

Desprendimiento de vítreo posterior

Posterior vitreous detachment

I. Cascajares Quesada, A. Traveset Maeso

Resumen

El desprendimiento de vítreo posterior (DVP) se define como la separación del córtex vítreo posterior de la membrana limitante interna (MLI). Se produce secundariamente a la licuefacción del gel vítreo y a la dehiscencia de las adhesiones vitreoretinianas que se asocian al envejecimiento. Suele ser un proceso asintomático. En ausencia de dehiscencia vitreoretiniana, la licuefacción vítreo produce un DVP anómalo. El DVP es insidioso en sus inicios, empezando como una fina separación del área perifoveal que progresa lenta y asintóticamente durante meses o años hasta que se separa del margen del nervio óptico, produciendo un DVP completo, con los típicos síntomas y signos agudos, y con riesgo de hemorragia vítreo y roturas retinianas por tracción en la retina periférica.

Aunque en la mayoría de los individuos el DVP está oculto y asintomático en sus estadios iniciales, en algunos sujetos pueden aparecer una variedad de desórdenes del polo posterior por fuerzas traccionales estáticas y dinámicas.

Clínicamente produce fotopsias y miodesopsias, que generalmente disminuyen con el tiempo. A pesar de que la mayoría de los pacientes se adaptan a los cuerpos flotantes, en algunos casos estos impactan significativamente en la calidad de vida y la sensibilidad al contraste.

En ellos, puede considerarse la vitrectomía *via pars plana* (VPP) como opción terapéutica. Se han propuesto también tratamientos con láser Nd:YAG y farmacoterapias para disminuir estos síntomas, sin embargo, tales terapias carecen actualmente de evidencia suficiente para respaldar su uso. No existen métodos efectivos para prevenir la sinéresis vítreo y la licuefacción que conducen a un DVP.

Palabras clave: Desprendimiento de vítreo posterior (DVP). Membrana limitante interna (MLI). Hemorragia vítreo. Roturas retinianas.

Resum

El desprendiment de vitri posterior (DVP) es defineix com la separació del córtex vitri posterior de la membrana limitant interna de la retina (MLI). Es produeix secundàriament a la líquefacció del gel vitri i a la dehiscència de les adhesions vitri-retinianes que s'associen a l'envelliment. Normalment és un procés asintomàtic. En absència de dehiscència vitri-retiniana la líquefacció vítria produeix un DVP anòmal. El DVP és insidiós en els seus inicis, començant amb una fina separació de l'àrea perifoveal que progressa lenta i asintomàticament durant mesos o anys fins que se separa del marge del nervi òptic, produint un DVP complet, amb els típics símptomes i signes aguts i risc d'hemorràgia vítria i ruptures retinianes, per tracció de la retina perifèrica.

Encara que en la majoria dels individus el DVP és ocult i asintomàtic en els seus estadis inicials, en algunes persones pot aparèixer una varietat de desordres al pol posterior per forces traccionals estàtiques i dinàmiques.

Clínicament produeix fotòpsies i miodesòpsies, que generalment disminueixen amb el temps. Encara que la majoria dels pacients s'adapten als cossos flotants, en alguns casos impacten significativament en la qualitat de vida i la sensibilitat al contrast. En aquest pot considerar-se la vitrectomia *via pars plana* (VPP) com una opció terapèutica

S'han proposat també tractaments amb láser Nd:YAG i farmacoteràpies per disminuir els seus símptomes, no obstant, aquestes teràpies no tenen evidència suficient per donar suport al seu ús. No existeixen mètodes efectius per prevenir la sinéresis vítria i la líquefacció que produeixen un DVP.

Paraules clau: Desprendiment de vitri posterior (DVP). Membrana limitant interna (MLI). Hemorràgia vítria. Ruptures retinianes.

Abstract

The posterior vitreous detachment (PVD) is defined as the separation of the posterior vitreous cortex from the internal limiting membrane (ILM). It occurs secondary to the liquefaction of the vitreous gel and the dehiscence of the vitreous-retinal adhesions associated with aging. It is usually an asymptomatic process. In the absence of vitreoretinal dehiscence, vitreous liquefaction produces an abnormal PVD. The PVD is insidious at the beginning, starting as a fine separation of the perifoveal area that progresses slowly and asymptotically during months or years until it separates from the optic nerve margin, producing a complete PVD, with the typical acute symptoms and signs and with risk of vitreous hemorrhage and retinal breaks, by traction on the peripheral retina.

Although in most individuals the PVD is hidden and asymptomatic in its initial stages, in some subjects a variety of posterior pole disorders may appear due to static and dynamic traction forces.

