

Adhesión vitreomacular. Tracción vitreomacular

Vitreomacular adhesion. Vitreomacular traction

C. Bernal-Morales, A. Sala-Puigdollers, M. Figueras-Roca, J. Zarranz-Ventura

Resumen

La adhesión vitreomacular (AVM) y el síndrome de tracción vitreomacular (STVM) son dos trastornos que se asocian a un desprendimiento de vítreo posterior incompleto. Mientras que la AVM suele ser asintomática, los pacientes con STVM suelen presentar síntomas como disminución progresiva de agudeza visual o metamorfopsia. El diagnóstico se realiza principalmente mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) del área macular, donde se apreciará una adhesión del córtex vítreo a la membrana limitante interna de la retina (AVM), con alteración de la estructura retiniana si se trata de un STVM.

La clasificación actual se basa en los hallazgos de OCT y permitirán orientar el tratamiento. Las opciones terapéuticas son la observación en los casos más leves o la realización de una vitrectomía *pars plana* con liberación de la tracción para aquellos más sintomáticos. La aparición de fármacos como la ocriplasmína, que permite la realización de una vitreólisis farmacológica, o la realización de vitreólisis neumática con gas expansible, han permitido abrir un campo de investigación en el tratamiento de estos síndromes traccionales, siendo posible ofrecer opciones terapéuticas más individualizadas para cada caso concreto.

Palabras clave: Adhesión. Tracción. Interfaz vitreomacular.

Resum

L'adhesió vitreomacular (AVM) i la síndrome de tracció vitreomacular (STVM) són dos trastorns que s'associen a un despreniment de vitri posterior incomplet. Mentre que l'AVM sol ser asimptomàtica, els pacients amb STVM solen presentar símptomes com disminució progressiva d'agudesa visual o metamorfòpsia. El diagnòstic es realitza principalment mitjançant tomografia de coherència òptica (OCT) de l'àrea macular, on apreciarem una adhesió del còrtex vitri a la membrana limitant interna de la retina (AVM), amb alteració de l'estructura retiniana si es tracta d'un STVM.

La classificació actual es basa en les troballes d'OCT i permetran orientar el tractament. Les opcions terapèutiques són l'observació en els casos més lleus o la realització d'una vitrectomia *pars plana* amb alliberació de la tracció per aquells més simptomàtics. L'aparició de fàrmacs com l'ocriplasmína, que permeten la realització de una vitreólisis farmacològica, o la realització de vitreólisis pneumàtica amb gas expansible han permès obrir un camp d'investigació en el tractament d'aquestes síndromes traccionals i permet oferir opcions terapèutiques més individualitzades per a cada cas concret.

Paraules clau: Adhesió. Tracció. Interfase vitreomacular.

Abstract

Vitreomacular adhesion (AVM) and vitreomacular traction syndrome (STVM) are two disorders which are associated with incomplete posterior vitreous detachment. While AVM is usually asymptomatic, patients with STVM usually present with symptoms such as progressive decrease in visual acuity or metamorphopsia. The diagnosis is mainly made by optical coherence tomography (OCT) of the macular area, where we will appreciate an adhesion of the vitreous cortex to the inner limiting membrane of the retina (AVM) and alteration of the retinal structure if is a STVM.

The current classification is based on the OCT findings and will guide treatment. Therapeutic options are observation in milder cases or performing a *pars plana* vitrectomy with release of traction for those patients who are more symptomatic. The appearance of drugs such as ocriplasmin, which allows the performance of a pharmacological vitreolysis, or the performance of pneumatic vitreolysis with expandable gas have opened a field of research in the treatment of these tractional syndromes and allows us to offer more individualized therapeutic options in a case by case basis.

Key words: Adhesion. Traction. Vitreomacular interphase.

2. Adhesión vitreomacular. Tracción vitreomacular

Vitreomacular adhesion. Vitreomacular traction

C. Bernal-Morales¹, A. Sala-Puigdollers^{1,2}, M. Figueras-Roca^{1,2}, J. Zarranz-Ventura^{1,2}

¹Institut Clínic de Oftalmologia (ICOF). Hospital Clínic de Barcelona. ²Institut de Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS). Barcelona.

