multifocal posterior aguda (APMPPE).

minuye, aumenta la autofluorescencia alrededor y dentro de lesiones hipoautofluorescentes (fig. 12).

Coriorretinopatía de Birdshot

En esta enfermedad las lesiones AF a menudo no se corresponden con las lesiones oftalmoscópicamente visibles: son más grandes y más difusas y se vuelven hipoautofluorescentes en las etapas avanzadas. Esto sugiere que la coroides y el EP se enferman en forma independiente.

Síndrome de puntos blancos evanescentes múltiples agudos

En este síndrome la autofluorescencia muestra múltiples puntos hiperautofluorescentes mal definidos que corresponden a las marcas oftalmoscópicamente evidentes. Estos hallazgos desaparecen a medida que se resuelve la inflamación.

Epiteliopatía pigmentaria placoida multifocal posterior aguda

En esta epitelopatía la AF muestra una apariencia bifásica. En la fase aguda hay hipoautofluorescencia debido al edema macular que enmascara la AF natural. Más tarde, a medida que

se resuelve el edema, las áreas placoides aparecen hiperautofluorescentes debido a la acumulación de lipofuscina.

AZOOR

Las lesiones afectadas se visualizan como zonas hipoautofluorescentes con bordes hiperautofluorescentes.

Toxicidad retinal

Toxicidad por hidroxycloquin. Esta es un agente antiinflamatorio económico y bien tolerado; sin embargo, el riesgo de toxicidad ocular aumenta bruscamente con la dosis acumulada²². Adicionalmente, y debido a que el fármaco no se retiene en los tejidos grasos, las personas obesas o de baja estatura tienen mayor riesgo de sobredosis. La toxicidad de la hidroxycloquin causa una pérdida irreversible de fotorreceptores parafoveales con preservación foveal²².

La AF puede demostrar alteraciones en el fondo de ojo antes del inicio de una *maculopatía de ojo de buey* mostrando una intensidad de señal ligeramente aumentada en esa zona que es secundaria al daño temprano de los fotorreceptores²². Esos

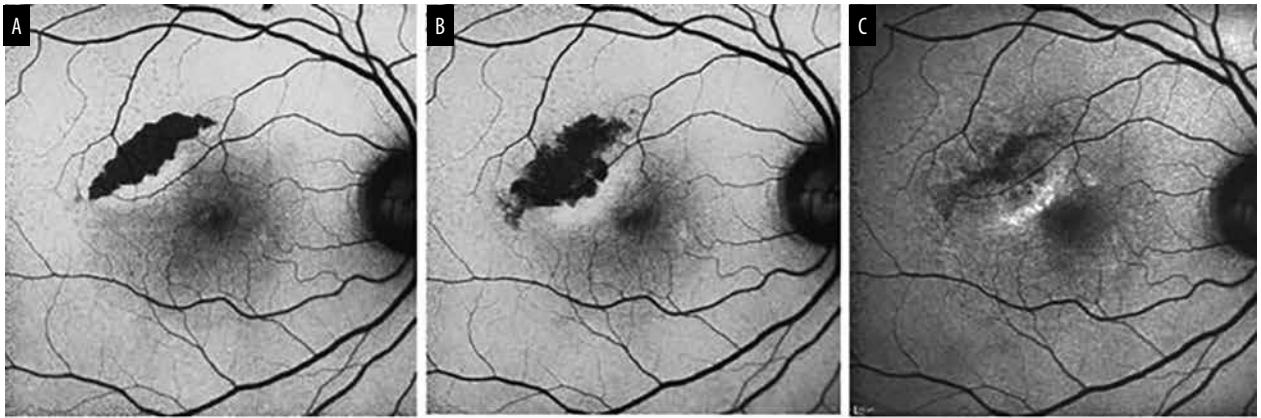


Figura 13. Rupturas del epitelio pigmentario de la retina: aspecto evolutivo de la autofluorescencia que inicialmente se observa con un área de hipofluorescencia, con hiperautofluorescencia adyacente y que progresivamente recuperan la autofluorescencia de forma centripeta (serie de fotos A, B y C).

cambios han sido correlacionados con las anomalías visibles en el OCT del mismo paciente.

Debido a que estos cambios son sutiles, dependientes del examinador e inadecuados para detectar la retinopatía por hidroxycloroquina subclínica, la AF no se considera confiable como una modalidad de detección primaria. En cambio, existe consenso científico donde recomiendan que la AF se realice junto con otras herramientas de imagen como son los campos visuales de 10-2 y el OCT estructural a fin de detectar la retinopatía por hidroxycloroquina²².

Rupturas del epitelio pigmentario

Las rupturas del epitelio pigmentario son una complicación bien conocida de la AMD neovascular, más comúnmente asociada con DEP fibrovasculares grandes (más de 600 micrones de altura). Las roturas de EPR pueden ocurrir espontáneamente o después de la terapia fotodinámica o la terapia anti-VEGF debido a la contracción acelerada del complejo neovascular que ejerce la tracción en la monocapa del EP²³.

Las roturas de EPR aparecen en la autofluorescencia como un área bien delimitada de hipoautofluorescencia debido a la ausencia de EPR, con hiperautofluorescencia adyacente en el área del EP redundante enrollado²³. Con el tiempo se produce la remodelación con la recuperación de la autofluorescencia que se extiende centripetamente desde los bordes hacia el centro (fig. 13).