Clinically it produces photopsias and mydopsias, which generally diminish over time. Although most patients adapt to floating bodies, in some cases they significantly impact quality of life and contrast sensitivity.

In these cases, pars plana vitrectomy (PPV) can be considered as a therapeutic option. Nd:YAG laser treatments and pharmacotherapies have also been proposed to reduce these symptoms, however, such therapies currently lack sufficient evidence to support their use. There are no effective methods to prevent the vitreous syneresis and the liquefaction that lead to a PVP.

Key words: Posterior vitreous detachment (PVD). Internal limiting membrane (ILM). Vitreous hemorrhage. Retinal breaks.

3. Desprendimiento de vítreo posterior

Posterior vitreous detachment

I. Cascajares Quesada¹, A. Traveset Maeso²

¹Servicio de Oftalmología. Hospital de Viladecans. Barcelona. ²Dirección Clínica Territorial de Oftalmología. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida. Lleida.

Correspondencia:

Iñaki Cascajares Quesada

E-mail: icascajares.hv@gencat.cat

Alicia Traveset Maeso

E-mail: atradeset.lleida.ics@gencat.cat

Definición

El desprendimiento de vítreo posterior se define como la separación del córtex vítreo posterior de la membrana limitante interna de la retina. El DVP resulta de la licuefacción del gel vítreo y la concurrente dehiscencia de las adhesiones vitreoretinianas que se asocian comúnmente al envejecimiento, siendo en la mayoría de los casos un proceso asintomático. En ausencia de dehiscencia vitreoretiniana, la licuefacción del gel vítreo produce un DVP anómalo¹ que puede causar tracción en la retina periférica, produciendo complicaciones potencialmente graves, como hemorragia vítrea, roturas retinianas y su progresión hacia un desprendimiento de retina regmatógeno (DRR), con elevado riesgo de pérdida de visión.

Las adhesiones vitreoretinianas también pueden traccionar de la mácula, el disco óptico y los vasos retinianos. El DVP puede producir membranas premaculares (vía vitreosquisis) que contribuyen a la formación de membranas epirretinianas y agujeros maculares, como consecuencia de las fuerzas de tracción tangencial asociadas².

Epidemiología

Los estudios poblacionales para evaluar la incidencia y la prevalencia son difíciles de realizar, debido a la falta de signos y síntomas en los estadios iniciales. La prevalencia del DVP aumenta con la edad y con la longitud axial, afectando a la mayoría de los ojos sobre la octava década de la vida. La edad de aparición más frecuente es generalmente entre 45 y 65 años. No aparecen diferencias de prevalencia entre sexos.

Patogenia

El humor vítreo es la estructura anatómica más grande del ojo humano; es un tejido conectivo transparente altamente especializado e hidratado, compuesto principalmente de matriz extracelular -fibras de colágeno entrelazadas, colágeno tipo II (60-75%) y colágeno tipo IX (25%)-, que se encuentra en el segmento posterior del ojo, ocupando más de las tres cuartas partes del volumen ocular total³.

La pérdida de las fibras de colágeno IX con el envejecimiento produce la agregación de las fibras de colágeno II en grandes

hebras macroscópicas en el vítreo central, iniciando el proceso de remodelación morfológica conocido como licuefacción vítreo, que se caracteriza por la aparición de lagunas de fluido en su interior (sínquis) y aumento de las condensaciones de colágeno (sinéresis) como parte de su proceso de envejecimiento³ (Figura 1).