Correspondencia:

Javier Zarranz-Ventura

E-mail: zarranz@clinic.cat

Definición

El desprendimiento de vítreo posterior (DVP) consiste en una licuefacción del vítreo y su desprendimiento de la membrana limitante interna (MLI) de la retina, fenómeno que se presenta a mayor edad. Cuando la licuefacción excede la dehiscencia vitreoretiniana, se ejerce una tracción en la interfaz vitreomacular y se produce un DVP incompleto o anómalo¹. La adhesión vitreomacular y el síndrome de tracción vitreomacular aparecen como consecuencia de un DVP incompleto^{2,3}.

LA AVM se define como la adhesión del vítreo posterior a la MLI en la zona macular y se deriva directamente de un DVP incompleto. No se considera una condición patológica en sí misma y, por definición, no se asocia a alteraciones morfológicas de la retina⁴. La AVM no suele causar síntomas visuales, puede ser focal o difusa, centrada habitualmente en la fovea, y puede derivar en una enfermedad traccional secundaria como el STVM (Figura 1A). En el STVM, la hialoides posterior permanece anormalmente adherida a la mácula, usualmente a la fovea, causando una distorsión anatómica foveal traccional (Figura 1B). El STVM puede asociarse a la aparición de edema macular quístico (EMQ), agujero macular (AM), membrana epirretiniana (MER), engrosamiento retiniano difuso y/o, en casos severos, desprendimiento foveal traccional.

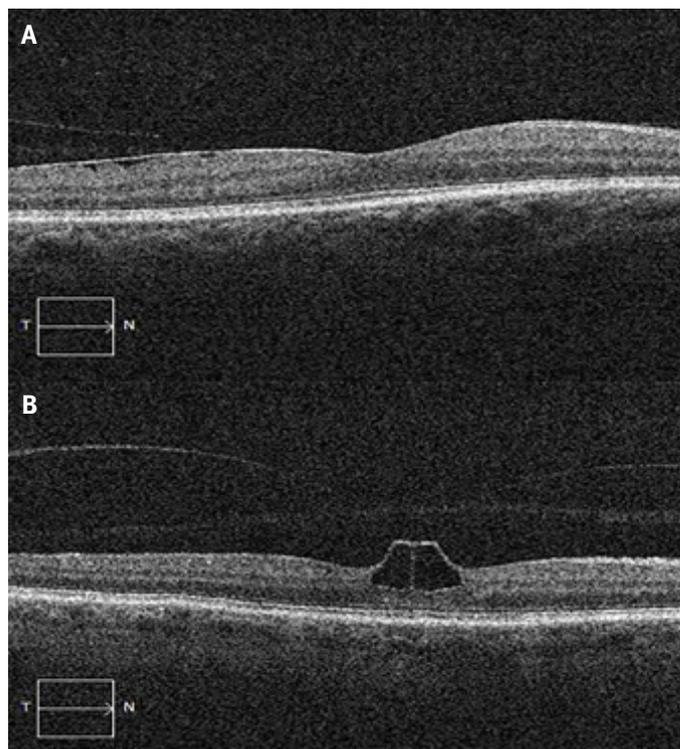


Figura 1. Imágenes de tomografía de coherencia óptica. **A.** Adhesión vitreomacular y membrana epirretiniana asociada con anatomía retiniana preservada. **B.** Síndrome de tracción vitreomacular con alteración de la anatomía retiniana.

El STVM se manifiesta clínicamente con disminución progresiva de la agudeza visual, metamorfopsia, ftopias y/o micropsia^{1-3,5}.

Epidemiología

A pesar de que existen pocos datos respecto a la prevalencia e incidencia de la AVM y del STVM idiopáticos, debido también a su solapamiento con otras patologías que inducen estos síndromes, existen algunos estudios que han aportado datos epidemiológicos al respecto. En 2011, se estudió la prevalencia del STVM en la población china (Beijing Eye Study 2011⁶) basándose en datos derivados de imágenes tomadas mediante tomografía por coherencia óptica, encontrándose STVM en una proporción media de 2,3% por ojo (2,4% por paciente)⁷. Más recientemente, en 2019, Menzler *et al.* realizaron una revisión de la prevalencia e incidencia de ambos síndromes basada en los estudios publicados previamente. En cuanto a la AVM sintomática, se estimó una prevalencia media de 1.365 por cada 100.000 personas, mientras que la incidencia fue de 6,96 por cada 100.000 personas y año. Por otro lado, la incidencia y prevalencia medias del STVM, con o sin agujero macular asociado, estimadas en este mismo estudio fueron de 1.263 casos por cada 100.000 personas y de 0,56 casos por cada 100.000 personas y año⁴. En España, Zapata *et al.* realizaron un estudio nacional sobre la prevalencia de alteraciones en la interfaz vitreoretiniana en adultos sanos a partir de los 45 años, encontrando una prevalencia de adhesión vitreomacular del 29,3% y de STVM del 0,6%⁸.

