



UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE CATALUNYA
BARCELONATECH

Facultat d'Òptica i Optometria de Terrassa



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

TRABAJO FINAL DE GRADO

MIODESOPSIAS Y DESPRENDIMIENTO DE MEMBRANAS VITREORETINIANAS. CASOS CLÍNICOS

YALBLEIDY TRIANA RUEDA

**ROSA BORRAS GARCÍA
Ma. ELVIRA PERIS MARCH
ÓPTICA Y OPTOMETRÍA**

12 de junio de 2019



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

El/la Sra. Rosa Borràs García y la Sra. María Elvira Peris March,
como directoras del trabajo.

CERTIFICAN

Que la Sra. Yalbleidy Triana Rueda ha realizado bajo su supervisión
el trabajo de “Miodesopsias y Desprendimiento de Membranas
Vítreoretinianas” recogido en esta memoria para optar al título de
grado en Óptica y Optometría.

Y para que conste, firmamos este certificado.

Sra. Rosa Borràs García
Directora del trabajo

Sra. María Elvira Peris March
Directora del trabajo

Terrassa, 12 de Junio de 2019



GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA

MIODESOPSIAS Y DESPRENDIMIENTO DE MEMBRANAS VITREORETINIANAS. CASOS CLÍNICOS

RESUMEN

El desprendimiento de membranas vitreoretinianas se trata de procesos agudos que son el resultado de alteraciones previas en el vítreo y/o en la retina; que se manifiestan con una mala visión y defectos en el campo visual. El cuerpo vítreo y en especial el gel vítreo, con el paso de los años o por determinadas patologías, sufren un cambio en su estructura gelatinosa, ésta se disuelve y es reemplazada por líquido. En este proceso de remodelación las estructuras de colágeno se deterioran presentándose licuefacción vítrea y sínquesis que conllevará en definitiva a su colapso y separación de la retina.

El desprendimiento de membranas vitreoretinianas no está reservada sólo a personas mayores, hoy sabemos que se puede presentar a cualquier edad, que en un porcentaje muy alto está relacionada a padecer un defecto refractivo, como lo es la miopía magna, a alteraciones mecánicas y de fuerzas responsables de mantener en contacto la retina y el Epitelio Pigmentario Retinal o a procesos agudos de stress.

Cuando existe una evolución patológica en las membranas epirretinianas puede producirse alteración en el epitelio pigmentario de la retina debido a la fuerza de tracción prolongada y ello desemboca, sino se controla a tiempo, a un compromiso visual grave



MIODESÒPSIES Y DESPRENIMENT DE MEMBRANES VITRIRETINIANS. CASOS CLÍNICS

RESUM

El despreniment de membranes vitriretinians es tracta de processos aguts que són el resultat de alteracions prèvies en el vitri i/o la retina; que es manifesten amb una mala visió i defectes al camp visual. El cos vitri i en especial el gel del vitri, amb el pas dels anys o per determinades patologies, sofreixen un canvi en la seva estructura gelatinosa, aquesta es dissol i es reemplaçada per líquid. En aquest procés de remodelació les estructures de col·lagen es deterioren presentant-se liqüefacció vítria i sínquisis que comportarà en definitiva al seu col·lapse i separació de la retina.

El despreniment de membranes vitriretinians no està reservat només a persones grans, avui sabem que es pot presentar a qualsevol edat, que en un percentatge molt alt està relacionat amb patir un defecte refractiu, com ho és la miopia magna, a alteracions mecàniques i de forces responsables de mantenir en contacte la retina i l'Epiteli Pigmentari Retinal o a processos aguts de estrès.

En moltes de les patologies que s'engloben sota aquestes afeccions, els estudis revelen que les miodesòpsies estaven presents prèviament en molts dels casos, considerant-se així com un símptoma "premonitori" de les complicacions que ens ocupen en aquest treball. Les miodesòpsies o "mosques flotants" són opacitats vítries que interfereixen en el pas de la llum i evidencien el procés de degeneració que està sofrint el vitri.

Quan existeix una evolució patològica en les membranes epirretinians pot produir-se l'alteració en el epiteli pigmentari de la retina degut a la força de tracció prolongada i això desemboca, si no es controla a temps, en un greu compromís visual.



MYODESOPSIAS AND DETACHMENT OF VITREORETINAL MEMBRANES. CLINICAL CASES

EXTENS SUMMARY

The vision is the result of a perfect gear between the optical and physical process of the visual perception, that implies the normality of physiologic elements of the ocular globe, the nerves tracts, and the visual cortex; also the correct transformation of the visual perception of each eye, their correct neural transmission and the effectivity of the processing of that information in the cerebral cortex.

Pathologies like myodesopsies and the detachment of retinal membranes break the delicate balance that exists in the ocular globe, where the first can prove a degenerative process in the vitreous and the second can cause vision loss.

The detachment of the vitreoretinal membranes is about the acute process that is a result of the previous alteration in the vitreous and/or the retina; they result in bad vision and defects of the visual field. The vitreous body and especially the vitreous gel, over the years, because of hormonal statements or certain pathologies, the gel structure changes, it dissolves and it gets replaced for a liquid. Causing the remodeling of collagen structures.

The remodeling of the collagen vitreous structure gives rise to two processes: the syneresis and the synchysis. First the syneresis, is a degenerative process that causes the contraction of the vitreous gel, producing separation between the liquid and the solid part of the vitreous, manifesting clinically with the aggregation of unit collagen fibrils with the retina in the dense optical structures. While the synchysis or vitreous liquefaction, is a spontaneous fenomen mainly related with aging. It is produced by the depolymerization of the hyaluronic vitreous acid gel, breaking its three-dimensional structure.

In view of metabolism alterations of the vitreous collagen, it creates evidence for the presence of myodesopsia, that are also linked to processes of intraocular inflammation (intermediates uveitis, infectious or sterile endophthalmitis, diabetes, magna myopia, ocular traumatism and for women, the reduction of natural estrogen.



The detachment of the vitreoretinal membranes or the posterior vitreous does not just affect elderly people, today we know that it can appear at any age. In a very high percentage it can cause a refractive defect, like the Magna myopia, or an acute stress processes.

In the case of the Magna myopias the detachment of the posterior vitreous can appear in premature ages due to mechanical alteration and vasculars produced in the choroidal and in the retina due to the marked distention of the posterior segment of the myopic eye, which means that because of the forces that are responsible for keeping in contact the Retina and the Retinal Pigment Epithelium.

In a lot of the pathologies that are included under these conditions, the studies reveal that the myodesopsia were previously present in a lot of the cases, thus being considered as a “premonitory” symptom of the complications that concern us in this field. The myodesopsia or “floaters” are opacities in the vitreous body that interfere in the passage of light and shows the degenerative process of the vitreous.

The myodesopsia is usually one of the first causes of consultation in both optometric cabinets and in ophthalmological consultation, according to the impact that it has in the visual quality, the treatment to be followed will be determined, that can range from using optical filters to mitigate the contrast sensibility and the scattered intraocular light, to surgical procedures like the vitrectomy. But in all these cases it is required to make tests to determine the health of the vitreous and see how the state of the epiretinal membranes.

When there is a pathologic evolution in the epiretinal membranes, they can produce alterations in the pigmented epithelium of the retina due to the attraction of the prolonged traction force and that leads, if it's not controlled in time, to a serious visual compromise. The practical tests like a tomography of optical coherence allow the evaluation of the morphology and thickness of the neurosensorial retina and among other things, the state of the pigmented epithelium.

Unfortunately the cases of retina detachment are increasing their incidence, these are medical emergencies that require fast attention and it would be the degree of immediacy which would mark the visual evolution of the patient. Usually it requires a surgical intervention and to this day the medical team have a range of options to turn to which goes from Pneumatic retinopexy to vitrectomy, although more and more people are working on preventive procedures that seek to drain the subretinal fluid, reduce vitreoretinal tractions and seal retinal breaks.



The retina detachment according to its origin can be divided into two types, Rhegmatogenous retinal detachment (DRR) and Non-Rhegmatogenous; the first case would refer to the retinal detachment caused by a rupture of the neurosensory epithelium of the retina, and the second by an accumulation of subretinal fluids second to diseases that affect the choroid, EPR or retina.

Rhegmatogenous Retinal Detachment (DRR), is the most common form of appearance of a retinal detachment, it's an acute process and it is a consequence of previous alterations of the vitreous and the retina from eye injury or from a post-cataract surgery. It manifests itself in one or more retinal breaks, tears or holes. It is manifested through a sudden loss of visual acuity and alteration in the visual field.

The Non-Rhegmatogenous retinal detachment happens in the absence of the retinal break or vitreous traction and it's generated by another primary ocular disease. It presents itself when the balance between the production and absorption of subretinal liquid breaks down, either by EPR damage or by excess liquid production.

Among the ocular diseases or systemic diseases that can cause an exudative retinal detachment are:

- The inflammatory diseases, such as Harada's disease, Posterior Scleritis.
- Panretinal post-photocoagulation
- Pregnancy Toxemia
- Central serous chorioretinopathy
- Presence of choroidal tumors: Melanomas, Hemangiomas, Metastatic Cancers. These are usually painless and are usually located at the posterior pole of the eye.

The options that are currently available to treat Miodesopsias and retinal detachment are:

The laser Vitreolysis, which is a technique that uses a ray of light, the YAG ultra Q reflex laser to remove the opacities or lumps floatings in the vitreous by evaporating them.

The Pharmacological Vitreolysis or enzymatic vitrectomy is in development, its objective is to alter chemically the structure of the vitreous and weaken vitreoretinal adhesion, to safely remove the posterior vitreous from the inner retina.

Cryotherapy is a technique through a cryoprobe which freezes the tissue located around the torn area, after which there is a healing that acts in a protective way in the pigment epithelium and the choriocapillary layer.

The Scleral Buckling or classical DRR surgery consists of placing an explant (silicone), in the sector of the sclera where the tear is located or at 360° (cerclage or band), whose purpose is to create an indentation of the lower sclera, the tear or hole; thus reducing the space between the EPR and the detached retina by resetting the EPR pump function.



In recent years, this technique has been replaced by vitrectomy due to the side effects that occurred and which are the profusion of the explant, secondary diplopia, strabismus, scleral erosion, and infections.

The Pneumatic retinopexy or Pneumoretinopexy, which consist of injecting an expandable gas bubble into the vitreous space thus closing the tear avoiding the passage of liquid to the subretinal space.

Vitrectomy consist of entering the vitreous cavity with very small instruments and removing most of the vitreous, this cavity is left with addition of gas or silicone oil, which is subsequently reabsorbed, reaching the existing vitreous traction in the tear. It is highly recommended in complex cases, especially where it's believed that there is a great risk of progression towards the macula.

The success of this technique is around 90% and its main complication is a cataract during the postoperative process and an increase of the intraocular pressure.

When the surgery is successful, visual acuity is recovered at levels of 20/50 or better in only 50% of the cases.

YAG Laser Surgery or vitrectomy, although this does not imply that they do not reappear again, also the side effects of these interventions cannot be ignored.

The prevention is essential to maintain good visual health and especially when the person is suffering from a vitreous or retinal pathology.

Patients with moderate myopia and even more if the myopia is extensive, require a more frequent optometric and ophthalmological follow-up. We should never overlook when a patient perceives miodesopsias, these are present in almost all cases of retinal detachment.

Knowing all the factors that can predispose to this type of pathology, it becomes important to work towards the prevention, because we know that the visual acuity of patients who have suffered from detachment of Vitreoretinal membranes or retinal detachment are affected severely and in the worst cases these can cause blindness.



AGRADECIMIENTOS

Al llegar al final de este período de mi vida, que me ha exigido dedicación, esfuerzo pero sobre todo de aprendizaje no sólo en la parte formativa propiamente dicha sino también en lo personal.

A mis directoras de mi trabajo de fin de carrera, Rosa y Elvira, por su respaldo, su confianza, por sus palabras de ánimo cuando desfallecía y sobre todo por estar siempre ahí para mí.

Agradecer a esos maestros, con su labor muchas veces subestimada, que se enfocan en expandir sus conocimientos, que nos ayudan a vivir el sueño de superarnos, cumplir nuestras expectativas y de siempre ir por la constante mejora para ser no sólo los mejores profesionales sino ante todo ser mejores seres humanos. Con todo mi afecto a Marta, José Luis, Conie, Rosa, Elvira, Ramón.

Esta etapa de mi vida me ha permitido compartir con maravillosas personas, mis compañeros, con quienes viví los buenos y malos momentos y por tener la fortuna a día de hoy de ser entrañables amigos y siempre guardaran un espacio especial en mi corazón; Elisa, Montse, Richard, Mar, Alfredo, Houda, Elizabeth.

Al Equipo Profesional Responsable Institut Comtal d'Oftalmologia (ICO) Barcelona. En especial a, Carmen Aleson, Juli Viadé, Anna Medina, Montse Ortiz que en el tiempo en que estuve realizando las prácticas me hicieron sentir como una más, por su generosidad, su alegría y pasión por esta profesión.

A mi familia por el apoyo incondicional, por resistir mis malos días y por nunca perder la confianza en mí. A mi peteña, mi compañera de largas horas de estudio por su sonrisa y sus abrazos que las hicieron más llevaderas.