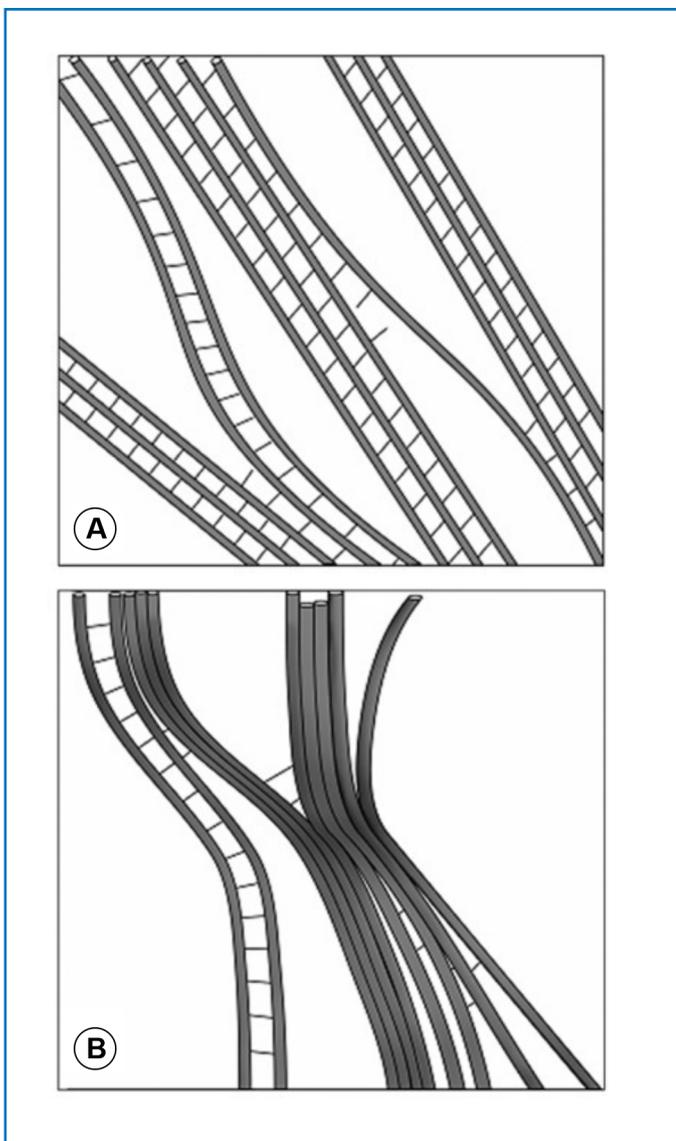


Figura 1. Malla fibrilar del vítreo y sus cambios asociados al envejecimiento. **A.** Las fibras de colágeno (líneas gruesas y grises) forman una extensa malla, organizándose en pequeños ramilletes que están interconectados por fibras de colágeno que van de un ramillete al otro. Dentro de cada ramillete, las fibras de colágeno están conectadas y espaciadas entre sí gracias a las cadenas de colágeno IX (líneas finas negras). **B.** Con los años, se produce una pérdida del colágeno IX de la superficie de las fibras que, combinado con un aumento de la superficie de exposición de las fibras de colágeno II, produce la agregación de las fibras de colágeno y la desestructuración del gel vítreo.

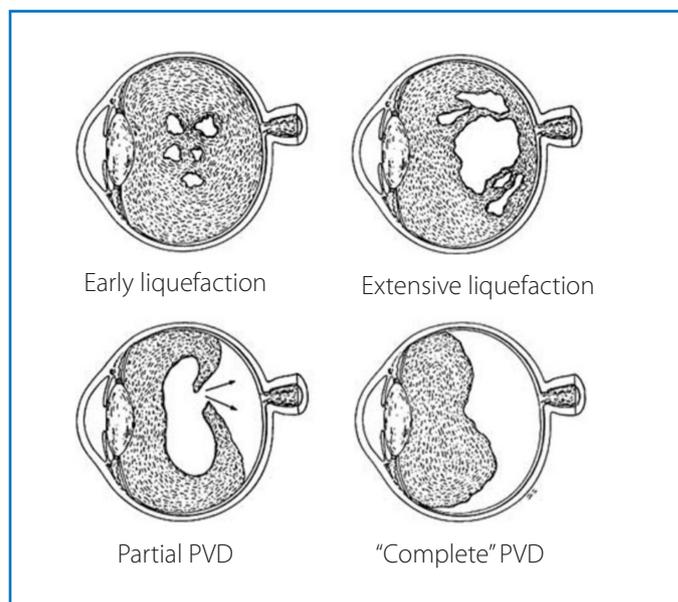


Figura 2. Licuefacción y desprendimiento de vítreo posterior (DVP) asociado al envejecimiento. Aparecen lagunas de líquido dentro del vítreo central que progresivamente van coalesciendo. A su vez, se produce un debilitamiento de las adherencias vitreoretinianas. En algunos casos, puede tener lugar la progresión a DVP, cuando se rompe el delgado córtex posterior, permitiendo que el vítreo licuado pase al espacio subhialoideo, disecando el córtex vítreo residual de la membrana limitante interna anteriormente hasta la base del vítreo.

El proceso no es homogéneo, afectando inicialmente al vítreo central donde aparecen pequeñas lagunas de licuefacción vítreo que gradualmente van coalesciendo, formando una gran laguna central (Figura 2). A partir de los 40 años, hay un aumento significativo en el vítreo licuado con el descenso concomitante del volumen de gel. Más de la mitad del vítreo es líquido entre los 80-90 años⁴.

El DVP se produce cuando el delgado córtex vítreo se rompe, permitiendo el paso del vítreo licuado al espacio subhialoideo que diseca el córtex residual de la MLI, este proceso se inicia posteriormente sobre el área macular y progresa periféricamente hasta la base del vítreo (Figura 2), dando lugar a la aparición de la hialoides posterior, que actualmente se considera un remanente de la MLI que encarcela el cuerpo vítreo residual desprendido⁵.