Patogenia

El STVM forma parte de un espectro de enfermedades que se caracterizan por presentar una adhesión vitreomacular anómala. Inicialmente, este tipo de alteraciones se consideraban infradiagnosticadas, pero el desarrollo del OCT ha permitido un aumento en la detección de estas patologías y, consecuentemente, un mayor interés en su estudio.

En ojos sanos, el gel vítreo está adherido a la MLI de la retina. Esta adherencia es particularmente fuerte en la base del vítreo anterior, así como en el nervio óptico, siendo menor en la zona macular. Con la edad, algunas áreas del gel vítreo se licúan en un proceso llamado sínquisis y, por consiguiente, la uniformidad de la estructura vítrea se reduce. Este proceso no es uniforme, sino

que algunas zonas se licúan más que otras. Progresivamente, se forman unas cisternas vítreas llenas de fluido, las cuales se iniciarían, según se ha descrito, anteriores a la región macular, en la cavidad vítrea central. Estas cavidades se van expandiendo progresivamente hacia la periferia retiniana^{3,9}. La combinación de la reducción del volumen del gel vítreo junto con el debilitamiento de las adherencias entre el vítreo y la MLI derivan en un colapso con completa separación del vítreo, proceso denominado DVP completo. Sin embargo, en ocasiones, persisten anclajes residuales del vítreo a la MLI, bien en el disco óptico o bien en la mácula, en cuyos casos se hablaría de un DVP incompleto o parcial³.

La AVM es un proceso anatómico en el contexto de un DVP incompleto y anómalo en el que existe una adhesión residual entre el vítreo y el área macular. Hoy en día, no se conoce bien el origen de estas adhesiones anormales que se producen en la interfase vitreoretiniana, las cuales pueden ser focales o más amplias, afectando únicamente a la fovea o a una región más extensa del área macular. La AVM no suele estar asociada a anomalías anatómicas y suele ser asintomática. En determinadas ocasiones, estas adhesiones pueden ejercer fuerzas traccionales y causar un STVM con distorsión retiniana. El STVM conlleva, por definición, una anomalía estructural retiniana y suele asociarse a pérdida visual o metamorfopsia. La diferencia entre la AVM y el STVM es, a veces, difícil de determinar, por lo que, generalmente, tracciones mayores, sintomáticas y con alteraciones estructurales, se etiquetan como STVM^{3,10}.

Etiología

El principal factor de riesgo para desarrollar un STVM es la edad avanzada, con una media de edad de presentación entre los 65-75 años^{7,11}. De la misma manera, la aparición del STVM es más frecuente en mujeres que en hombres y, concretamente, en mujeres postmenopáusicas⁷.

Por otro lado, existe mayor riesgo de desarrollar una alteración traccional vitreoretiniana cuando se produce una alteración en la sincronía fisiológica entre el debilitamiento de las adhesiones vitreoretinianas y la licuefacción del vítreo. Esta desincronización se produce en el contexto de enfermedades inflamatorias, distrofias hereditarias, enfermedades vasculares retinianas, miopía, afaquia y hemorragia vítrea. Otros factores de riesgo serían la degeneración macular asociada a la edad y la retinopatía diabética^{9,10}.

Diagnóstico

Antes de la aparición de la OCT, las alteraciones traccionales vitreoretinianas se diagnosticaban únicamente mediante la observación del fondo de ojo en la lámpara de hendidura, lo que conllevaba el infradiagnóstico de esta patología. Hoy en día, y tras la generalización del uso de la OCT, esta se ha convertido en el *gold standard* para el diagnóstico de la AVM y del STVM. En casos de STVM, puede existir sospecha clínica por la aparición de sintomatología asociada, pero en casos de AVM, esta puede ser un hallazgo casual en una OCT realizada de manera rutinaria en la práctica clínica habitual⁸.