Yali



UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE CATALUNYA
BARCELONATECH

Facultat d'Òptica i Optometria de Terrassa

ÍNDICE



ÍNDICE

Introducción	Pág. 1
Objetivos del Trabajo	Pág. 3
1. Fundamentos Teóricos	Pág. 6
1.1. El cuerpo Vítreo	Pág. 7
1.2. Retina	Pág. 8
2. Miodesopsias	Pág. 11
2.1. Factores que predisponen a la presencia de las Miodesopsias	Pág. 11
2.2. Cambios en la estructura Vítreo según la edad	Pág. 15
3. Desprendimiento Vítreo Posterior	Pág. 16
4. Desprendimiento Retiniano	Pág. 18
4.1. Desprendimiento Retiniano Regmatógeno	Pág. 18
4.2. Desprendimiento Retiniano No Regmatógeno	Pág. 21
4.3. Tratamiento	Pág. 23
5. Casos Clínicos	Pág. 27
5.1. Caso 1 Desprendimiento de Retina no Regmatógeno	pág. 28
5.2. Caso 2 Desprendimiento de Retina Regmatógeno	Pág. 31
5.3. Caso 3 Miodesopsias y MER	Pág. 33
6. Conclusiones	Pág. 40
7. Implicaciones éticas, legales y ley de protección de datos	Pág. 41
8. Bibliografía	Pág. 43
9. Índice de Figuras e Imágenes	Pág. 46



UNIVERSITAT POLITÈCNICA DE CATALUNYA
BARCELONATECH

Facultat d'Òptica i Optometria de Terrassa

INTRODUCCIÓN



INTRODUCCIÓN

Desde que escogí “Las Miodesopsias y El Desprendimiento de Membranas Retiniales” fueron varias las personas que cuestionaron que éste fuese el tema para desarrollar en un Trabajo de Fin de Grado por cuanto consideraban que en estas patologías nosotros como optómetras poco podíamos intervenir. Mi impresión era todo lo contrario, creo que no existen temas vetados en el área de la salud visual y éste, en particular menos, porque son muchas las personas que vienen a nuestra consulta y refieren la presencia de “moscas volantes”.

Debemos estar preparados para poder dar una respuesta coherente a nuestros pacientes, máxime cuando las investigaciones nos ubican ante un panorama tan poco halagüeño: “La miopía pandemia del S.XXI” y sabemos que la miopía es una de las principales causas para la presencia de dichas patologías.

También sabemos que la detección precoz es fundamental, desgraciadamente es el desprendimiento de membranas vitreoretinianas una de las primeras causas de ceguera en el primer mundo. Y es aquí en la prevención donde nuestro papel como optometristas es fundamental.

Este trabajo permite identificar los factores que predisponen al deterioro del vítreo y a la inconsistencia de las paredes epirretinianas, identificar los síntomas que pueden dar aviso de dicha patología y reconocer los tipos de Desprendimiento y los tratamientos de que se disponen.

También se encuentran documentados tres casos clínicos que presentan patologías diferentes que ejemplarizan lo expuesto teóricamente. En cada caso, se detalla la anamnesis del paciente, el examen optométrico, diagnóstico y tratamiento.

Finalmente, hay una conclusión general del trabajo



OBJETIVOS



OBJETIVOS

1. Definir las patologías de Miodesopsias, Desprendimiento de Vítreo Posterior y de Retina; determinar las condiciones que predisponen a estas afectaciones y las diferentes técnicas de tratamientos de que se disponen a día de hoy.
2. Demostrar la necesidad de hacer una buena anamnesis, y pruebas optométricas para discriminar los pacientes que requieren una remisión a consulta oftalmológica y poder así actuar de forma preventiva.
3. Mediante los Casos Clínicos ver la aplicación de diversas pruebas complementarias como Tomografía de Coherencia Ocular (OCT), Mapa de grosor Macular, Análisis de Células Ganglionares y Campimetrías necesarias tanto para el diagnóstico como para la decisión del tratamiento a seguir



MARCO TEÓRICO



1. FUNDAMENTOS TEÓRICOS

Los seres humanos recibimos el noventa por ciento (90%) de la información de nuestro entorno a través del sistema visual, adquirimos conciencia del mundo que nos rodea y nos aporta seguridad para desenvolvernó en él.

La visión es el resultado de un engranaje perfecto entre el proceso óptico y físico de la percepción visual, que implica la normalidad de los elementos fisiológicos del globo ocular, de los tractos nerviosos y del córtex visual; además de la correcta transformación de la percepción visual de cada ojo, su correcta transmisión neuronal y la efectividad del procesamiento de dicha información en el córtex cerebral.

Patologías como las miodesopsias y el desprendimiento de las membranas retinianas rompen con el delicado equilibrio que existe en el globo ocular, donde las primeras pueden evidenciar un proceso degenerativo en el vítreo y las segundas pueden ocasionar la pérdida de la visión.

El globo ocular es un cuerpo ovoide aplanado discretamente hacia abajo, esto es debido a que está constituido por dos casquetes esféricos de diferentes radios de curvatura, con un segmento anterior o córnea y un segmento posterior o bulbo ocular.

En un adulto el globo ocular mide aproximadamente 24 mm de diámetro y que pesa entre 6,5 - 8 gr. El globo ocular parece ser una estructura sólida debida a la presión de los líquidos que contiene.

La pared del globo ocular está constituida por tres capas: la más externa la Esclero-Corneal, la capa media o Coroides y la más interna la Retina.

La Esclero-Corneal es una estructura firme y fibrosa constituida por dos porciones esféricas adosadas, una porción anterior o Córnea y otra posterior o Esclera. La Córnea es la capa fibrosa ocular transparente y avascular, es decir, que carece de vasos sanguíneos por lo que la mayor parte de los nutrientes (vitaminas, aminoácidos, etc.) y la hidratación es proporcionada por delante por la lágrima y por el humor acuoso por detrás; mientras que el oxígeno proviene directamente de la atmósfera. Posee una curvatura regular y su espesor varía, la zona central es más delgada y se va engrosando hacia su periferia. Es una lente convergente y que posee el mayor poder refractivo del ojo humano, 43 dioptrías.

La Esclerótica o Esclera es una capa blanquecina constituida por tejido conjuntivo, colágeno, proteoglicanos, melanocitos y fibras elásticas que aportan la protección al polo posterior del ojo. Esta inervada por los nervios ciliares posteriores y su estroma es relativamente avascular. Los tendones de los músculos oculares se insertan en la superficie externa de la esclerótica.

La capa intermedia del globo ocular o Coroides es la cubierta media de la parte posterior del ojo, está formada por tejido conjuntivo laxo, densamente vascularizado y pigmentado, que va desde

la Ora Serrata al nervio òptico. Su principal funci3n es el aporte sangu3neo a las capas m1s externas de la retina y al epitelio pigmentario retiniano, la vascularizaci3n procede de las arterias ciliares posteriores largas y cortas y de las arterias ciliares anteriores recurrentes y se drenan a trav3s de las cuatro venas vorticales. Su funci3n 3ptica es 3ptica es evitar los reflejos incontrolados de la luz dentro del ojo.

1.1. EL CUERPO VITREO

El cuerpo v3treo es una estructura transparente de tejido conectivo con textura de gel que ocupa el espacio existente entre el cristalino y la retina, que se denomina tambi3n cavidad v3treo. La transparencia es debida a las bajas concentraciones de macrom3lculas estructurales y prote3nas solubles. Equivale a los 2/3 del volumen del globo ocular y est1 compuesto en un 99% de agua y el resto es producto de la mezcla de 1cido hialur3nico y si1lico, 1cido asc3rbico y l1ctico, glucosa, algunos l3pidos, componentes inorg1nicos, alb3minas, globulinas, amino1cidos y vitamina C.

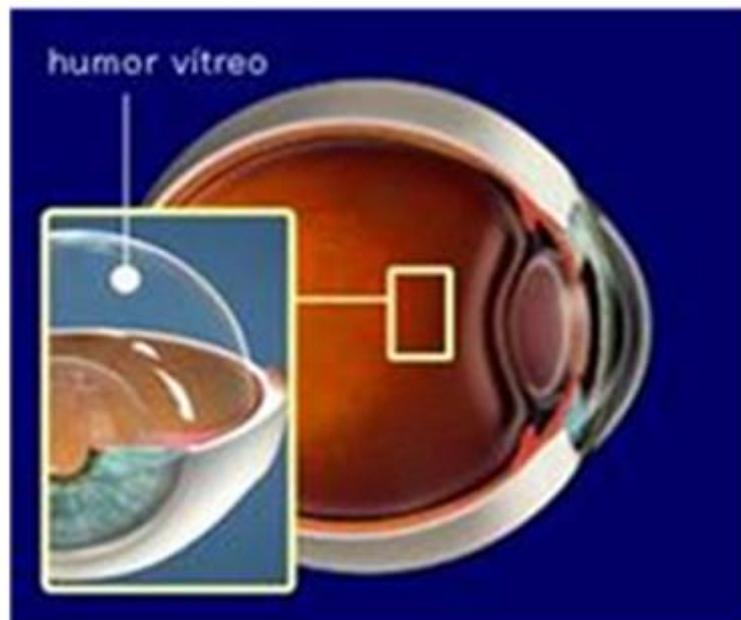


Figura 1.1. Cuerpo V3treo

EL cuerpo v3treo tiene varias funciones: dar soporte a la retina con el llenado de la cavidad v3treo, de barrera de difusi3n entre el SA (delineado donde se adjunta el cuerpo ciliar, z3nulas y cristalino) y SP (delineado donde se junta a la retina), es el centro metab3lico, establece un camino de luz, ayuda a mantener la presi3n intraocular, absorbe parte de la radiaci3n ultravioleta, y actúa como amortiguador en caso de traumatismo.

Se puede dividir en dos partes: el c3rtex y el estroma. El c3rtex v3treo o corteza es la capa m1s densa del cuerpo v3treo y representa el 2% de su volumen, es producto de la condensaci3n de fibras, b1sicamente de hialocitos y en menor cantidad de fibrocitos; estas fibras est1n dispuestas de forma circunferencial siguiendo la curvatura del propio c3rtex que se van engrosando cerca

de la superficie retiniana para formar parte de la de la frontera vitreoretiniana. El córtex desarrolla adherencias bioquímicas y no conexiones directas con el cuerpo ciliar, el cristalino y la retina.¹

Los hialocitos son los responsables de la síntesis del hialuronato, del colágeno y de la producción de glicoproteínas. El ácido hialurónico se encuentra deshidratado, concentrado en grandes moléculas que separan las fibrillas de colágeno que tienen de 7 a 28 mm de diámetro.²Tanto el ácido hialurónico y el colágeno presentan mayor concentración en el córtex vítreo.

El ácido hialurónico circula lentamente de la periferia al centro, pasa a la cámara posterior y se elimina por el trabeculo.

Las fibrillas son una combinación de diferentes tipos de colágeno, el tipo II tiene mayor presencia, seguido del tipo V que es el responsable de recubrir las fibras del tipo II y también existen trazas de colágeno tipo IX que facilitan la conexión entre el ácido hialurónico y las fibrillas circundantes.

La interacción entre el ácido hialurónico y el colágeno aportan las propiedades viscoelásticas y forman una malla que contribuye a la estructura gelatinosa del vítreo, debido a que el colágeno II se concentra en la zona periférica del vítreo o córtex, la hace más densa y más consistente que la zona central.³

El estroma vítreo está inmerso en el humor vítreo y en ella las fibras se organizan en forma de red.

También es importante hacer referencia a la alta reserva de la vitamina C que actúa como antioxidante y que protege la retina ante los radicales libres de metabolismos o inducidos por la propia luz.

1.2. Retina

La retina es la túnica interna del globo ocular y está constituida por una membrana transparente fotosensible encargada del procesamiento visual que es realizado gracias a los distintos tipos de células neuronales que la componen. Tiene como función recoger, elaborar y transmitir los estímulos visuales al córtex visual cerebral.

Su espesor varía entre las 100 y 500 μm e histológicamente está formada por diez capas de fuera a dentro:

¹ Quevedo, Miguel Ángel; Corcóstegui, Borja. Alteraciones vitreoretinianas predisponentes al Desprendimiento de retina. Guía de Tratamiento

² Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. Prog Retin Eyes Res. 2000 Mayo; 323-44

³ Lund-Andersen H, Sander B. Cuerpo vítreo. En: Kaufman PL, Alm A, eds. Adler Fisiología del ojo: aplicación clínica. 10th ed. Madrid: Elsevier Science; 2004. 293- 296

1. EPR. Epitelio pigmentario
2. Capa de fotorreceptores. Capa externa de conos y bastones
3. Membrana limitante externa
4. Nuclear externa (núcleo de los fotorreceptores)
5. Plexiforme externa (conexiones fotorreceptores- bipolares y células horizontales)
6. Nuclear interna (Núcleo de las células bipolares)
7. Plexiforme interna (conexiones bipolares-ganglionares y células amacrinas)
8. Capa de células ganglionares
9. Capa de fibras del Nervio óptico
10. Limitante interna

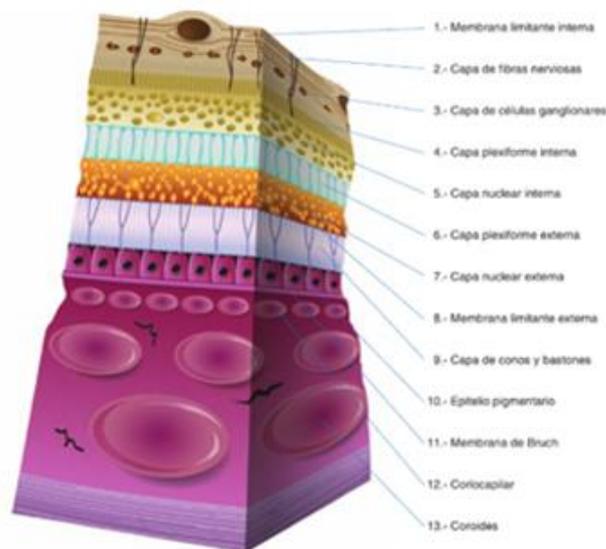


Figura 1.2. Corte Esquemático Retina y EPR

El EPR, descansa sobre la Membrana de Bruch de la Coroides, está constituida por células pigmentarias, tiene color oscuro debido a su contenido de melanina, que reduce la dispersión de la luz en el interior del ojo. La adherencia con la coroides es una adherencia no muy sólida; donde si existen fuertes áreas de adherencia entre la retina y la coroides alrededor de la papila y a nivel de la Ora Serrata. La Membrana limitante interna se halla en contacto con el vítreo, al que esta adherido en la zona de la ora a nivel de la base del vítreo.

En retina se distinguen topográficamente las siguientes partes: Papila o disco óptico, mácula: es la parte central de la retina y fovea.

Contiene discos que se forman por invaginaciones de la membrana plasmática en los conos mientras que en los bastones los discos se superponen y están recubiertos por la membrana plasmática.

El segmento interno contiene el citoplasma celular. En la neurorretina se encuentran las estructuras receptoras de la luz (fotorreceptores), los conos y los bastones. Los conos son cortos y gruesos, su presencia es alta en la fóvea y va decreciendo hacia la periferia; tienen más mitocondrias que los bastones y también contiene el complejo de Golgi y un extenso retículo endoplasmático. En la periferia predominan los bastones, que no distinguen colores pero son muy sensibles por lo que se considera que su función más importante en condiciones de baja iluminación.