En los jóvenes, las fibras de colágeno del córtex del vítreo posterior se adhieren firmemente a la MLI con proteoglicanos, como la laminina y la fibronectina, que actúan como puntos de anclaje a nivel de la foveola (500 micras) y del área perifoveal (1.500 micras).

Otros puntos importantes de anclaje son el nervio óptico y los grandes vasos retinianos, la base del vítreo y algunas lesiones periféricas, como las degeneraciones tipo *lattice* (en rejilla). Para que se produzca el DVP, es necesario que estos anclajes se debiliten, ya que, si no es así, se produce un DVP anómalo con complicaciones⁴.

Clasificación

El DVP típicamente empieza como un DVP parcial en el área perifoveal y suele ser asintomático hasta que progresa hasta el nervio óptico (Figura 3).

Existen cuatro estadios que clasifican el DVP en función de los puntos de anclaje de la hialoides posterior. Se considera estadio 1 cuando se produce un DVP perifoveal con anclaje residual vitreofoveal. El estadio 2 se caracteriza por un DVP macular sin adhesión vitreofoveal; el estadio 3, por un DVP casi completo, con un único anclaje vitreopapilar. Cuando se produce la liberación del nervio óptico, se habla de DVP completo o estadio 4² (Figuras 4 y 5).

El DVP es un proceso insidioso y asintomático en sus estadios iniciales en la mayoría de los casos, pero puede ser causa de patología macular por el efecto de las fuerzas de tracción dinámica y estáticas generadas por las adherencias vitreoretinianas a nivel de la foveola o el área perifoveal. En función del tamaño, la fuerza y la localización de las adherencias vitreoretinianas, se observarán diferentes alteraciones maculares².

Se considera que las adherencias a nivel de la foveola (<500 micras) generan un elevado estrés traccional, siendo precursores del síndrome de tracción vitreomacular y de las diferentes condiciones de agujero macular.

Adherencias vitreoretinianas ≥ 500 micras generan menos estrés traccional, resultando en un engrosamiento macular más difu-

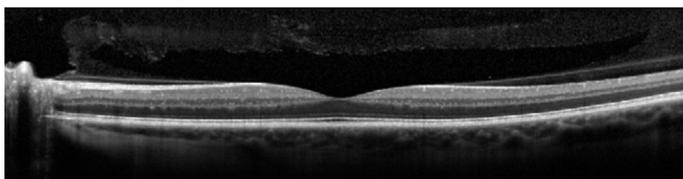


Figura 3. Ilustración esquemática de los estadios de desprendimiento de vítreo posterior (DVP). Estadio 1, DVP perifoveal con persistencia de adhesión vitreofoveal residual. Estadio 2, DVP macular sin adhesión vitreofoveal. Estadio 3, DVP casi completo en el que persiste solo la adherencia vitreopapilar. Estadio 4, DVP completo.

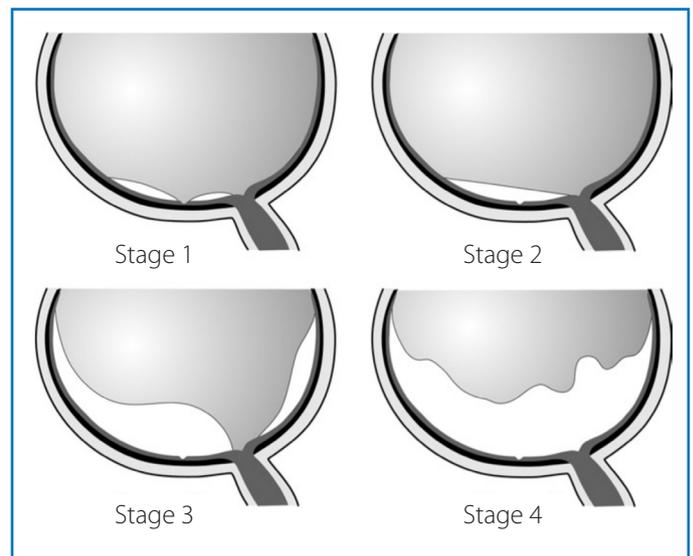


Figura 4. Representación tomográfica de los estadios del desprendimiento de vítreo posterior (DVP) y su relación con la hialoides posterior.