En primer lugar, se debe realizar siempre una historia clínica completa que incluya la duración y el tipo de síntomas, si es que estos están presentes, la historia oftalmológica completa y el uso de medicaciones. Seguidamente, se debe realizar una exploración oftalmológica completa con lámpara de hendidura para caracterizar los hallazgos en el fondo de ojo, comprobar si existe un DVP y descartar otras patologías que podrían producir una sintomatología similar. Las retinografías de fondo de ojo pueden ser útiles para descartar otras patologías, así como la ecografía ocular en modo-B, donde se podría visualizar el DVP. Sin embargo, la OCT sigue siendo la prueba más adecuada para la visualización de la interfaz vitreoretiniana y, por lo tanto, para diagnosticar la AVM y el STVM. En los últimos años, la aparición de la OCT de dominio espectral ha permitido obtener imágenes con mayor resolución, permitiendo una visualización más detallada de la patología traccional vitreomacular y de la distorsión retiniana, especialmente con las modalidades *en face*. De la misma forma, gracias a la mejor visualización mediante la OCT de estas patologías, se han podido desarrollar clasificaciones basadas en OCT para su estadificación.

Clasificación

La clasificación del STVM más vigente en la actualidad fue elaborada por el *International Vitreomacular Traction Study Group* y consiste en un sistema de clasificación anatómica basada en OCT propuesto por un consenso de expertos².

La AVM consiste en un desprendimiento de vítreo parcial perifoveal y se define por las características halladas en la OCT, en las que no se encuentran anomalías morfológicas o de contorno en la retina. En la imagen de OCT, se apreciará una elevación del vítreo cortical por encima de la superficie de la retina con el remanente

de vítreo adherido en un radio definido arbitrariamente de 3 mm desde la fovea. El ángulo que se forma entre el vítreo y la MLI es un ángulo agudo. Con el tiempo, el vítreo puede separarse espontáneamente de la fovea en un proceso de DVP normal. Los ojos con AVM pueden clasificarse dependiendo del tamaño de la adhesión vitreomacular, de tal manera que una adhesión se considera focal cuando es $\leq 1.500 \mu\text{m}$ o extensa si es $> 1.500 \mu\text{m}$. Las adhesiones más extensas generan menos fuerza de tracción sobre la retina global que las más localizadas, pero no se ha demostrado que existan diferencias en el pronóstico entre ambas. Hay que tener en cuenta que algunos ojos con AVM pueden presentar además otras patologías maculares asociadas, como la degeneración macular asociada a la edad o el edema macular diabético, en los que se hablará de una AVM concurrente, mientras que en casos en los que no exista una patología macular concomitante, se hablará de AVM aisladas. Frecuentemente, el hallazgo de una AVM concurrente con patología macular de otra índole dificulta el diagnóstico y el manejo de la enfermedad de base.

El STVM debe reunir una serie de características analizadas mediante OCT para ser considerado como tal. Estas características son: 1) evidencia de desprendimiento del vítreo cortical de la superficie de la retina en la región perifoveal; 2) adhesión macular del córtex vítreo en un radio de 3 mm de la fovea; 3) asociación de adhesión con distorsión de la superficie foveal, cambios intrarretinianos estructurales, elevación de la fovea por encima del epitelio pigmentario de la retina (EPR) o una combinación de los mismos sin que exista una interrupción del espesor total de todas las capas de la retina.

Igual que sucede con la AVM, el STVM también se clasifica en focal ($\leq 1.500 \mu\text{m}$) o extenso ($> 1.500 \mu\text{m}$) dependiendo del tamaño de la tracción ejercida por el vítreo adherido sobre la retina. La áreas focales de tracción tienden a distorsionar la superficie foveal, produciendo una elevación de esta y favoreciendo la aparición de pseudoquistes maculares centrales, que pueden resolverse con el tiempo y de manera espontánea tras la liberación de la tracción. En cambio, áreas extensas de adhesión con tracción pueden causar engrosamiento difuso macular, esquisis macular y/o EMQ².

Clínica

La AVM suele presentarse como un hallazgo casual en la OCT en pacientes asintomáticos, aunque existen casos en los que pueden

presentar sintomatología leve similar a la del STVM. De la misma manera, puede haber casos de STVM asintomáticos. Los principales síntomas del STVM se asocian a los cambios que se producen en la estructura macular y consisten en una disminución de la agudeza visual, micropsia, metamorfopsia y, más raramente, fotopsias. En algunos casos, la visión se puede deteriorar de forma progresiva, sobre todo en los casos en los que el STVM se acompaña de la formación de un agujero macular. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no siempre los cambios apreciados en la OCT se correlacionan con la pérdida de visión, y es posible tener STVM extensos que no causen mucha sintomatología visual y viceversa^{3,7,9}.