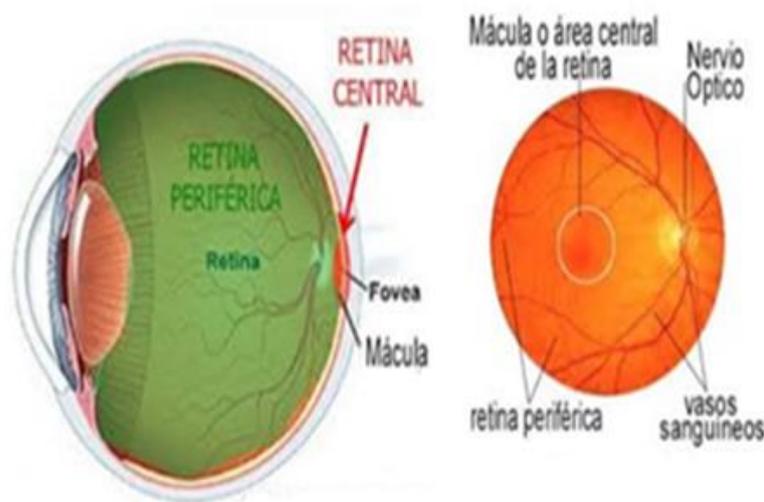


Figura 1.3. Retina Periférica y Central

La retina periférica es el área que va desde la Ora Serrata hasta la retina central. En ella predomina la presencia de los bastones (100 millones); por lo que tiene una menor capacidad fotorreceptora y las células ganglionares se distribuyen en una sola hilera. En su zona más anterior y extrema el vítreo se adhiere a la retina, esta parte se le conoce como Base de vítreo.

Seguidamente encontramos la retina central o macular, está situada en la parte posterior del globo ocular y tiene un diámetro aproximado de 6mm. Tiene un color amarillo ya que contiene pigmento xantofílico. En ella se distinguen tres zonas, la papila o disco óptico que se sitúa hacia la zona nasal a la mácula y tiene un color blanquecino. Es el punto de entrada del nervio óptico y de las arterias retinianas que dan origen a las ramas nasales y temporales, superiores e inferiores que irrigan la retina; además de ser la salida de las venas retinianas. Carece de células sensibles a la luz (fotorreceptores) por lo que también se le conoce como el punto ciego del ojo.

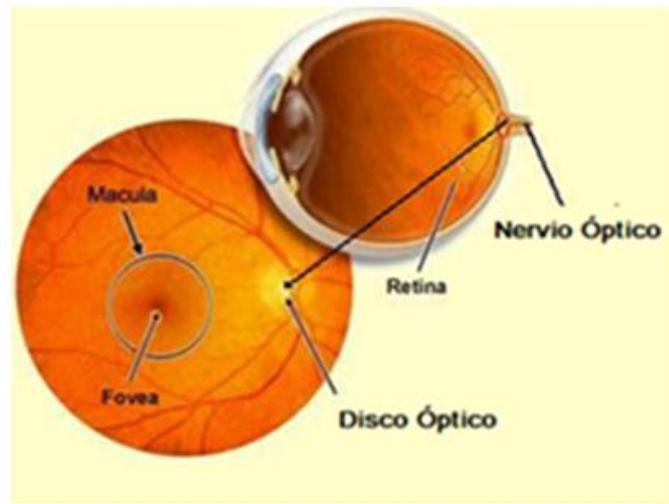


Figura 1.4. Àreas Retina Central

La mácula se halla en el polo posterior, tiene una forma ovalada y tiene un diámetro de 5mm. En su centro hay una depresión llamada **fóvea**, que tiene un diámetro de 1,5mm y tiene la mitad del espesor de la retina. En ella se encuentra la máxima concentración de conos, por cuanto es la zona de máxima agudeza visual, y carece de bastones. No recibe vasos sanguíneos y su metabolismo depende de la coriocapilar.

2. MIODESOPSIAS

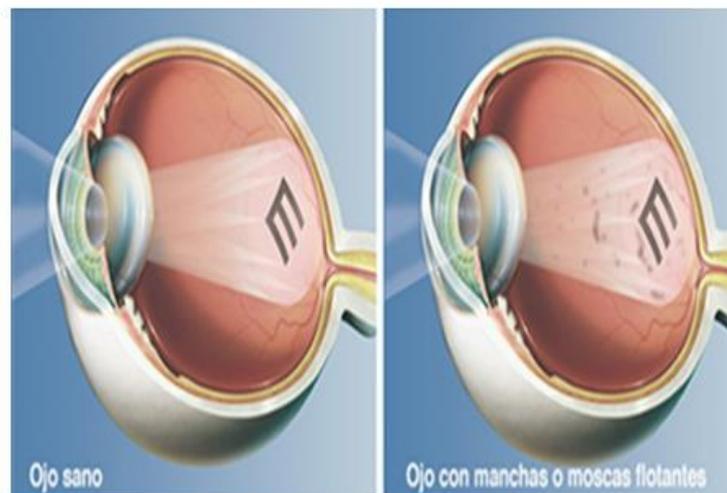


Figura 2.1. Miodesopsias o Moscas Volantes

Las miodesopsias, también conocidas comúnmente como “moscas volantes”, son el resultado del proceso de remodelación del vítreo y se presentan a partir de dos fenómenos: la sinéresis y la sínquisis. Los cambios que se provocan por factores como la edad, estadios hormonales o fenómenos oxidativos, además de procesos degenerativos relacionados con la miopía magna.

La sinéresis, es un proceso degenerativo que produce la contracción del gel vítreo, que provoca la separación entre la parte líquida y la sólida del vítreo, manifestándose clínicamente con la agregación de fibrillas de colágeno unidas a la retina y la presencia de irregularidades en la estructura vítrea, produciendo un aumento en las estructuras ópticamente densas.

La sínquisis o licuefacción vítrea, es un fenómeno espontáneo relacionado principalmente con la edad. Se produce por la despolimerización del ácido hialurónico del gel vítreo, rompiéndose la estructura tridimensional. El proceso de licuefacción comienza a nivel central y se encuentra estrechamente relacionado con el debilitamiento de la Unión Vitreoretiniana Posterior, produciendo un incremento en áreas de fluido.

Según el estudio realizado por los doctores Schulz y Col (2011), la incidencia de miodesopsias, como una patología visual discapacitante, se presenta en relación de 3,1 por cada 100.000 habitantes/año y por ende, que sea necesario una intervención quirúrgica.⁴

Schulz se basa en la clasificación de las miodesopsias en 4 grupos según la cantidad que se presentan realizada por Van Overdam y Col (2005). (Tabla 2.2)

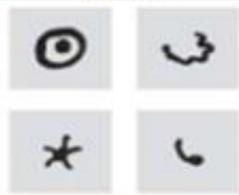
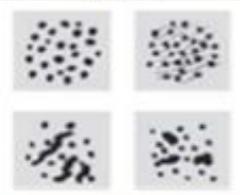
Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D
			
1 a 3 miodesopsias	3 a 10 miodesopsias	< 10 miodesopsias	Nube o Cortina

Tabla 2.2. Clasificación de las Miodesopsias Van Overdam y Coi

Actualmente en oftalmología se reconocen tres categorías de miodesopsias⁵ (fig. 2.3):

Miodesopsias en tela de araña

Generalmente se presentan en personas jóvenes sin desprendimiento vítreo posterior, que tienen apariencia de hebras o fibras alargadas y son hilos vítreos. A menudo su mayor percepción está relacionada con estados de ánimo o de estrés. Son de pequeño tamaño, a veces es difícil ser observadas en la consulta oftalmológica.

Miodesopsias Difusa

Su forma es parecida al de una nube, y son el resultado normal del proceso de envejecimiento, está compuesta por la condensación de proteínas fibrilares del humor vítreo. El paciente las refiere siempre en el mismo lugar, con molestias para la lectura y el trabajo con dispositivos

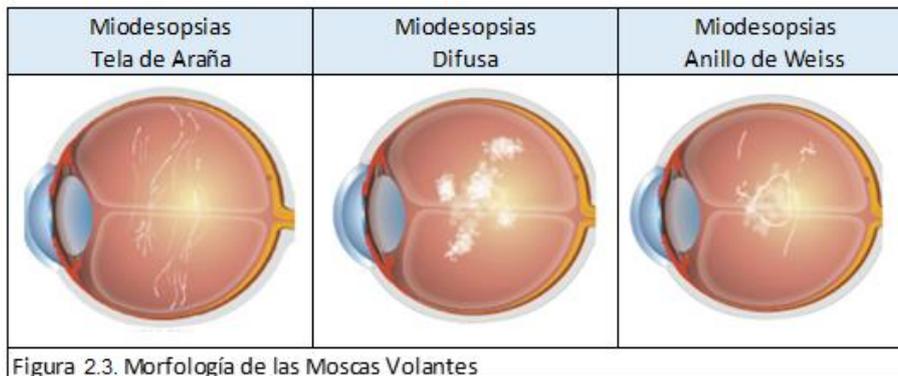
⁴ Schulz-Key, S; Varlsson J-O; Crafoord S. Longterm follow-up of pars plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction. Acta Ophthalmol, 2011 marzo; 159-162

⁵ www.imex.es/wp-content/uploads/2018/03/Tr%C3%ADptico-Vitreolysis.pdf

electrónicos. Son de fácil identificación por parte del profesional y en casos extremos requerir tratamiento.

Anillo de Weiss

Es un tipo de miodesopsias que se presenta en personas mayores, suelen tener forma semicircular u ovalada. Generalmente es producto de un desprendimiento del vítreo posterior, el cual se posiciona en el área rota. Y se caracteriza por la afectación en el campo visual del paciente.



2.1. Factores que predisponen a la Presencia de las Miodesopsias

La presencia de miodesopsias se vincula a procesos de alteraciones del metabolismo del colágeno, inflamación intraocular (uveítis intermedias, endoftalmitis infecciosa o estéril, diabetes, miopías magnas y traumatismo ocular.

El vítreo es un tejido muy inestable que se deteriora a la menor agresión y pone en peligro a la retina. Pero es con diferencia el envejecimiento el mayor causante de cambios en su mecanismo molecular. Su estructura de tipo gel se disuelve y es reemplazado por líquido (acuoso lacunae), ello es debido al aumento del peso molecular del colágeno vítreo que se da por la formación de uniones covalentes entre las cadenas péptidas y por la despolimerización del ácido hialurónico que conlleva a la disminución del contenido en agua, rompiéndose la estructura tridimensional.

El estrés oxidativo, que es el proceso de deterioro causado por el desequilibrio entre la producción de oxígeno reactivo y la capacidad de un sistema biológico de detoxificar rápidamente los reactivos intermedios o reparar el daño resultante. En el caso ocular se induce por un suministro inestable de oxígeno, debido a que el flujo sanguíneo ocular es irregular en personas afectadas con glaucoma, diabetes u otras afecciones; procesos ligados a la edad.

Esto causa daños en lípidos, proteínas, enzimas, carbohidratos y ácidos nucleicos que inducen a la muerte celular por fragmentación de ácidos nucleicos y peroxidación de lípidos, lo que desencadena muchas patologías entre las que están varias a nivel ocular, como la degeneración del vítreo y retina, degeneración macular, cataratas, retinopatía diabética, etc.

A nivel de vítreo, el estrés oxidativo provoca una concentración mayor de productos de la glicoxilación haciéndose evidente en la aparición de miodesopsias.

En el caso de las mujeres el riesgo aún aumenta, la reducción de estrógenos naturales que esta inducido por la IA proceso propio de la menopausia puede aumentar la tracción vítreo-retiniana. Todo ello causa distorsión en el grosor en la forma foveal y si además las mujeres toman reemplazos hormonales o medicamentos para el cáncer de mama, como el anastrozol, esta tendencia aumenta exponencialmente⁶.

Además hay otro factor que va en aumento y va ligado a la vida moderna. Las personas se ven sometidas a la acumulación de tensión, cansancio físico y psicológico, a emociones negativas y a ansiedades extremas. Todo ello se identifica como estrés, que científicamente se ha demostrado que puede llegar a cronificarse y ser la causa de patologías importantes. Se le relaciona a cambios bruscos en el sistema nervioso autónomo, a cambios hormonales y químicos, a la afectación de sistema inmunitario y produce cambios metabólicos que aceleran el proceso de envejecimiento de los tejidos. Según el grado y su duración en el tiempo sus manifestaciones a nivel visual pueden variar e ir desde la presencia de tics o mioquimias, inflamación de los párpados o blefaritis, afectación de la mácula, donde puede originar desprendimientos centrales de retina (corioidopatía serosa central).

En el caso de la corioidopatía serosa central, como todo desprendimiento da síntomas previos como defectos visuales ocasionales, presencia de miodesopsias, fotopsias y/o cromatropsia. Este tema se tratará a mayor profundidad más adelante.

⁶ Blásquez Sánchez, Vanesa; Tomás Leranca. Efectos secundarios a nivel ocular de diversos grupos de fármacos. Gaceta Óptica 414. Pág.20

2.2. Cambios en la estructura Vítreo según la edad

Ya se ha indicado que la estructura vítreo sufre muchos cambios a lo largo de la vida en la tabla 2.4 se aprecia que en la edad adulta es cuando se inician mayoritariamente estos cambios.