Conclusiones

- Podemos concluir que esta técnica de imagen:
- Adiciona información a las técnicas convencionales.
 - Ayuda al diagnóstico
 - Es fácil de obtener
 - No es invasiva
 - Permite realizar un mapeo metabólico y correlacionar con la funcionalidad de la retina.
 - En combinación con otros estudios como el OCT puede contribuir considerablemente a incrementar el conocimiento sobre la fisiopatología de varias enfermedades retinales y ayudar a su diagnóstico.

Referencias

1. Schmitz-Valckenberg S, Pfau M, Fleckenstein M *et al.* Fundus autofluorescence imaging. *Prog Retin Eye Res* 2021; 81: 100893.
2. Pole C, Ameri H. Fundus Autofluorescence and Clinical Applications. *J Ophthalmic Vis Res* 2021; 16: 432-461.
3. Călin EF, Patoni Popescu SI, Coman Cernat CC *et al.* Lipofuscin: a key compound in ophthalmic practice. *Rom J Ophthalmol* 2021; 65: 109-113.
4. Deitch I, Ferenchak K, Miller JB. Quantitative autofluorescence: review of current tech-

nical aspects and applications in chorioretinal disease. *Semin Ophthalmol* 2021; 36: 346-350.

5. Chen Y, Xue L, Zhu Q *et al.* Recent advances in second near-infrared region (NIR-II) fluorophores and biomedical applications. *Front Chem* 2021; 9: 750404.

6. Fischer J, Otto T, Delori F *et al.* Scanning laser ophthalmoscopy (SLO). En: Bille JF (ed.). *High resolution imaging in microscopy and ophthalmology: new frontiers in biomedical optics* [en línea]. Cham, Suiza: Springer, 2019, cap. 2. DOI:10.1007/978-3-030-16638-0_2

7. Ulfik-Dembska K, Teper S, Dembski M *et al.* Peripheral retinal degenerations and idiopathic epiretinal membrane: analysis with ultra-wide-field scanning laser ophthalmoscopy. *J Clin Med* 2021; 10: 3876.

8. Li S, Wang JJ, Li HY *et al.* Performance evaluation of two fundus oculi angiographic imaging system: Optos 200Tx and Heidelberg Spectralis. *Exp Ther Med* 2021; 21: 19.

9. Schultz R, Schwanengel L, Meller D, Hammer M. Spectral fundus autofluorescence peak emission wavelength in ageing and AMD. *Acta Ophthalmol* 2021 Dec 1. DOI: 10.1111/aos.15070.

10. Ueda-Arakawa N, Ooto S, Tsujikawa A *et al.* Sensitivity and specificity of detecting reticular pseudodrusen in multimodal imaging in Japanese patients. *Retina* 2013; 33: 490-497.

11. Bui PTA, Reiter GS, Fabianska M *et al.* Fundus autofluorescence and optical coherence tomography biomarkers associated with the progression of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration. *Eye (Lond)* 2021. DOI:10.1038/s41433-021-01747-z.

12. Holz FG, Bindewald-Wittich A, FAM-Study Group *et al.* Progression of geographic atrophy and impact of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2007; 143: 463-472.

13. Chen L, Messinger JD, Ferrara D *et al.* Stages of drusen-associated atrophy in age-related macular degeneration visible via histologically

validated fundus autofluorescence. *Ophthalmol Retina* 2021; 5: 730-742.

14. Lee WJ, Lee JH, Lee BR. Fundus autofluorescence imaging patterns in central serous chorioretinopathy according to chronicity. *Eye (Lond)* 2016; 30: 1336-1342.

15. Kim SK, Kim SW, Oh J, Huh K. Near-infrared and short-wavelength autofluorescence in resolved central serous chorioretinopathy: association with outer retinal layer abnormalities. *Am J Ophthalmol* 2013; 156: 157-164.e2.

16. Burke TR, Duncker T, Woods RL *et al.* Quantitative fundus autofluorescence in recessive Stargardt disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014; 55: 2841-2852.

17. Duncker T, Tsang SH, Lee W *et al.* Quantitative fundus autofluorescence distinguishes ABCA4-associated and non-ABCA4-associated bull's-eye maculopathy. *Ophthalmology* 2015; 122: 345-355.

18. Fujinami K, Lois N, Mukherjee R *et al.* A longitudinal study of Stargardt disease: quantitative assessment of fundus autofluorescence, progression, and genotype correlations. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54: 8181-8190.

19. Mitamura Y, Mitamura-Aizawa S, Nagasawa T *et al.* Diagnostic imaging in patients with retinitis pigmentosa. *J Med Invest* 2012; 59: 1-11.

20. Murakami T, Akimoto M, Ooto S *et al.* Association between abnormal autofluorescence and photoreceptor disorganization in retinitis pigmentosa. *Am J Ophthalmol* 2008; 145: 687-694.

21. Yeh S, Forooghian F, Wong WT *et al.* Fundus autofluorescence imaging of the white dot syndromes. *Arch Ophthalmol* 2010; 128: 46-56.

22. Dahrouj M, Young L. Hydroxychloroquine retinopathy in the era of advanced imaging modalities. *Int Ophthalmol Clin* 2020; 60: 73-83.

23. Pan C, Banerjee K, Lehmann GL *et al.* Lipofuscin causes atypical necroptosis through lysosomal membrane permeabilization. *Proc Natl Acad Sci USA* 2021; 118: e2100122118.