Tratamiento

Observación

Se debe considerar en aquellos casos de AVM o STVM asintomáticos. En casos de STVM sintomático, pero que mantienen buena visión y con mínima metamorfopsia, se puede optar también por un manejo conservador. Existe controversia respecto a la tasa de resolución espontánea de los STVM, mediante liberación espontánea de las tracciones presentes, que se situaría entre un 10-11%, según alguno de los estudios publicados¹². La resolución espontánea suele conllevar un pronóstico anatómico y funcional similar al que se conseguiría con el tratamiento quirúrgico. Dado que es difícil predecir la evolución de los STVM, se recomienda un seguimiento mínimo de tres meses antes de realizar cualquier intervención quirúrgica como tratamiento. Sin embargo, hay que tener en cuenta que un STVM que se mantiene presente durante un largo periodo de tiempo podría derivar en una pérdida progresiva de visión y peor pronóstico postquirúrgico si se decidiera finalmente intervenir^{3,7,9}.

Vitrectomía

En casos sintomáticos con disminución de la agudeza visual y en los que no se produce la resolución espontánea del STVM, se requiere un tratamiento quirúrgico. La AVM no es usualmente tributaria de manejo quirúrgico por su presentación diferencial, a menudo sin sintomatología asociada. Para los STVM con indicación quirúrgica, la vitrectomía *pars plana* (VPP) se plantea como el tratamiento de elección. El principal objetivo de la cirugía consiste en liberar la tracción ejercida del vítreo sobre la retina y, de esta manera, restaurar la estructura normal de la retina

central. Por lo tanto, se deberá eliminar tanto la tracción vítrea anteroposterior como la tangencial, actuando sobre todos los vectores traccionales.

Teniendo en consideración la anatomía quirúrgica, en el STVM, existe una proliferación prerretiniana de doble capa que, en diabéticos y miopes, es más fácil de identificar, y se denomina hialosquisis, y cuya capa anterior se corresponde con una hialoides posterior engrosada (*persistent posterior hyaloid pocket*), aspecto de importancia en el manejo quirúrgico de estos pacientes. Así pues, es importante eliminar los restos de córtex vítreo residual adheridos a la superficie de la MLI, y para ello, es conveniente el uso de tinciones vítreas (acetónido de triamcinolona, azul tripán, azul brillante, verde de indocianina) que permitan visualizar bien los tejidos de la interfaz vitreoretiniana. En muchas ocasiones, se recomienda además realizar el pelado de la MLI para terminar de eliminar todas las posibles fuerzas de tracción macular. El uso de gases de tamponamiento no se realiza de manera rutinaria en estos casos, únicamente queda reservado para abordar la patología retiniana periférica o ayudar en el cierre de patología asociada (como un agujero macular)^{3,7}.

La tasa de éxito (basada en la mejoría de la agudeza visual) de VPP para el tratamiento del STVM se encuentra entre el 44 y el 78% de los casos, según los estudios publicados¹³⁻¹⁵. Esta tasa de éxito podría predecirse mediante la visualización de patrones específicos en la OCT, como se ha demostrado en algunos estudios, siendo los pacientes que presentan un patrón de tracción más focal aquellos que tienen peor agudeza visual preoperatoria y un mayor grado de mejoría tras la cirugía (Figura 2). Sin embargo, a pesar de la resolución de la tracción con la VPP, no siempre se consigue la mejoría de los signos y síntomas asociados a la misma^{7,14}.

Entre los distintos calibres de VPP disponibles hoy en día (23, 25 y 27 G) para la realización de este tipo de vitrectomías, al ser cirugías poco demandantes desde el punto de vista de la complejidad de las maniobras necesarias, se puede optar por cualquiera de ellos, aunque la tendencia actual es utilizar los calibres más pequeños. La discusión real, sin embargo, aparece en el momento de decidir entre una actitud más conservadora o la cirugía. Para ello, se requieren más estudios que aporten más información sobre la tasa de resolución espontánea del STVM y, en caso de proceder con la cirugía, siempre hay que valorar el riesgo-beneficio y considerar las posibles complicaciones asociadas a la VPP como, por ejemplo, el desprendimiento de retina o la hipertensión ocular.