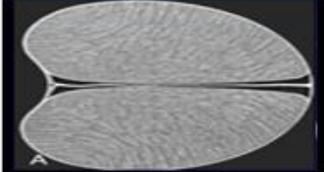
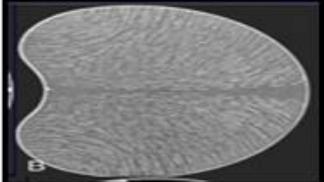
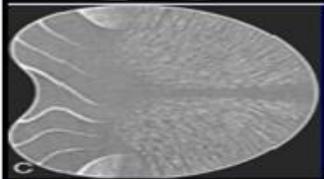
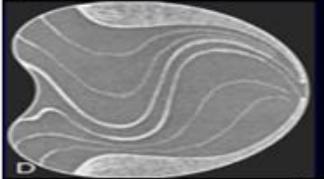
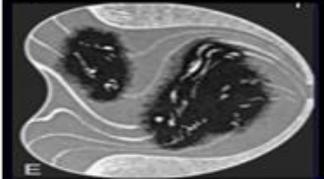
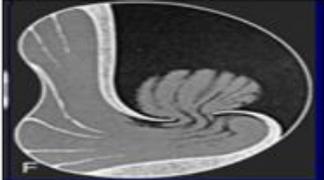
	<p>Estadio Fetal Tardío</p>
	<p>Niño. La arteria hialoidea y la membrana llimitante intravítrea han desaparecido. El vítreo muestra un aspecto finamente estriado</p>
	<p>Adolescente. Comienza a desarrollarse los tractos</p>
	<p>Adulto. Se completa la estratificación hacia atrás. El vítreo cortical se hace más denso</p>
	<p>Degeneración Senil. Licuefacción y condensaciones</p>
	<p>Desprendimiento vítreo posterior con colapso</p>

Figura 2.4. Cambios de la Estructura del Vítreo Según la Edad

3. DESPRENDIMIENTO DE VITREO POSTERIOR

El Desprendimiento de Vitreo Posterior (DVP) es un proceso degenerativo del vítreo, en el que éste pierde su estructura normal, debido a la acción de los fenómenos de sinéquisis y de sinéresis. El vítreo se colapsa y se produce una separación del córtex del vítreo posterior de la membrana limitante interna (MLI) de la retina. Ello provocará el paso repentino del humor vítreo al espacio subhialoideo, comenzando por la parte posterior y progresando desde la periferia hasta la base.

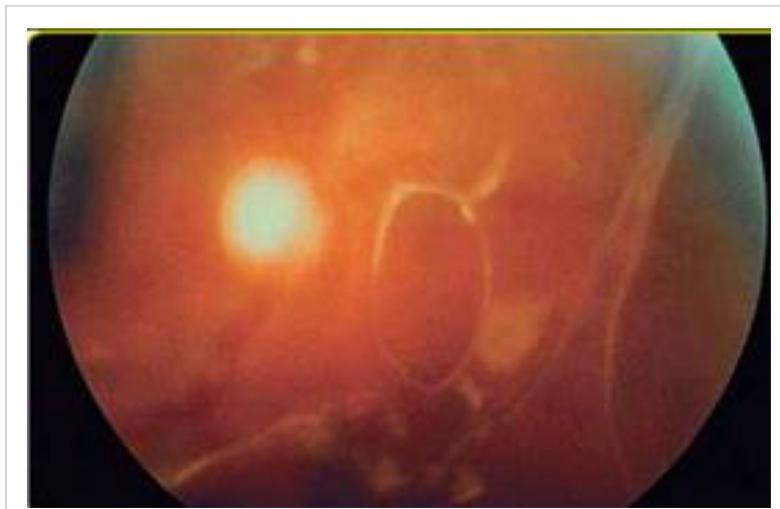


Figura 3.1. Desprendimiento de Vitreo Posterior

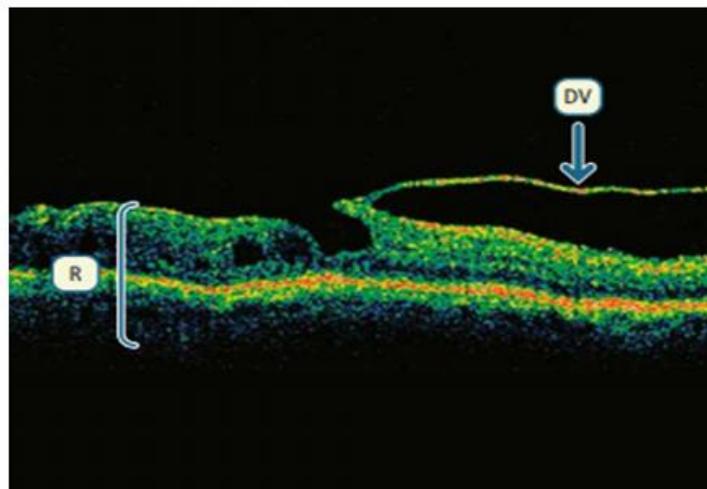


Figura 3.2. Desprendimiento de Vitreo Posterior visto por tomografía de coherencia óptica (OCT). DV: Desprendimiento de Vitreo R: Retina

Los primeros estadios del DVP son asintomáticos, persisten de forma crónica y no pueden detectarse hasta que la separación del margen del disco óptico provoca síntomas y signos de un anillo de Weiss, zona donde la hialoides está adherida al Nervio óptico.

Los síntomas previos al Desprendimiento de Vítreo Posterior son la presencia de miodesopsias, además de fotopsias, visión borrosa por hemorragia vítrea.

Este proceso se presenta en el 60% de las personas mayores de los 65 años y aumenta al 100% en cuanto la edad avanza. Entre el 2 a 5% de los casos se asocia a un desgarro retiniano. Al presentarse un DVP unilateral existe un 25% de sufrir un desgarro contralateral en un período inferior de un año y de más de un 90% antes de 3 años.⁷

Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3	Etapa 4
			
DVP perifoveal con adhesión vitreofoveal residual	DVP macular sin ninguna adhesión vitreofoveal	DVP casi completo con solo una reducida adhesión	DVP completo

Figura 3.3. Etapas del Desprendimiento de Vítreo Posterior

Los factores del riesgo del DVP pueden clasificarse en factores frecuentes y factores poco frecuentes. (fig. 3.4.)

Frecuentes	Menos Frecuentes
Envejecimiento	Enfermedades Oculares Congénita
Cirugía Cataratas	Retinopatía Diabética
Degeneración en paliza	Historia Familiar de Desprendimiento
Miopía Alta	Vitreo Retinopatía Hederitaria
Trauma Ocular	Prematuridad
Diálisis Retinal no Traumática	Uveítis Crónica

Figura 3.4. Factores de Riesgo Desprendimiento de Retina

Entre los factores frecuentes destacar que en el caso de los miopes magños el Desprendimiento de Vítreo Posterior puede aparecer en edades más prematuras y es debido a de las alteraciones mecánicas y vasculares producidas en la coroides y en la retina por la marcada distensión del segmento posterior del ojo miópico.⁸

⁷ López Guajardo, Lorenzo; Teus Guazala, Miguel A. Artículo: Desprendimiento de Vítreo Posterior y de Retina. www. Jano.es. Octubre 2010. Pag. 119

⁸ Dr. Chonan, 1959; Drs. Curtin y Karlin 1971

Entre las complicaciones asociadas al desprendimiento de vítreo posterior tenemos las siguientes clasificadas según la etapa en la que puede ser probable que se presenten:

Etapa inicial de DVP

- Agujero macular
- Punto rojo foveal
- Agujero macular idiopático
 - Pseudo-operculum
 - Agujero macular interno lamelar
- Tracción vítreofoveolar (tracción edema macular cistoideo)
- Síndrome de tracción vitreomacular
- Tracción edema macular diabético
- Maculopatía tracción miope
- Degeneración macular asociada con la edad neovascular
- Síndrome de tracción vítreopapilar

Etapa Final de DVP (completo)

- Hemorragia retiniana o de disco óptico
- Hemorragia de vítreo
- Desgarro retiniano
- Desprendimiento regmatógeno de retina (2m)

4. DESPRENDIMIENTO RETINIANO

El Desprendimiento Retiniano (DR) es la separación de la retina neurosensorial de la capa más externa de la retina, el epitelio pigmentario.

4.1. Desprendimiento Retiniano Regmatógeno

El Desprendimiento Retiniano Regmatógeno (DRR), es la forma más común de aparición de desprendimiento de retina, se trata de un proceso agudo y es consecuencia de alteraciones previas del vítreo y retina. Se manifiesta por una o más roturas en la retina, desgarros o agujeros.

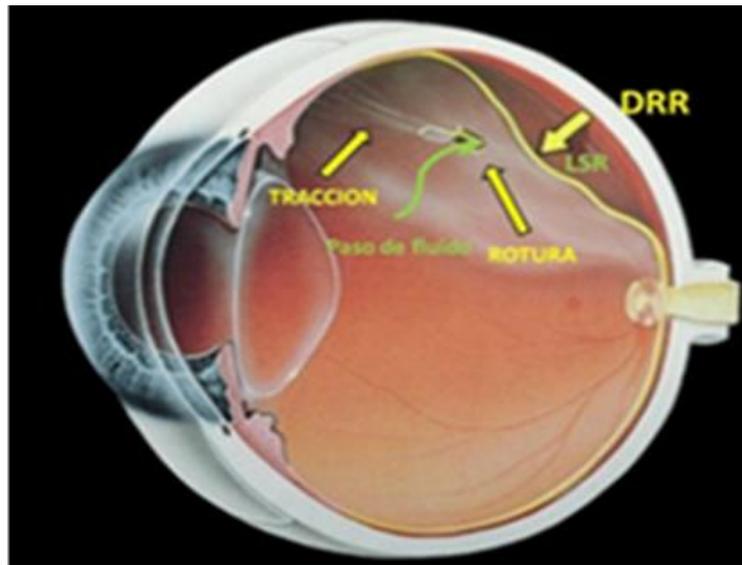


Figura 4.1. Esquema de cómo se produce un Desprendimiento de Retina Remagtógeno

Al producirse una rotura retinal, se da paso de líquido al espacio subretinal lo que genera una discección hidráulica debido a que la fuerza del paso de líquido a través de dicha rotura sobrepasando las fuerzas normales que mantienen la retina adherida al EPR.

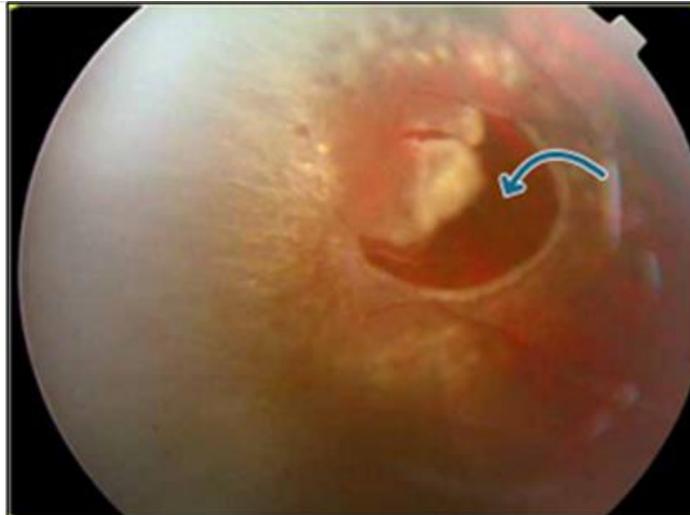


Figura 4.2. Desprendimiento de Retina Remagtógeno con forma de herradura

El DRR se manifiesta con una pérdida de Agudeza Visual, que puede ser leve o llegar hasta sólo a la percepción de sombras y la alteración del campo visual, con una pérdida periférica que va progresando.

La presencia de fopsias y miodesopsias en los días previos a ocurrir el desprendimiento se da en el 100% de los pacientes.⁹

Percepción de escotomas relativos en el campo visual correspondiente al área de retina desprendida, así por ejemplo, si existiese un desprendimiento temporal superior el paciente referirá un escotoma nasal inferior. En el caso de ser una afectación muy periférica puede ser asintomático.

Si existe afectación macular se presenta metamorfopsia, micropsia y pérdida de visión central.

Otros síntomas del DRR son la disminución de la presión intraocular, el hallazgo de pigmento en el vítreo, que sugiere la existencia de un desgarro retinal o la presencia de hemorragia vítrea densa.¹⁰

El diagnóstico Desprendimiento de Retina Regmatógeno (DRR) tiene que hacerse dentro de los primeros cinco días y debe tratarse dentro de los siguientes siete días, en caso de no ser así, el pronóstico es malo, no sólo por la pérdida de visión sino también por las implicaciones estéticas que pueden llegar a presentarse debido a la atrofia que sufre el globo ocular (ptosis bulbi).

En más del 50% de desprendimientos primarios se presentan en pacientes miopes. La atrofia coriorretinal miópica puede originar agujeros redondos. En ojos miopes de 6 o más dioptrías, después de una cirugía intracapsular de catarata desarrolla un desprendimiento de retina en un 7%, si hubo pérdida de vítreo sube al 15%.

Se cree que la cirugía de catarata induce la pérdida de ácido hialurónico del vítreo y ello causaría sínquis, DPV y formación de desgarros retinales. La preservación de la cápsula posterior disminuye el riesgo de sufrir desprendimiento de retina, pero aumenta si se realiza una capsulotomía posterior al año. En pacientes operados de cataratas sin complicaciones la incidencia es de 1% y en el caso de pacientes cuya cirugía revistió alguna complicación dicha incidencia pasa a ser el doble o el triple según la complicación.

El DRR producto de un traumatismo ocular representa un factor desencadenante en ojos predisuesto, se presenta mayoritariamente en pacientes entre los 20 y 30 años. Entre un 10 y 15% de las personas que sufren un DRR pueden cursar un desprendimiento de retina contralateral en algún momento de su vida.

El Desprendimiento de Retina por traumatismo puede ser cerrado o abierto.

El traumatismo ocular cerrado produce roturas retinianas por la contusión directa en el globo ocular ocasionando una compresión del eje anteroposterior con una expansión simultánea en plano ecuatorial. El gel vítreo causa tracción sobre la base del vítreo provocando desgarros

⁹ Quevedo, Miguel Ángel; Corcóstegui, Borja. Alteraciones vitreoretinianas predisponentes al Desprendimiento de retina. Guía de Tratamiento. Ed. Glosa S.L. 2010

¹⁰ Sociedad Española de Retina y Vítreo. Autores Varios. Tratamiento del desprendimiento de retina rreghmatógeno Guía práctica clínica de la SERV. Marzo 2010

retinales, la localización más frecuente de estas lesiones es el cuadrante temporal inferior ya que es la zona con menos protección orbitaria.