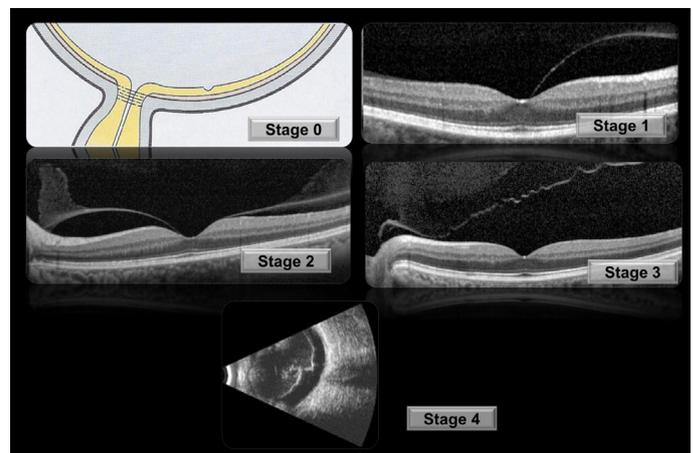


Figura 5. Tomografía de coherencia óptica de un paciente con desprendimiento de vítreo posterior (DVP) parcial asintomático. Se observa una extensa laguna de vítreo licuado en la zona premacular (área negra). En su pared posterior, la capa de vítreo cortical es muy delgada, y la separación del vítreo cortical se inicia en el área premacular.

so. Estas adherencias se encuentran, por ejemplo, en el edema macular diabético traccional, la maculopatía traccional miópica y algunos casos refractarios al tratamiento de degeneración macular exudativa.

El DVP tiene un importante papel en la formación de la membrana epirretiniana idiopática, ya que permite dehiscencias en la MLI, a través de las cuales las células gliales pueden migrar y proliferar sobre la MLI. Otra teoría es que la membrana epirretiniana se pue-

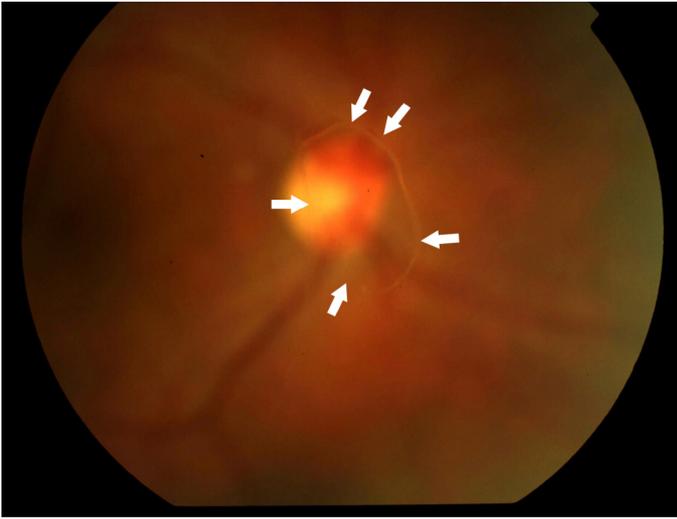


Figura 6. Anillo de Weiss prepapilar, que se origina de la separación del tejido glial peripapilar de la cabeza del nervio óptico.

de originar por proliferación y transdiferenciación de los hialocitos contenidos en el córtex vítreo, que quedan como remanente en la superficie retiniana tras el DVP².

Cuando se produce la separación del tejido glial peripapilar de la cabeza del nervio óptico, se forma el anillo de Weiss (Figura 6), que se acompaña de los síntomas típicos: fotopsias (por tracción retiniana) y flóculos vítreos (condensación vítreo). Es en este estadio final cuando aparecen las complicaciones por tracción periférica: hemorragias retinianas, roturas retinianas y DRR, al traccionar sobre los vasos retinianos o degeneraciones periféricas. También es frecuente la hemorragia en el nervio óptico⁴.

Durante el DVP, la separación vitreoretiniana solo se extiende anteriormente hasta el margen posterior de la base del vítreo. Esto se debe a que las fibras de colágeno de la base del vítreo atraviesan perpendicularmente la MLI a través de criptas para fusionarse con la red de fibras de colágeno en el lado celular de la MLI. El borde posterior de la base del vítreo se encuentra a nivel de la *ora serrata* en el nacimiento. No obstante, este borde migra posteriormente a medida que la base del vítreo se expande en la edad adulta.