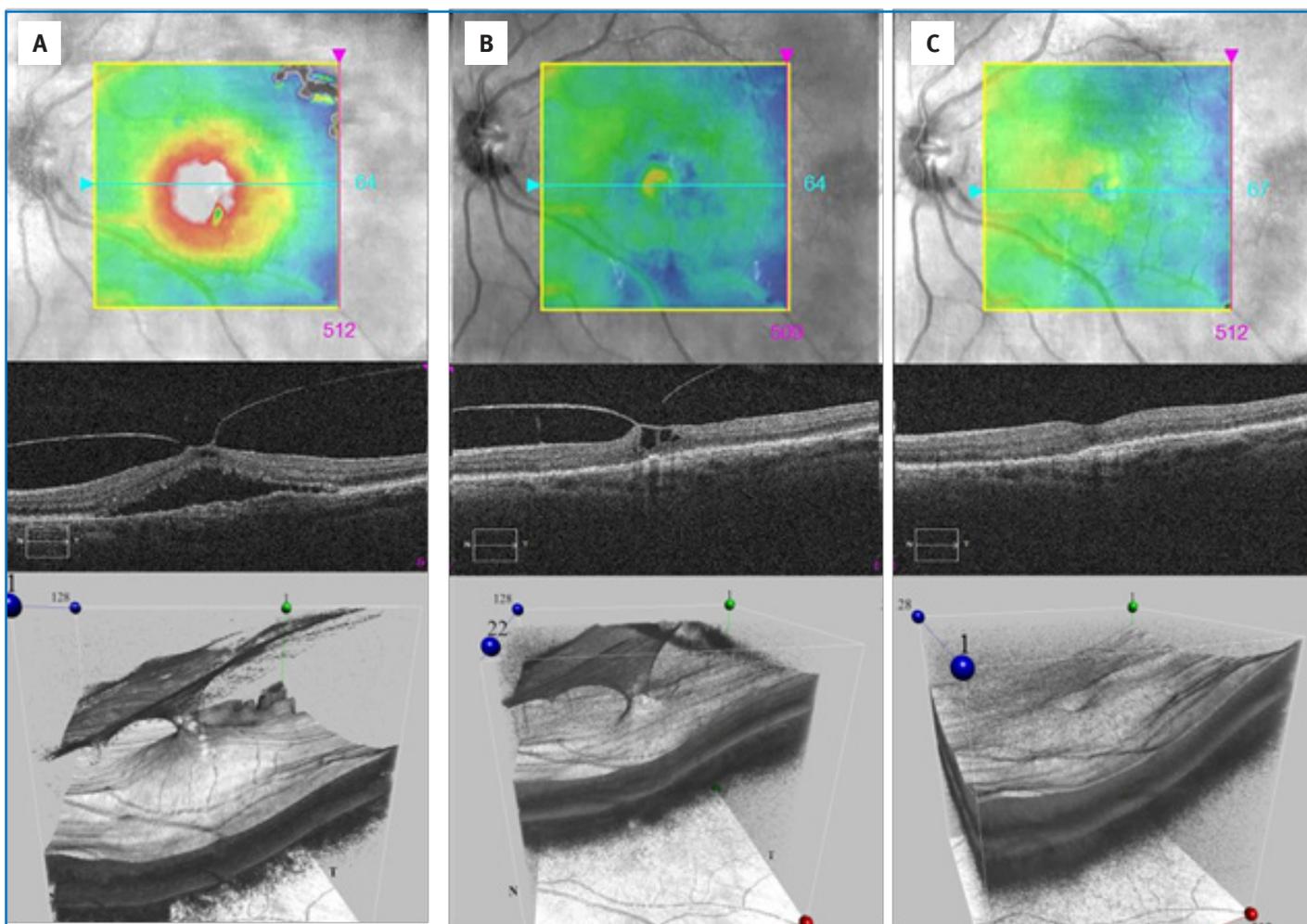


Figura 2. Caso clínico de una paciente de 86 años, diagnosticada en urgencias de degeneración macular asociada a la edad neovascular activa y síndrome de tracción vitreomacular simultáneo en el ojo izquierdo. **A.** Imágenes de tomografía de coherencia óptica (OCT) de la primera visita en la que se aprecia una membrana neovascular de tipo 1 con fluido subretiniano y un desprendimiento incompleto del vítreo posterior con tracción foveal, produciendo un síndrome de tracción vitreomacular (STVM). **B.** Imágenes de OCT tras una dosis de carga con antifactor de crecimiento del endotelio vascular intravítreo en primera instancia. Se puede apreciar la persistencia de la tracción vitreomacular y quistes intrarretinianos tras la resolución del fluido subretiniano. **C.** Imágenes de OCT tras un mes de la realización de vitrectomía *pars plana* con liberación de la tracción, tres meses después de completar la dosis de carga sin resolución espontánea de la tracción y ocho meses después del inicio del cuadro.