El traumatismo ocular abierto puede cursar con sangre intraocular, partículas de cristalino en cavidad vítrea, infección, cuerpo extraño, intraocular e infiltración inflamatoria. El proceso de cicatrización que se presenta posteriormente al traumatismo abierto es la principal causa de desprendimiento y el desarrollo de Proliferación Vitreoretiniana.¹¹

Con el objeto de determinar la extensión del DRR y localizar la rotura retiniana se siguen las reglas de Lincoff (Figura 4.3.)

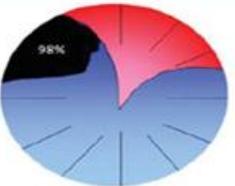
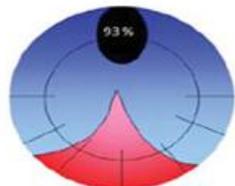
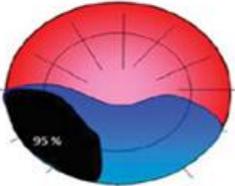
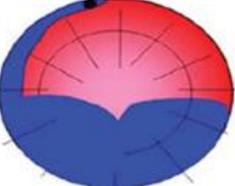
REGLA	IMAGEN	DESCRIPCIÓN
REGLA 1		DRR temporales o nasales superiores en el 98% la rotura primaria está a menos de 1½ horas de reloj del borde superior
REGLA 2		DRR temporales o nasales superiores en el 98% la rotura primaria está a menos de 1½ horas de reloj del borde superior
REGLA 3		Desprendimiento inferior: en el 95% el lado superior del DRR indica qué lado del disco está la rotura superior
REGLA 4		DRR Buloso Inferior: el origen de este tipo de DRR es una rotura superior. Entre un 3-21% de los DRR, según las series, no se localizarán las roturas preoperatoriamente

Figura. 4.3. Reglas de Lincoff

4.2. Desprendimiento Retiniano No Regmatógeno

El Desprendimiento de Retina Exudativo (DRE) o Seroso ocurre en ausencia de rotura retinal o tracción de vítreo retinal y esta generada por otra enfermedad ocular primaria. Se produce debido a una acumulación de líquido subretinal secundario a enfermedades que afectan la coroides, EPR o retinal. El DRE ocurre cuando se rompe el equilibrio entre la producción y la

¹¹ Sociedad Española de Retina y Vitreo. Autores Varios. Tratamiento del Desprendimiento de Retina Rhegmatógeno. Guía práctica clínica de la SERV. Marzo 2010

absorción de líquido subretinal, ya sea por daño del EPR o por exceso de producción de líquido.
 (Fig. 4.4.)

Entre las enfermedades oculares o sistémicas que pueden provocar un Desprendimiento de Retina Exudativo están:

- Las enfermedades inflamatorias, como la enfermedad de Harada, la Esclerosis posterior
- Posfotocoagulación panretinal
- Torexemia del embarazo
- Coroidopatía Serosa Central
- Presencia de tumores coroideos: Melanomas, Hemangiomas, Tumores metastásicos.
 Estos suelen ser indoloros y se ubican por lo general en el polo posterior del ojo.

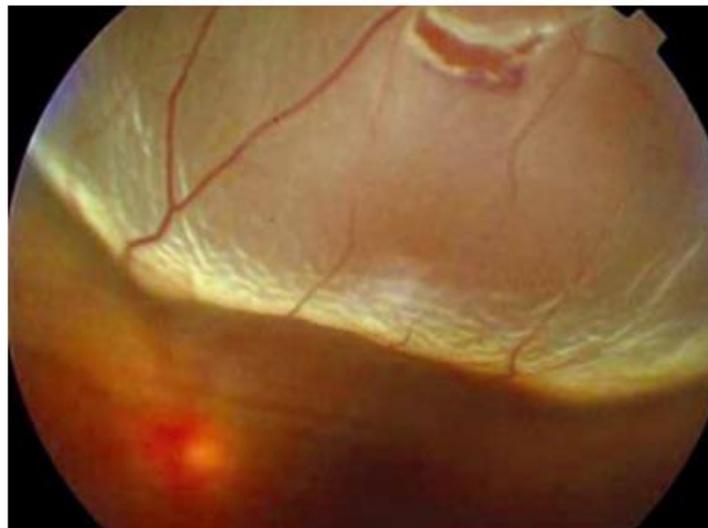


Figura 4.4. Desprendimiento de Retina de Retina No Remagtógeno con desgarro Temporal Superior

El tratamiento va vinculado a la enfermedad de base y a la neoplasia también son causas de DRE

Otra causa de Desprendimiento de retina exudativo, es el parto natural, las estadísticas muestran que éste se presenta en el 1% de las pacientes preclámpticas y en el 10% eclámpticas; pero esos datos aumentan cuando la paciente es miope magna¹². En los primeros casos se acusa a la isquemia coroidea, provocado por el retardo en el llenado coroideo, generando inicialmente lo que se conoce como “manchas de Elschnig” e infartos coroideos. En el caso de los partos naturales, el DRE se presenta por la acumulación de líquido a causa de la compresión que sufre el globo ocular durante los esfuerzos mantenidos y repetidos en el periodo expulsivo. Aunque no existen estudios concluyentes y hay poca bibliografía, sí que se hace evidente que el DRE y

¹² Estudio de gestante con miopía magna. Vía de parto fundamentada. Dra. Beatriz Arenas Gómez. Complejo Hospitalario de Albacete



Las variaciones refractivas son reales sobre todo en miopes y que el riesgo de incidencia aumenta con miopías magnas.

Aunque no existe un protocolo establecido como tal, son muchos los gineco-obstetras que ven conveniente que las pacientes con estas características lleven además del control de su gestación, un control paralelo entre optómetras y oftalmólogos para detectar cambios bruscos en la AV y en estudios de retina; y así aplicar tratamientos preventivos ocularmente hablando o determinar si es oportuno el someter a la paciente a una cesárea.

La "American Academy Of Ophthalmology" ha desarrollado un simulador que nos permite hacernos la idea de la percepción visual que un paciente afectado por un desprendimiento de retina puede tener.¹³

4.3. TRATAMIENTOS

La elección del tratamiento a seguir cuando se da un desprendimiento de vítreo posterior o un desprendimiento retiniano se basa en las características de la patología, de cada paciente y de la experiencia del cirujano en cada una de las técnicas quirúrgicas.

La presencia de miodesopsias en la mayoría de los casos suelen ser fenómenos aislados y en otros estar vinculados a procesos patológicos y/o degenerativos. Normalmente desaparecen espontáneamente, pero en otras ocasiones la sensación permanece y representan un estado insoportable en ciertos pacientes. Las opciones que en la actualidad se tienen para tratar las miodesopsias y los desprendimientos de retina están:

Vitreolisis Láser

Es una técnica que utiliza un rayo de luz, el láser YAG Ultra Q Reflex para remover las opacidades o grumos que flotan en el vítreo, evaporizándolos. Este procedimiento es rápido, poco invasivo, indoloro y sin necesidad de hospitalización.

Vitreolisis Farmacológica

Es una modalidad terapéutica en desarrollo cuyo objeto es alterar químicamente la estructura del vítreo y debilitar la adhesión vitreoretiniana para desprender de forma segura el vítreo posterior de la retina interna y se considera como la vitrectomía enzimática. Dichos fármacos son los proteolíticos, que actúan acelerando la licuefacción como son la dipasa, hialuronidasa, condroitinasa, uroquinasa, estreptoquinasa, natokinasa, colagenasa, plasmina y microplasmina. Los inconvenientes de esta técnica son los costos, la inestabilidad en el tiempo y la sofisticación de la técnica de reparación.

¹³ link de simulador <https://www.aaopt.org/salud-ocular/enfermedades/desgarramiento-desprendimiento-retina-simulador>

Crioterapia

Técnica mediante una criosonda se congela el tejido situado alrededor de la zona desgarrada, tras lo cual se produce una cicatrización que actúa de forma protectora por un mecanismo similar al descrito en la fotocoagulación con láser. Especialistas la consideran una práctica arriesgada por la afectación que puede causar en el epitelio pigmentario y la capa coriocapilar.

Explanete Escleral o Cirugía Clásica dl DRR

Consiste en colocar un explanete (silicona), en el sector de la esclera donde se ubica el desgarro o en 360° (cerclaje o banda) cuya finalidad es crear una indentación de la esclera bajo el desgarro o agujero; reduciendo así el espacio entre el EPR y la retina desprendida reestableciendo la función de bomba del EPR. Con esta técnica sólo se cierra la rotura pero no la sella. Para sellar se tienen que optar por otras técnicas como la crioterapia o el láser. (fig. 4.5.)

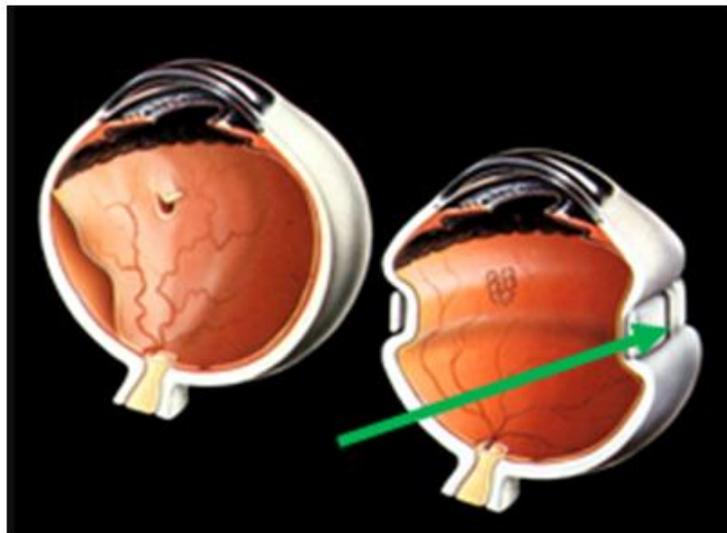


Figura 4.5. explanete Escleral

En los últimos años, se ha reemplazado esta técnica por la vitrectomía debido a los efectos secundarios que se presentaban y entre los que se encuentran la profusión del explanete, diplopía secundaria, estrabismo, erosión escleral e infecciones.

Retinopexia Neumática o Pneumoretinopexia

Es una técnica poco invasiva, que sólo requiere anestesia local y es de bajo costo. Consiste en inyectar una burbuja de gas expansible en el espacio vítreo cerrando así el desgarro evitando el paso de líquido al espacio subretinal. Se utiliza principalmente en DRR con desgarros superiores y su éxito es superior al 80%.



Figura 4.6. Retinopexia Neumática

La principal indicación de esta técnica es para desprendimientos fúquicos con medios transparentes, roturas únicas o múltiples en grupo.¹⁴

Vitrectomía

La vitrectomía consiste en entrar a la cavidad vítrea con instrumentos muy pequeños y sacar la mayor parte del vítreo, dicha cavidad se deja con gas o con aceite de silicona, que se reabsorbe posteriormente, consiguiendo la tracción vítrea existente en el desgarro. Es muy aconsejable en casos complejos, en especial donde se cree que existe riesgo elevado de progresión hacia la mácula.

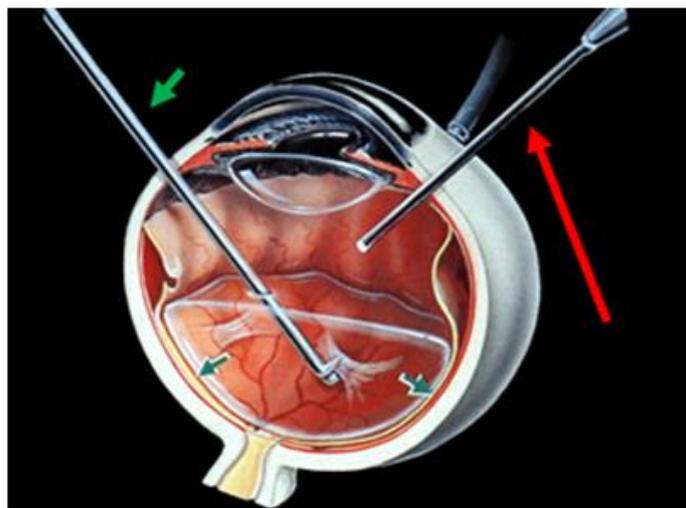


Figura 4.7. Vitrectomía

¹⁴ Tratamiento del Desprendimiento de Retina Rhegmatógeno. Guía práctica clínica de la SERV. Marzo 2010



El éxito de esta técnica ronda alrededor del 90% y su principal complicación es la catarata durante el postoperatorio y el aumento de la presión intraocular.

Cuando la cirugía es exitosa, la agudeza visual se recupera a niveles de 20/50 o mejor en sólo un 50% de los casos

Cirugía con láser YAG o la vitrectomía, aunque ello no implica que no vuelvan a aparecer, además no se pueden ignorar los efectos secundarios de dichas intervenciones.



CASOS CLÍNICOS



5. CASOS CLÍNICOS

5.1. Caso Clínico: Desprendimiento de Retina no Regmatógeno

Anamnesis

Hombre de 53 años, de profesión veterinario. Sin antecedentes patológicos ni hábitos tóxicos. Viene a consulta por urgencias por pérdida de visión en OD, en progresión de dos días y percepción visual de líneas y fotopsias. El paciente usa gafas monofocales .

OD Rx cc: -125 -0.75 x 90º

Av: ODsc: 0.4 ODph: 0.7

PIO: 14mmHg (18:00)

Pupilas isocóricas y normoreactivas

BMC fondo de ojo:

OD: desprendimiento de retina a nivel macular, se solicita OCT para determinar nivel de afectación.