La extensión de la base del vítreo dentro de la retina periférica se debe a la síntesis de nuevo colágeno vítreo por las células de la retina. Estas fibras de colágeno forman una capa en el lado celular de la MLI y pueden penetrar a través de defectos en la MLI para fusionarse con las fibras de colágeno vítreo preexistente,

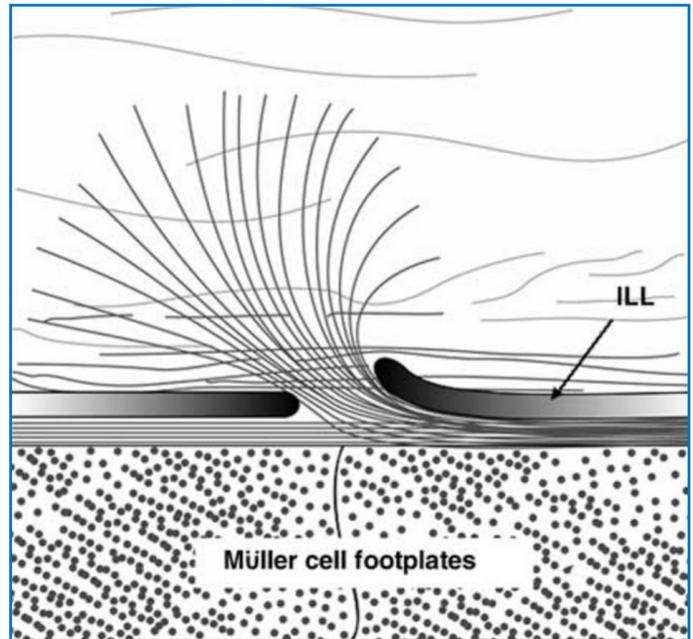


Figura 7. Diagrama que representa la unión vitreoretiniana a nivel de la base del vítreo. Hay una fuerte adhesión de la interfase vitreoretiniana a nivel de la base del vítreo que se debe a que las fibras de colágeno se insertan directamente en el cuerpo ciliar posterior y la retina periférica. La base del vítreo se extiende posteriormente en la retina periférica con la edad, como resultado de la síntesis de nuevo colágeno por las células de la retina periférica. El nuevo colágeno forma una capa en el lado celular de la membrana limitante interna (MLI), pero a través de defectos en la MLI puede penetrar en la cavidad vítreo y entrelazarse con las fibras de colágeno del vítreo preexistente, creando una nueva adhesión y extendiendo la base del vítreo posteriormente.

dando lugar a una nueva adhesión vitreoretiniana indestructible y extendiendo la base del vítreo posteriormente (Figura 7). Si se producen irregularidades en el borde posterior de la base del vítreo durante este proceso, habrá una predisposición a la formación de roturas retinianas por detrás de la *ora serrata* con el riesgo potencial de DRR³.

La licuefacción vítreo y el DVP aparecen en edades más tempranas en miopes comparado con ojos hipermétropes o emétropes. De forma similar, la licuefacción vítreo prematura y la sinéresis ocurren en los síndromes vitreoretinianos hereditarios que afectan el metabolismo del colágeno tipo II, como el síndrome de Stickler y de Marfan. Otros factores que aceleran la licuefacción vítreo y el DVP incluyen: enfermedades vasculares, trauma ocular, procesos quirúrgicos oftalmológicos, afaquia, inflamación y hemorragia vítreo. Por último, la disminución de la síntesis de ácido hialurónico asociado con la disminución de los niveles de estrógenos en las

mujeres postmenopáusicas posiblemente explica la aparición más precoz en mujeres⁴.

Clínica

Los síntomas típicos del DVP incluyen fotopsias y miodesopsias. Los pacientes con estos síntomas tienen mayor riesgo de desarrollar un desprendimiento de retina (DR). Los pacientes con DVP explican fotopsias que son más frecuentes en la oscuridad y suelen ser verticales y temporales en el campo de visión. Son el resultado de la tracción vítrea en la retina cuando el córtex vítreo se separa de la retina posterior hacia la base del vítreo. Los flóculos vítreos aparecen por la sangre producida por la hemorragia vítrea (HV) secundaria a la avulsión de un vaso retiniano durante el desprendimiento del vítreo, por condensaciones vítreas de colágeno o el tejido glial prepapilar desprendido de la cabeza del nervio óptico (anillo de Weiss) cuando el DVP es total⁶.

Entre un 8-22% de los pacientes con un DVP de reciente aparición presentan una rotura retiniana en el momento del diagnóstico, y entre el 2-5% la presentan en las semanas siguientes, ya sea porque no se ha diagnosticado inicialmente la HV o porque aparece posteriormente al acabar de desprenderse el vítreo durante el seguimiento.

Existe una relación directa entre la cantidad de HV y la probabilidad de rotura retiniana. Aproximadamente, un 80% de los pacientes que no presentan roturas en el momento del diagnóstico y posteriormente la desarrollan presentan células pigmentadas o hemorragia en la cavidad vítrea en la visita inicial, o presentan un nuevo síntoma que requiere una nueva exploración oftalmológica⁷.