Vitreolisis farmacológica

La terapia intravítrea como tratamiento para los síndromes de tracción vitreomacular ha sido un campo prometedor de investigación en los últimos años. Para ello, se necesitaría un fármaco que permitiría inducir un DVP sin necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico.

El objetivo principal de la vitreolisis farmacológica es romper la interfaz vitreoretiniana descomponiendo la fibronectina y la laminina, moléculas encargadas de mantener la unión entre

el córtex vítreo y la MLI¹⁴. Se constató que la plasmina, la cual actúa en la interfaz vitreoretiniana, degradaba la adhesión de las fibrillas de colágeno de la MLI después de una inyección intravítrea en cadáveres. Sin embargo, la ocriplasmina (o microplasmina), forma truncada recombinante de la plasmina humana, demostró ser una sustancia más estable, con una vida media en sangre sustancialmente mayor a la plasmina y, a su vez, retenía las acciones biológicas de la enzima intacta^{7,14}. En los primeros estudios preclínicos publicados, la administración intravítrea de ocriplasmina conseguía una separación completa de la interfaz

vitreoretiniana preservando la integridad de la retina¹⁶. En base a los resultados anatómicos prometedores y al perfil de seguridad de la ocriplasma reportado en estos estudios, se realizaron una serie de ensayos clínicos por el grupo de estudio *Microplasmin Intravitreal Injections-Traction Release Without Surgical Treatment* (MIVI-TRUST). Los primeros estudios reportaron resultados positivos, demostrando la buena tolerancia del fármaco y su efectividad en la inducción del DVP, dosis y tiempo dependiente, en algunos pacientes¹⁷. En el estudio MIVI-III, se comprobó que, en el grupo con una única dosis de ocriplasma de 125 µg, había una mayor proporción de pacientes de manera significativa en los que se consiguió la resolución de su STVM sin necesidad de vitrectomía frente a placebo.

La ocriplasma (Jetrea 0,125 mg) se aprobó para su uso en Europa y Estados Unidos para el tratamiento de pacientes sintomáticos con AVM o STVM, incluyendo aquellos con agujero macular menor de 400 micras asociado. Sin embargo, por varios motivos relacionados con los criterios estrictos de selección de pacientes candidatos a esta terapia, con una serie de efectos adversos descritos sobre la capa de los elipsoides (en ocasiones, severos y permanentes) y factores económicos asociados a su elevado coste/efectividad respecto al tratamiento quirúrgico, su uso ha quedado relegado en la actualidad^{3,7,18}.

Vitreolisis neumática

La vitreolisis neumática se presenta como otra alternativa para el manejo del STVM mediante la inyección intravítrea de aire o gas^{19,20}. Chan fue el primero en introducir este término en 1995, que consistiría en la administración intravítrea de una pequeña cantidad de gas expansible (C3F8 habitualmente) para resolver la tracción vitreomacular y el cierre de pequeños agujeros maculares. Esta técnica ha demostrado en estudios posteriores una tasa elevada de resolución del STVM con una baja tasa de complicaciones. En un estudio reciente en el que se comparó el uso de aire frente a gas para vitreolisis neumática, se comprobó que con ambas se producía el DVP de manera efectiva, con una baja tasa de complicaciones. Sin embargo, la resolución del STVM era menos frecuente en aquellos casos en los que se inyectó aire en comparación a la observada con gas²⁰. Así pues, la vitreolisis neumática resultaría más económica que el uso de ocriplasma o la realización de una vitrectomía y se presenta como una posible opción, según algunos autores, en casos seleccionados¹⁹.