Pruebas Complementarias

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) OD inicial muestra una alteración epitelial pigmentaria difusa asociada a la presencia de fluido subretiniano en el área macular y apreciándose disrupción de la unión entre segmentos externos e internos de los fotorreceptores. (Imagen 5.1 e imagen 5.2)

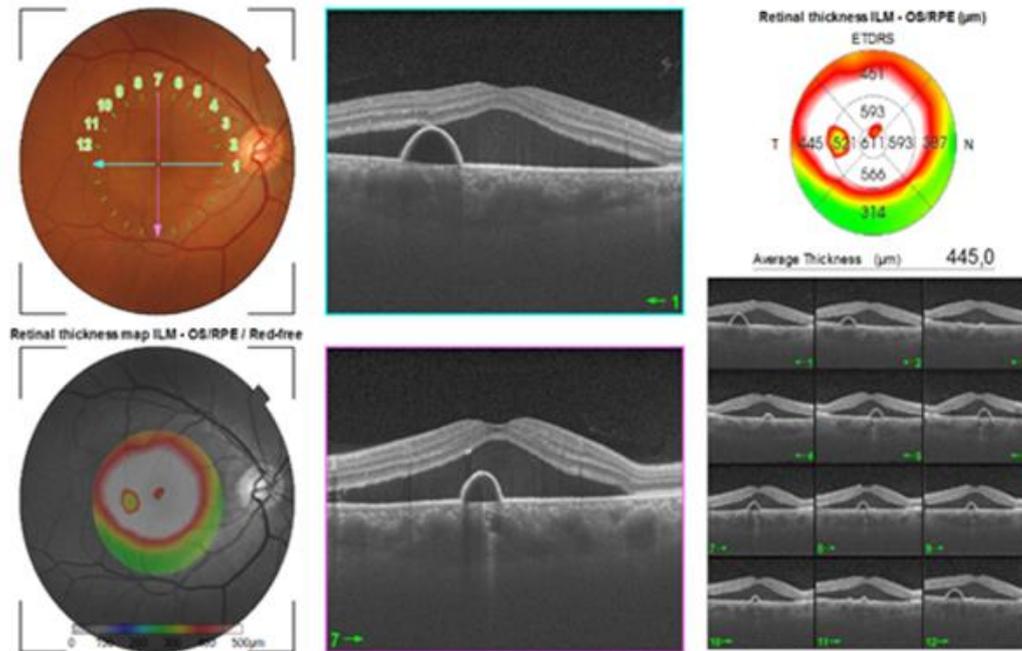


Imagen 5.1. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT)

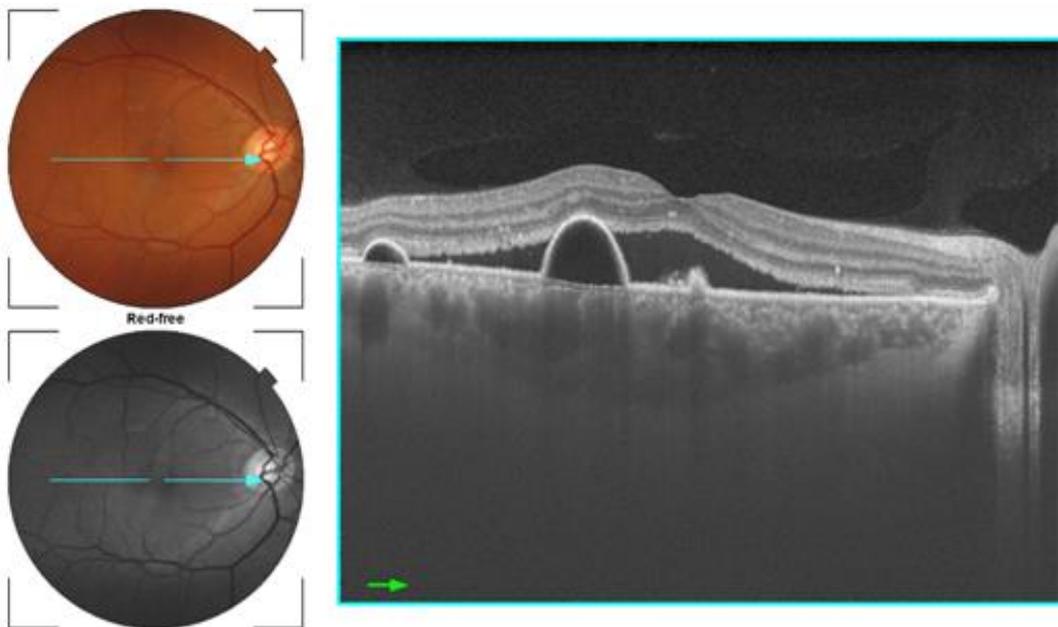


Imagen 5.2. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) Detalle de la Zona Afectada

Los depósitos que se observan son blancos- grisáceos descartándose así la presencia de sangrado. Probablemente este DR sea causado por estrés, ante la no presencia de otra patología.

Diagnóstico

Desprendimiento Regmatógeno Seroso Secundario. Se opta por seguir un tratamiento conservador, se le aconseja al paciente hacer reposo y valorar en dos semanas.

El pronóstico de la evolución de esta afectación es positiva, en la mayoría de los casos la reabsorción del fluido y de los depósitos subretinianos se resuelven en un intervalo comprendido entre los tres y seis meses.¹⁵

En la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) de control a los quince días (Imagen 5.3 e imagen 5.4) se puede observar la reabsorción espontánea del fluido subretiniano en el área macular de zona periférica a centro y tal como se observa en el mapa de grosor de la retina neurosensorial el fluido subretiniano ubicado en la zona superior se ha reabsorbido a mayor velocidad que el ubicado en la zona inferior.

La evolución del proceso se encuentra entre lo esperado y se descarta la aplicación de terapia fotodinámica (TFD).

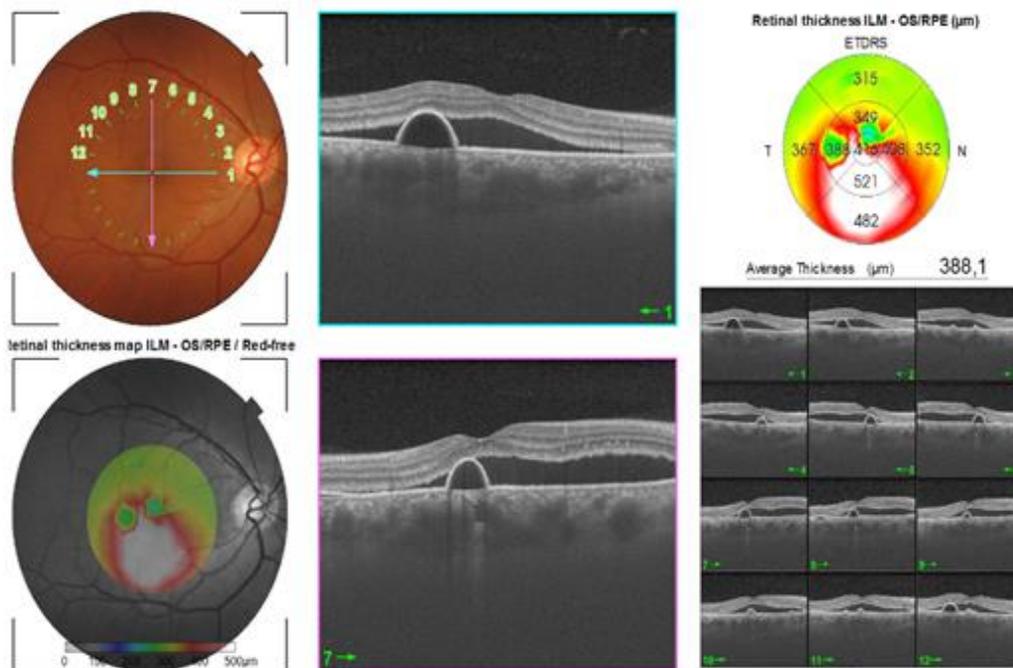


Imagen 5.3. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) de Control

¹⁵ Gass JDM. Central Serous Chorioretinopathy and White subretinal exudation during pregnancy. Arch Ophthalmol 1991; 677-681

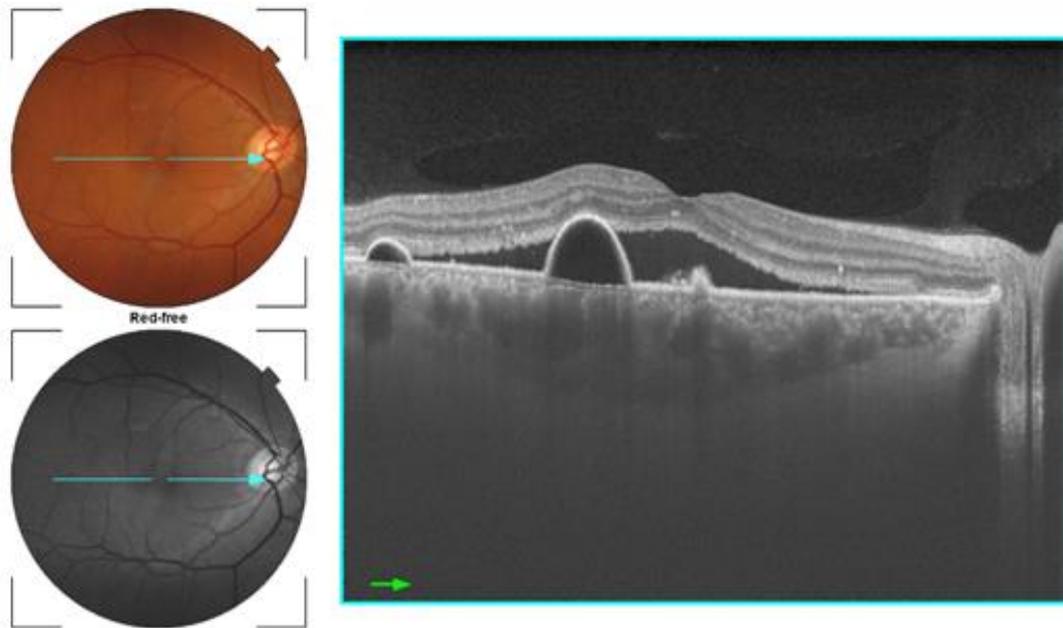


Imagen 5.4. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) de Control Detalle de la Zona Afectada

Aunque existe esta reabsorción el paciente no refiere cambios muy significativos en su visión y la AV sigue en los parámetros iniciales. Se programa controles mensuales que podrían estar sujetos a modificación ante cualquier cambio a peor que perciba el paciente.

5.2. Caso Clínico: Desprendimiento de Retina Remagtógeno

Anamnesis

Mujer de 56 años, de profesión contable. Sin hábitos tóxicos e hipertensa, controlada con medicación (Sintron) y antecedente visual miopico moderado.

Viene a consulta por urgencias por percepción de pérdida parcial de visión en OD, fotopsia aguda y disminución de campo visual, en progresión de cuatro horas.

La paciente había venido a control rutinario hace 6 meses, de donde extraemos la siguiente información:

Av (dil) cc. 0.7/0.5

PIO: 17/18 mmHg (15:00)

BMC fondo de ojo:

Paciente Pseudoafáquica AO, mácula miopica estable AO, sin signos de nvsr y perioferia OK

OCT: estable AO

Ante la exploración inicial se halla:

Av cc. 0. 6

PIO: 18 mmHg

BMC fondo de ojo:

OD: desprendimiento de Retina, se solicita OCT para determinar nivel de afectación.

Pruebas Complementarias

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) inicial revela un Desprendimiento de retina periférico con dos desgarros ecuatoriales temporales, producto de la tracción vítreo, uno de ellos con pigmentación espontánea (no láser previo) y el otro no pigmentario. No presencia de hemorragia vítreo (Imagen 5.5).

Se determina que el desgarro tiene una longitud de 6 mm y una separación en su punto máximo de 0.25 mm

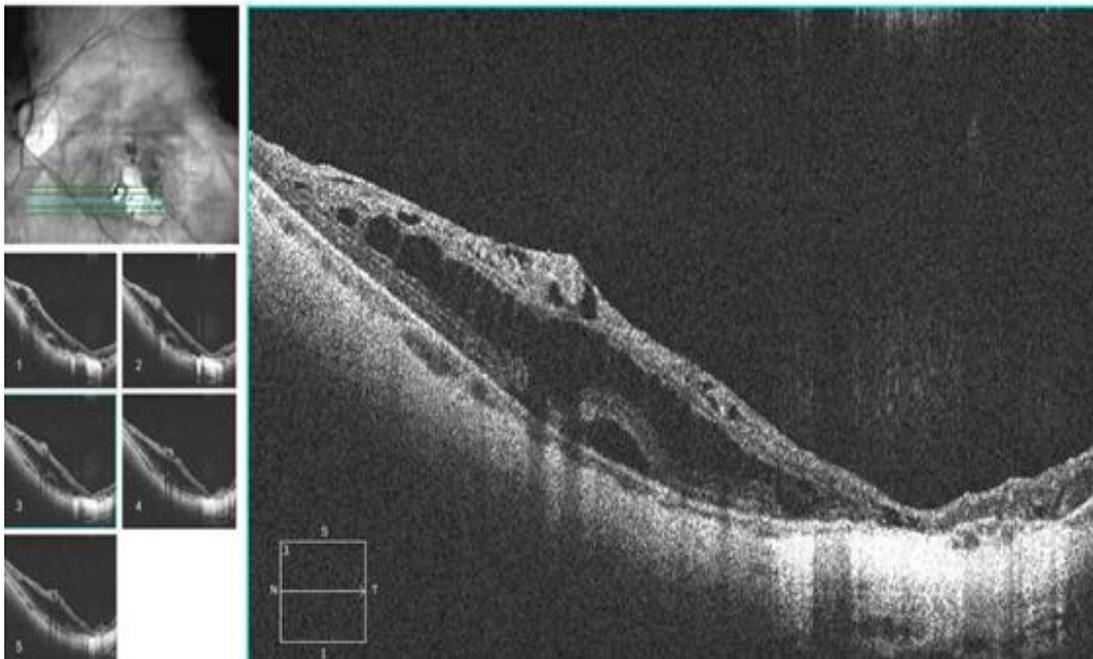


Imagen 5.5. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT)

Se decide realizar una fotocoagulación, se recomienda al paciente reposo y control en siete (7) días.

En la tomografía de control se puede observar que los desgarros estaban controlados y se observa estafiloma posterior a consecuencia de la intervención. (Imagen 5.6) Como era de esperar existe pérdida fibrilar en la zona donde se ha realizado la fotocoagulación. Se da el alta al paciente y control programado al año.