La localización más frecuente de las roturas retinianas secundarias a DVP es el cuadrante superotemporal (>80%). Las roturas retinianas con mayor riesgo de producir DRR son las sintomáticas y los desgarramientos retinianos en herradura con persistencia de tracción vítrea en el *flap* retiniano. Las roturas asociadas a degeneraciones tipo *lattice* también tienen elevado riesgo cuando son secundarias a DVP en forma de roturas en herradura con adherencia vitreoretinianas. Los agujeros atróficos redondos característicos de los *lattices* con o sin DR subclínico no progresivo, no se consideran secundarios a DVP y no tienen un riesgo elevado de DRR si no existe antecedente de DR en el ojo adelfo⁷.

La tracción vitreomacular en los estadios iniciales del DVP puede producirse cuando el vítreo se desprende de la mácula parcial-

mente, produciendo una distorsión macular por fuerzas dinámicas y estáticas, que da lugar a síntomas visuales característicos, como escotoma, metamorfopsia o visión borrosa, en función del tamaño, la localización y la fuerza de la adherencia vitreoretiniana a nivel macular².

Los flóculos vítreos o los síntomas visuales relacionados con los mismos pueden tener un impacto significativamente negativo en la calidad de vida de estos pacientes, así como en la sensibilidad al contraste^{7,8}. Se ha detectado una correlación muy positiva entre la evaluación de la calidad de vida mediante la escala *National Eye Institute Visual Function Questionnaire* (NEI VFQ) y la ecografía cuantitativa⁹, lo que brinda apoyo objetivo a las quejas de los pacientes. Además, la distorsión de la luz inducida por los cuerpos flotantes puede aumentar los efectos visuales asociados con la luz brillante¹⁰.

Diagnóstico

La exploración con el oftalmoscopio indirecto con indentación escleral y el examen con lente de tres espejos bajo lámpara de hendidura son las técnicas preferidas para la exploración de la retina ante los síntomas típicos de un DVP. Permiten confirmar el diagnóstico de DVP y descartar la existencia de roturas retinianas y DRR.

La presencia de células pigmentadas o hemorragia en la cavidad vítrea puede indicar la existencia de una rotura retiniana (el 15% de los pacientes con DVP sintomático tienen una rotura retiniana en comparación con el 50-70% de los pacientes con DVP sintomático y hemorragia vítrea)⁷. Si la HV es significativa y no permite excluir la existencia de una rotura retiniana, el reposo en cama con la cabeza elevada a 45° puede ayudar restaurar la transparencia y permitir una correcta exploración de la periferia retiniana.

La técnica con indentación escleral suele ser más efectiva en la detección de roturas retinianas cuando hay HV. Si no se puede identificar la causa del sangrado, se deberá reexaminar al paciente frecuentemente y valorar la realización de una vitrectomía.

La anamnesis del paciente deberá incluir:

- Síntomas de DVP.
- Historia familiar de DRR.
- Trauma ocular previo.
- Miopía.
- Historia de cirugía ocular (cirugía de cataratas).

- Capsulotomía laser YAG.
- Inyecciones intravítreas.

En el examen ocular, hay que realizar:

- Campo visual por confrontación y defecto pupilar aferente relativo (DPAR).
- Test de agudeza visual.
- Examen del vítreo (descartar hemovítreo, células pigmentadas, DRR).
- Examen de la periferia retiniana (descartar roturas retinianas).

La tomografía de coherencia óptica permite evaluar el estadio del DVP.

La ecografía en modo-B puede ser útil para la detección de roturas con *flap* retiniano o DRR, en aquellos casos en que no sea posible la visualización por opacidad de medios. Si no se encuentran anomalías, la exploración deberá repetirse en una o dos semanas.

La fotografía en color de campo amplio puede ser de utilidad para la detección de algunas roturas retinianas y, aunque no reemplaza la oftalmoscopia indirecta, puede ser útil en pacientes que no toleran dicho examen.

Existen causas de flóculos vítreos secundarios que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial del DVP. Son opacidades en el cuerpo vítreo cuyo origen es exógeno al mismo. Entre ellos, destacan las siguientes:

- Hemorragia vítrea.
- Hialosis asteroide.
- Inflamación vítrea (infecciosa o no).
- Amiloidosis vítrea.
- Linfoma.

Tratamiento

No existen métodos efectivos para prevenir la sinéresis vítrea y la licuefacción que conducen a un DVP⁷. Su tratamiento puede dividirse en el de las roturas secundarias y de los flóculos vítreos propiamente dichos.