Puntos clave

- La AVM y el STVM se asocian a un desprendimiento de vítreo posterior incompleto.
- La AVM no presenta anomalías anatómicas retinianas y suele ser asintomática.
- El STVM conlleva por definición una anomalía estructural retiniana.
- El STVM suele presentar síntomas como la disminución progresiva de agudeza visual o metamorfopsia.
- La clasificación de AVM y STVM más vigente en la actualidad consiste en un sistema de clasificación anatómica basada en OCT, consensuada y propuesta por un grupo de expertos.
- El manejo inicial de la AVM y el STVM leve, asintomático y con buena agudeza visual, se basa en la observación durante un mínimo de tres meses.
- La vitrectomía se considera el tratamiento de elección en la actualidad para casos sintomáticos de STVM.
- La vitreolisis farmacológica y la vitreolisis neumática se han planteado como posibles alternativas para casos concretos de manera individualizada.

Bibliografía

1. Stalmans P. A retrospective cohort study in patients with tractional diseases of the vitreomacular interface (ReCoVit). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(4):617-28.
2. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2611-9.
3. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. *Retina*. 2013;33(8):1503-11.
4. Menzler J, Neubauer AS, Haritoglou C, Jackson T. Incidence and prevalence of vitreomacular traction with and without macular hole in Germany. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:177-88.
5. Errera M-H, Liyanage SE, Petrou P, Keane PA, Moya R, Ezra E, et al. A Study of the Natural History of Vitreomacular Traction Syndrome by OCT. *Ophthalmology*. 2018;125(5):701-7.
6. Shao L, Xu L, You QS, Wang YX, Chen CX, Yang H, et al. Prevalence and Associations of Incomplete Posterior Vitreous Detachment in Adult Chinese: The Beijing Eye Study. *PLoS One*. 2013;8(3):e58498.
7. Lei S, Wei W. Vitreomacular traction syndrome. *Chin Med J*. 2014;127(8):1566-71.

8. Zapata MA, Figueroa MS, Esteban González E, Huguet C, Giral J, Gallego Pinazo R, *et al.* Prevalence of Vitreoretinal Interface Abnormalities on Spectral-Domain OCT in Healthy Participants over 45 Years of Age. *Ophthalmol Retina*. 2017;1(3):249-54.
9. Steel DHW, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: A comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye*. 2013;27 (Suppl 1):S1-21.
10. Simpson ARH, Petrarca R, Jackson TL. Vitreomacular Adhesion and Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Surv Ophthalmol*. 2012;57(6):498-509.
11. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Girach A, Pakola S, *et al.* Enzymatic Vitreolysis with Ocriplasmin for Vitreomacular Traction and Macular Holes. *N Engl J Med*. 2012;367(7):606-15.
12. Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL. Course of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(1):55-61.
13. Witkin AJ, Patron ME, Castro LC, Reichel E, Rogers AH, Baumal CR, *et al.* Anatomic and Visual Outcomes of Vitrectomy for Vitreomacular Traction Syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010;41(4):425-31.
14. Sonmez K, Capone A, Trese Mt, Williams GA. Vitreomacular Traction Syndrome. *Retina*. 2008;28(9):1207-14.
15. Toklu Y, Demirel S, Sarac O, Cakmak HB, Cagil N. Anatomic and functional outcome of triamcinolone-assisted 23-gauge vitrectomy in vitreomacular traction syndrome. *Semin Ophthalmol*. 2012;27(3-4):73-7.
16. De Smet MD, Valmaggia C, Zarranz-Ventura J, Willekens B. Microplasmin: Ex vivo characterization of its activity in porcine vitreous. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(2):814-9.
17. De Smet MD, Gandorfer A, Stalmans P, Veckeneer M, Feron E, Pakola S, *et al.* Microplasmin Intravitreal Administration in Patients with Vitreomacular Traction Scheduled for Vitrectomy. *The MIVI I Trial. Ophthalmology*. 2009;116(7):1349-1355.e1-2.
18. Schneider EW, Johnson MW. Emerging nonsurgical methods for the treatment of vitreomacular adhesion: A review. *Clin Ophthalmol*. 2011;5(1):1151-65.
19. Chan C, Mein C, Crosson J. Pneumatic vitreolysis for management of symptomatic focal vitreomacular traction. *J Ophthalmic Vis Res*. 2017;12(4):419-23.
20. Gruchociak S, Djerada Z, Afriat M, Chia V, Santorini M, Denoyer A, *et al.* Comparing Intravitreal Air and Gas for the Treatment of Vitreomacular Traction. *Retina*. 2019. [Epub antes de impresión].