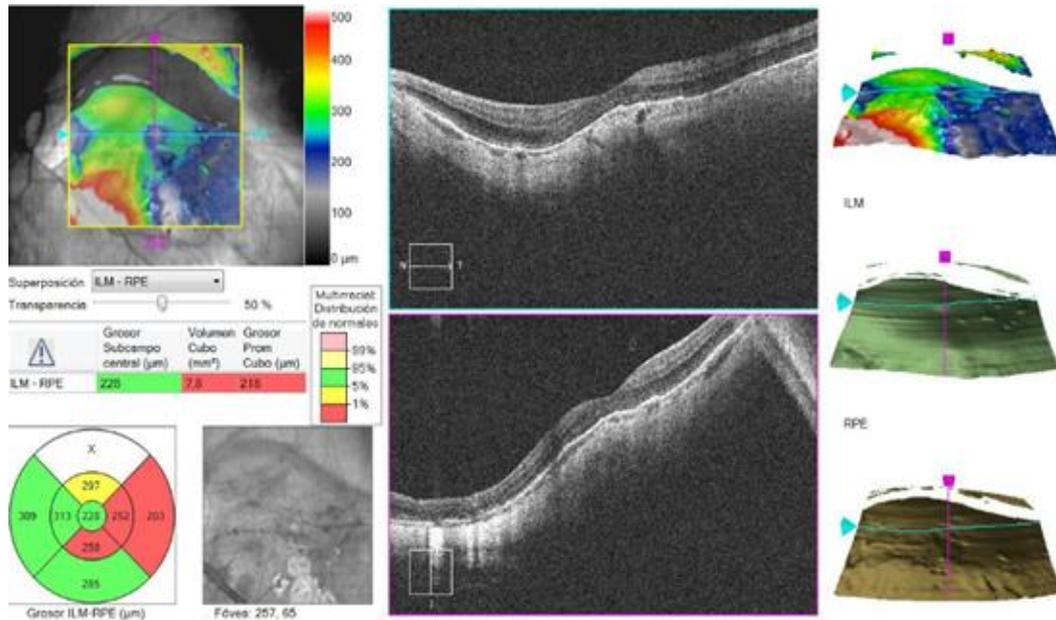


Imagen 5.6. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) de Control

5.3. Caso Clínico: Miodesopsias y Membrana Epirretiniana

Anamnesis

Mujer de 48 años, de profesión periodista. Sin antecedentes patológicos ni hábitos tóxicos. Viene a consulta porque percibe molestias en OI y recurrentes episodios de migraña con especial acentuación en el lado izquierdo de la cabeza. La paciente ya ha visitado a su médico de cabecera para descartar causas sistémicas; a pesar de tener una protusión cervical entre C3y C4, se descarta que sea esta la causa del aumento de las migrañas.

La paciente usa corrección visual desde los 17 años, en la actualidad lleva gafas progresivas de alta gama que alterna con lentes de contacto multifocales. Nos refiere que la graduación que lleva en el OD es la misma desde que tenía 23 años, mientras que el OI ha ido aumentando progresivamente y de forma drástica justamente después de los partos de sus hijas hasta día de hoy.

OD Rx cc: -2.25

Av: ODsc: 0.2

ODcc: 1.0

PIO: 14mmHg (16:00)

OD Rx cc: -9.25 -2.25 x 90

Av: OIsc: CD a 1.5

OIcc: 0.9

PIO: 15mmHg (16:00)

Debido a la anisometropía que presenta la paciente se le realizo el Test de Estereopsis Titmus-Wirt, cuyo resultado fue de 140" de arco.

Pupilas isocóricas y normoreactivas

BMC fondo de ojo:

OD, se observa un fondo de ojo normal, fóvea redondeado.

OI, se observa fondo atigrado (típico en miopía magnas), disco óptico de forma oval de sentido vertical, presencia de cono miópico es decir, rodeado de despigmentación por atrofia corioretiniana

Pruebas Complementarias

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) OD muestra una retina sana, con una presencia un poco atrigrada y fóvea en color y forma conservada.

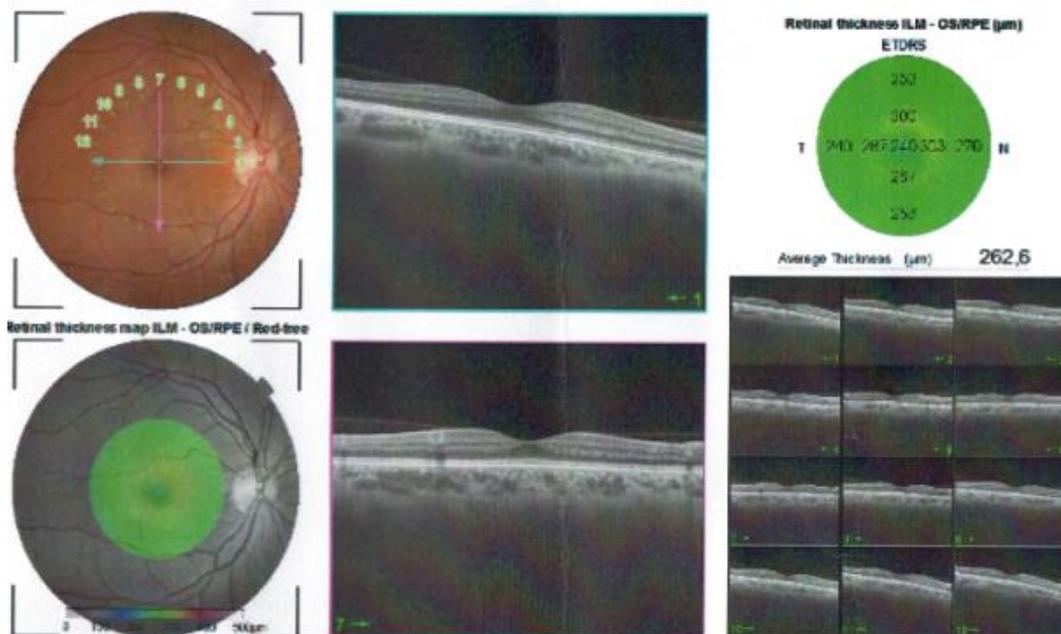


Imagen 5.7. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) OD

En el OI se observa el fondo de ojo atigrado con estrías lacadas, presencia de estafiloma posterior, la Membrana Epirretiniana (MER) está sobreelevada y menos de la mitad de la membrana es opaca oscureciendo la retina. Debido a la tracción a la que ésta sometida la retina se observa una elevación en los límites superiores de la fóvea. Además se puede observar una separación de la parte que está en contacto directo con el vítreo y presencia de hilos de colágeno condensados (miodesopsias)

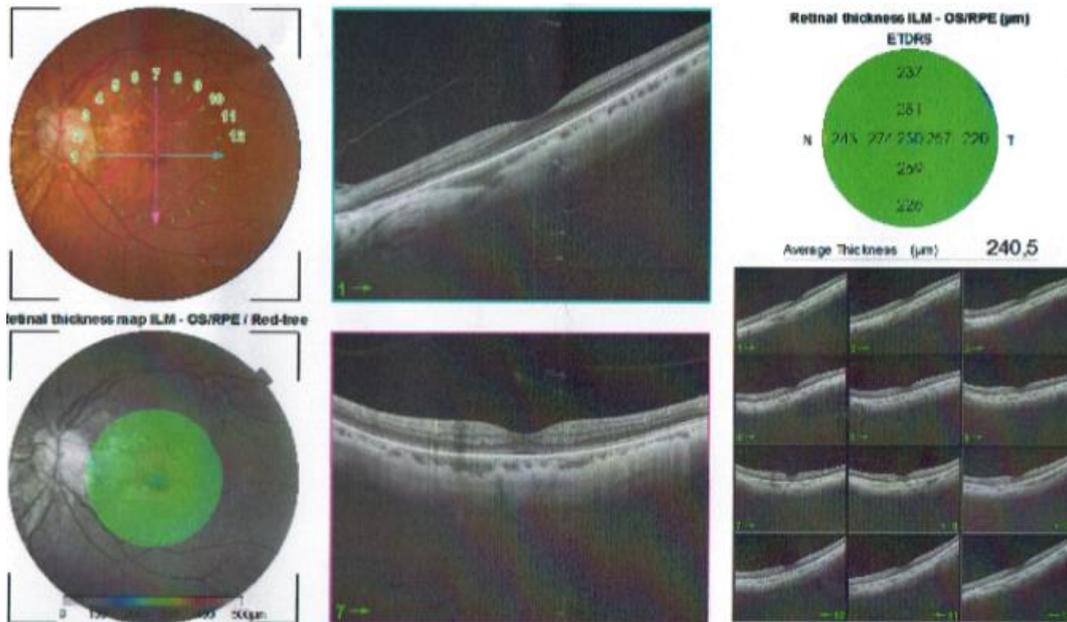


Imagen 5.8. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) OI

Ante los resultados obtenidos se decide ampliar el estudio con un test de grosor macular un análisis de células ganglionares y una campimetría; aunque el ojo de interés es el OI, se realizan las pruebas en ambos ojos con el objeto de tener un estudio completo de la paciente.

No se espera obtener mayor información pero servirá para determinar la evolución que vaya teniendo el paciente en próximos controles.

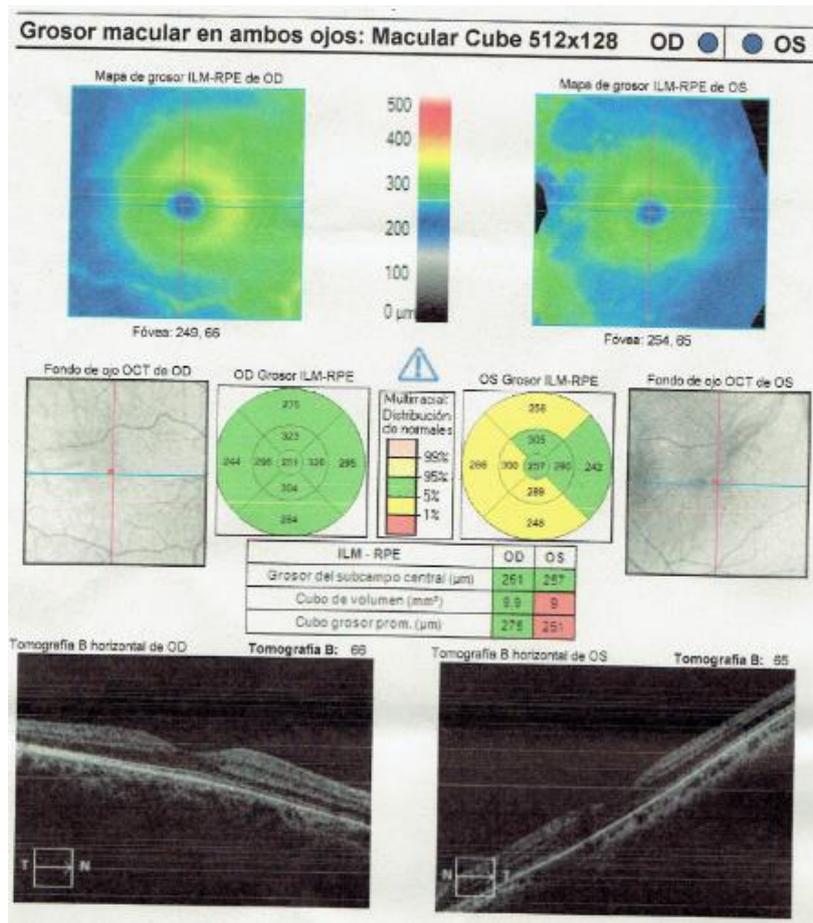


Imagen 5.9. Mapa de Grosor de Mácula

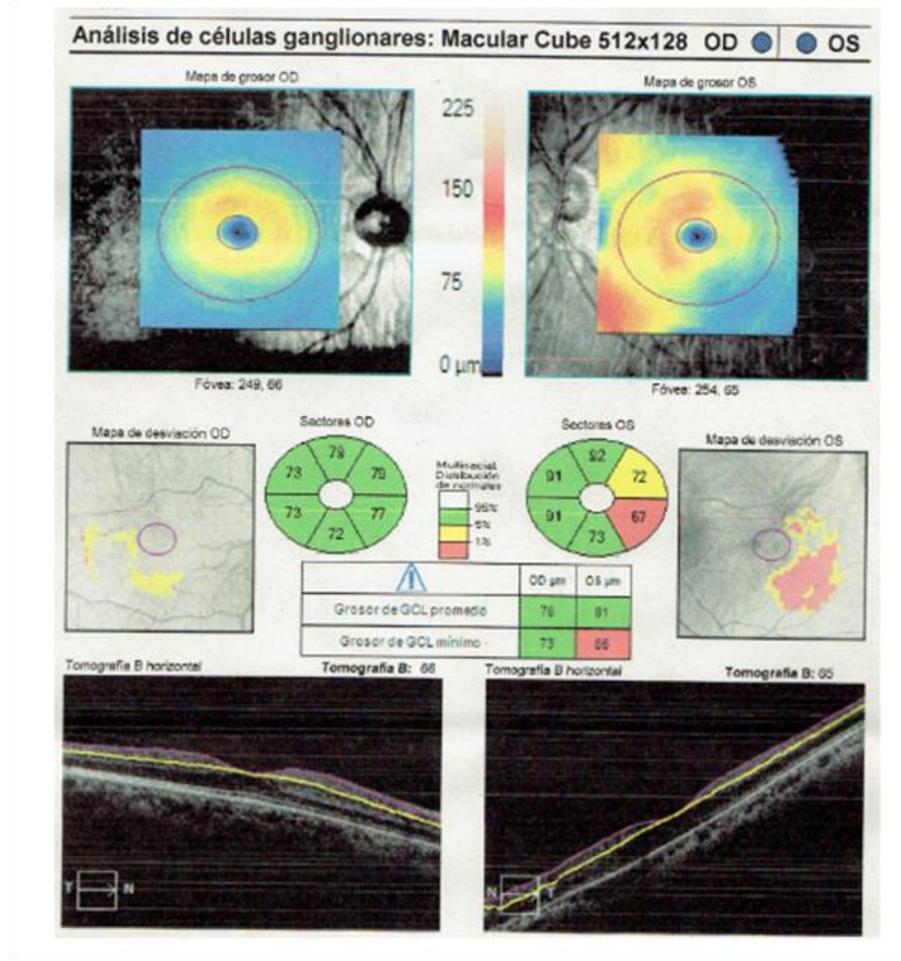


Imagen 5.10. Análisis de Células ganglionares

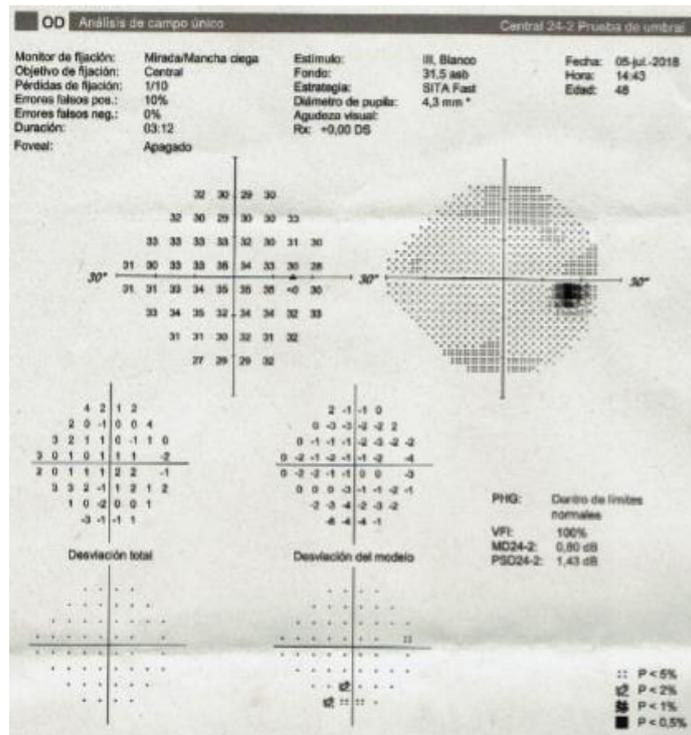


Imagen 5.11. Resultado del Estudio del Campo de Visión Computarizado OD. (campímetro Humphrey)

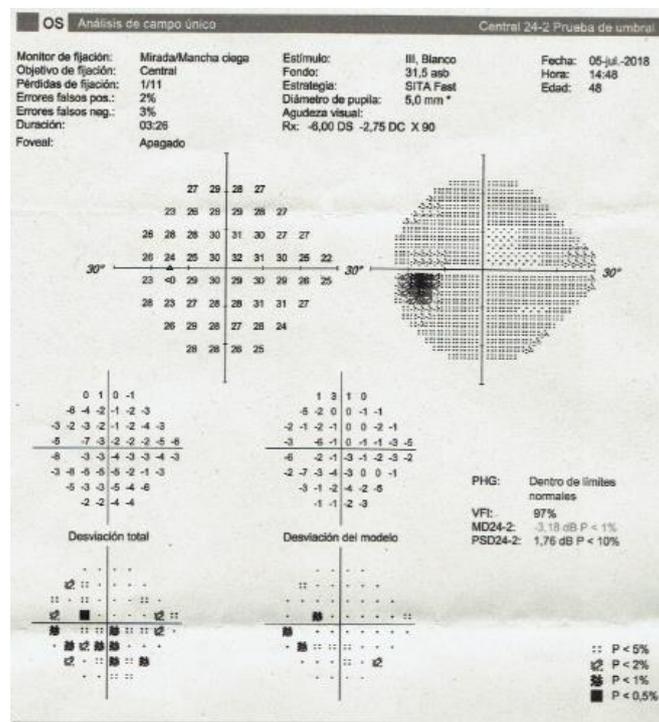


Imagen 5.12. Resultado del Estudio del Campo de Visión Computarizado OI. (campímetro Humphrey)

Diagnòstico

La paciente presenta en el OI una miopía magna patogénica, con un proceso de MER producto de la tracción de la retina, presencia de miodesopsias. Se sospecha que los episodios de migraña que se han acentuada por la presencia de una migraña ocular. Además se le ha dado una amplia información al paciente de su patología y del riesgo que tiene de sufrir un desprendimiento de retina. Ante las miodesopsias se descarta, por el momento, recurrir a una técnica quirúrgica.

Se le aconseja seguir con el tratamiento farmacológico dado por su médico de cabecera y se le dan pautas de higiene visual:

- Reducir el tiempo de trabajo ante pantallas y de no ser posible trabajar con ordenadores, no con tablets, ni móviles.
- Realizar la pauta de 20/20, por cada 20 minutos de trabajo, 20 segundos de descanso visual (mirar a través de una ventana)
- Realizar actividades con el objeto de reducir el estrés, preferiblemente al aire libre.
- Aumentar el consumo de antioxidantes, bien con alimentación o con complejos vitamínicos
- Control cada seis meses, con repetición de todas las pruebas

Y por último se le desaconseja realizar actividades como equitación, puenting, subir en atracciones que generen una fuerza centrípeta elevada, lanzarse de cabeza a la piscina etc. como medida preventiva

Equipo Profesional Responsable Institut Comtal d'Oftalmologia (ICO) Barcelona.

Dr José Ignacio Vela

Director Unidad de Retina y Vítreo

D.O.O. Montse Ortiz

Coordinadora del departamento de optometría y Miembro de la Unidad de cirugía refractiva del Institut Comtal d'Oftalmologia (ICO) Barcelona.

D.O.O. Juli Viadé y D.O.O. Anna Medina

Miembros de la Unidad de Pruebas Diagnósticas y de la Unidad de Optometría,



CONCLUSIONES



6. CONCLUSIONES

La prevención es fundamental para mantener una buena salud visual y máxime cuando la persona esta aquejada de una patología vítrea o de retina.

Los pacientes con miopía moderada y más sí la miopía es magna requieren un seguimiento optométrico y oftalmológico más frecuente. Nunca se debe pasar por alto cuando un paciente nos refiere percibir miodesopsias, estas están presentes en casi todos los casos de Desprendimiento de Retina.

El conocer todos los factores que pueden predisponer a este tipo de patología, se hace importante para trabajar en pro de la prevención.

Debemos maximizar nuestro esfuerzo en trabajar para que la miopía no aumente en nuestros pacientes, sobre todo cuando son niños, concienciar a los padres del efecto del uso indiscriminado de las tablets y móviles y la falta de actividad al aire libre sube exponencialmente el riesgo de llegar a miopías magnas y con ello a tener problemas visuales realmente graves.



7. IMPLICACIONES ÉTICAS, LEGALES Y LEY DE PROTECCIÓN DE DATOS

Durante la realización de esta memoria se ha respetado la Ley Orgánica 15/1999, del 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.
(<https://www.boe.es/buscar/doc.php?id=BOE-A-1999-23750>)



BIBLIOGRAFIA



8. BIBLIOGRAFÍA

Arenas Gómez, Beatriz. Estudio de gestante con miopía magna. Vía de parto fundamentada..Complejo Hospitalario de Albacete

Bishop, PN. *Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel* . *Prog Retin Eyes Res.* 2000 Mayo; 323-44

Blásquez Sánchez, Vanesa; Tomás Leranca. *Efectos secundarios a nivel ocular de diversos grupos de fármacos.* Gaceta Óptica 414. Pág.20

Campos Pavón, Jaime; Pérez Trigo, Silvia; Fernández Berdasco, Karina. *Oftalmología.* Academia Mir Asturias (Oviedo). 11ª edición. Pag. 14- 29

Cano Hidalgo, Rene Alfredo y Quezada Ruiz, Carlos. *Cirugía Vitreoretiniana bajo aceite de silicona.* ELSEVIER Revista Mexicana de Oftalmología. Disponible en internet el 17 de abril de 2014.

Castilla Marti, Miguel. *Impacto de las Miodesopsias en la Calidad Visual.* Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. 2015.

Dr. Chonan, 1959; Drs. Curtin y Karlin 1971

Dr. Claramunt L, Jaime. *Desprendimiento de Retina.* Revista Clínica Condes- 22-09-2010, 21(6) 956-960

Dr. Johnson Mark W. *Desprendimiento Posterior de vítreo: evolución y complicaciones de la etapa Inicial.* Intramed. 14 de junio 2010

Gallardo Galera, Ángel. *Desprendimiento de Retina y Proliferación Vitreoretiniana: Balance de Citocinas TH1/TH2 y marcadores infecciosos en líquido subretiniano y vítreo.* Tesis Doctoral. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba. 2012

Gass JDM. Central Serous Chorioretinopathy and White subretinal exudation during pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1991; 677-681

Hernández Marrero D, González L. Solé, González R. Abreu. *Relación entre Miodesopsias, Fotopsias y el Desprendimiento de Vítreo Posterior Clínico y Tomográfico.* Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria. 2014; 25: 46-50

Quevedo, Miguel Angel; Corcóstegui, Borja. *Alteraciones Vitreoretinianas Predisponentes al Desprendimiento de Retina. Guía de Tratamiento.* Editorial Glosa S.L. 2008



López Guajardo, Lorenzo; Teus Guazala, Miguel A. Artículo: Desprendimiento de Vítreo Posterior y de Retina. *www. Jano.es*. Octubre 2010. Pag. 119

Lund-Andersen H, Sander B. Kaufman PL, Alm A, eds. *Adler Fisiología del ojo: aplicación clínica*. 10th ed. Madrid: Elsevier Science; 2004. 293- 316.

Rojas Juárez, Sergio; Saucedo Castillo, Adriana. *Retina y Vítreo. Asociación Mexicana de Retina*. 2ª edición. Editorial Manual Moderno. 2012

Ruiz Moreno, José María; Arias Barquet, Luis. *Manual de Retina SERV. Sociedad Española de Retina y Vítreo*. Editorial ELSEVIER España, S.L. 2013

Sociedad Española de Retina y Vítreo. Autores Varios. *Tratamiento del desprendimiento de retina rreghmatógeno*. Guía práctica clínica de la SERV. Marzo 2010

Sociedad Española de Retina y Vítreo. Autores Varios. *Manejo de las Membranas Epirretinianas Maculares*. Guía práctica clínica de la SERV. Marzo 2013

Schulz-Key, S; Varlsson J-O; Crafoord S. *Longterm follow-up of pars plana vitrectomy for vitreous floaters: complications, outcomes and patient satisfaction*. *Acta Ophthalmol*, 2011 marzo; 159-16

Link de simulador <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/desgarramiento-desprendimiento-retina-simulador>

www.imex.es/wp-content/uploads/2018/03/Tr%C3%ADptico-Vitreolysis.pdf



ÍNDICE DE FIGURAS E IMÁGENES

ÍNDICE DE FIGURAS E IMÁGENES

9.1. ÍNDICE DE FIGURAS

1.1. Cuerpo Vítreo.

<http://www.altavision.co/enfermedades-visuales/desprendimiento-del-vitreo-posterior>

1.2. Corte esquemático de la Retina y EPR

https://books.google.es/books?id=wN7HCQAAQBAJ&printsec=copyright&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false

1.3. Retina Periférica y Central

<http://visionyaprendizaje.blogspot.com/2010/02/introduccion-de-la-lectura-por-el.html> y <https://clinicavila.es/problema-de-vision/retina>

1.4. Áreas Retina Central.

<https://www.medfordretinacare.com/2017/01/retinal-diseases-cause-blindness/>

2.1. Miodesopsias o Moscas Volantes.

https://www.google.com/search?biw=1600&bih=789&tbm=isch&sa=1&ei=ljzDXNWJJdC21fAPnla4oAU&q=miodesopsias+y+moscas+volantes&oq=miodesopsias+y+moscas+volantes&gs_l=img.3...11704.15637..15865...0.0..0.122.1666.16j2.....1....1..gws-wiz-img.....0j0i24.-2AZ9I-EHeQ#imgrc=F89wEMskwFltoM:

2.2. Clasificación de las Miodesopsias Van Overdam y Coi.

<https://donsacarino.com/miodesopsias-teoria-y-experiencia/>

2.3. Morfología de las Moscas Volantes.

<https://www.imex.es/wp-content/uploads/2018/03/Tr%C3%ADptico-Vitreolysis.pdf>

2.4. Cambios de la Estructura del Vítreo según la Edad.

<https://es.slideshare.net/Marvin-Barahona/8-vitreo>

3.1. Desprendimiento de Vítreo Posterior

<https://www.academiamir.com/wp-content/uploads/2018/08/Oftalmologia11aEdicion-14-29.pdf>

3.2. Desprendimiento de Vítreo Posterior visto por tomografía de Coherencia Óptica (OCT)

<https://www.academiamir.com/wp-content/uploads/2018/08/Oftalmologia11aEdicion-14-29.pdf>

3.3. Etapas del Desprendimiento de Vítreo Posterior.

<https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=65581>

4.1. Esquema de Cómo se produce un Desprendimiento Regmatógeno

<https://www.academiamir.com/wp-content/uploads/2018/08/Oftalmologia11aEdicion-14-29.pdf>

4.2. Desprendimiento de Retina Regmatógeno, en forma de herradura

<http://www.centrobermudez.com.ar/informaciond.php?id=12>

4.3. Reglas de Lincoff. [https://serv.es/wp-](https://serv.es/wp-content/descargasWP/documentacionMedica/Guia_SERV_06.pdf)

[content/descargasWP/documentacionMedica/Guia_SERV_06.pdf](https://serv.es/wp-content/descargasWP/documentacionMedica/Guia_SERV_06.pdf)

4.4. Desprendimiento de Retina No Regmatógeno con Desgarro Temporal Superior.

<https://www.academiamir.com/wp-content/uploads/2018/08/Oftalmologia11aEdicion-14-29.pdf>

4.5. Explante Escleral

<http://www.hospitaldelojo.net/defectos-visuales/desprendimiento-de-retina/>

4.6. Retinopexia Neumática

<https://ocularis.es/desprendimiento-de-retina-iii-tratamiento/>

4.7. Vitrectomía

<http://www.hospitaldelojo.net/defectos-visuales/desprendimiento-de-retina/>

9.2. ÍNDICE DE IMÁGENES

5.1. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT)

5.2. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) Detalle de la Zona Afectada

5.3. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) de Control

5.4. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) de Control Detalle de la Zona Afectada

5.5. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT)

5.6. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) de Control



5.7. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) OD

5.8. Tomografía de Coherencia Ocular (OCT) OI

5.9. Mapa de Grosor de Mácula

5.10. Análisis de Células Ganglionares

5.11. Resultado del Estudio de Campo Visual Computarizado OD (Campímetro Humphrey)

5.12. Resultado del Estudio de Campo Visual Computarizado OD (Campímetro Humphrey)