Tratamiento de las roturas retinianas

El objetivo de dicho tratamiento es crear una adhesión coriorretiniana firme en la retina adherida inmediatamente adyacente a la

rotura, que puede realizarse mediante fotocoagulación con láser o crioterapia. Existe evidencia suficiente para justificar el tratamiento de los desgarros en herradura agudos y sintomáticos. No la hay para el tratamiento de otras anomalías vitreoretinianas.

Una revisión sistemática Cochrane en 2014 recomienda que, frente a la decisión de tratar dichas alteraciones, incluyendo las degeneraciones tipo *lattice* y las roturas retinianas asintomáticas, deben sopesarse los riesgos de que el tratamiento sea innecesario, ineficaz o dañino con el posible beneficio de reducir la tasa de DR subsiguiente⁷. Dicha revisión muestra que no se han realizado ensayos clínicos controlados aleatorizados para respaldar el tratamiento de roturas asintomáticas o degeneraciones tipo *lattice*⁷. Tampoco hay evidencia de nivel 1 para respaldar el uso de láser profiláctico en degeneraciones tipo *lattice* previo a cirugías del segmento anterior⁷. La limitación principal de la terapia profiláctica es que las rupturas causales que conducen al DR a menudo ocurren durante un DVP en áreas que parecen normales antes del mismo.

Tratamiento de los flóculos vítreos

Los síntomas de DVP generalmente disminuyen con el tiempo, requiriendo a veces varios meses. Una vez diagnosticados, los pacientes que se quejan de flóculos vítreos suelen manejarse de manera conservadora con tranquilidad, y hay que hacerles la sugerencia de que con el tiempo se adaptarán a los síntomas visuales, o que los flóculos vítreos se asentarán por debajo del eje visual. Para los pacientes con cuerpos flotantes clínicamente significativos y persistentes, que siguen siendo altamente sintomáticos e impactan en la calidad de vida, pueden considerarse algunas opciones de intervención, como la vitrectomía vía *pars plana*. Se han propuesto también tratamientos con láser y farmacoterapias para disminuir estos síntomas, sin embargo, tales terapias actualmente carecen de evidencia suficiente para respaldar su uso¹¹.

Vitrectomía vía *pars plana*

La VPP se ha utilizado para la eliminación de flóculos vítreos, documentándose una mejora en la calidad de vida y en la sensibilidad al contraste^{7,8}. Varios estudios han evaluado el éxito de la vitrectomía, particularmente la de pequeño calibre, frente a los riesgos potenciales⁸. Se trata de un procedimiento definitivo porque elimina permanentemente las opacidades vítreas. Aunque la agudeza visual no se ve gravemente afectada por los flóculos vítreos, varios estudios informaron de una pequeña mejoría en

la agudeza que varía del 26 al 50% de los participantes, en casos que no fueron confundidos por procedimientos adicionales de extracción de cataratas⁸. Existen una variedad de complicaciones documentadas entre los diferentes estudios, destacando el DR, la hemorragia coroidea, la vitreorretinopatía proliferativa, la endoftalmítis y la catarata; esta última es la más frecuentemente asociada⁸. En una revisión de series de casos que compararon la vitrectomía *pars plana* y el láser de Nd:YAG para el tratamiento de flóculos vítreos, la VPP plana mostró evidencia de una mayor satisfacción del paciente en comparación con la resolución moderada de los síntomas después del procedimiento con láser de Nd:YAG¹².

Vitreólisis con láser de Nd:YAG

El láser de Nd:YAG se ha usado para romper opacidades vítreas. A diferencia de la vitrectomía, el procedimiento no es quirúrgico, lo que evita el riesgo de endoftalmítis y posiblemente no aumenta el riesgo de cataratas, aunque si la fisiología del vítreo está alterada, puede haber efectos cataratogénicos a través del aumento de los niveles de oxígeno y la actividad antioxidante alterada. El mecanismo de la vitreólisis láser puede ser la lisis de las fibras y la rexis de los agregados, seguida de un desplazamiento fuera del eje visual.

Shah *et al.*¹³ encontraron que la vitreólisis YAG produce una mayor mejoría en los síntomas que el láser simulado. Se han publicado estudios que afirman la eficacia de la vitreólisis láser con Nd:YAG para flóculos vítreos, pero hay pocos informes de casos disponibles⁸. No obstante, esta terapia carece actualmente de evidencia suficiente para respaldar su uso¹¹.

Vitreólisis farmacológica

Teóricamente, un enfoque farmacológico para disolver o alterar el tamaño, la forma o las características de la superficie de los flóculos vítreos clínicamente significativos es atractivo; sin embargo, hasta la fecha, no se han realizado estudios. El objetivo depende de la naturaleza del agente. Parecería más apropiado desarrollar un agente que disuelva o, al menos, descomponga el colágeno, la molécula ópticamente más ofensiva en el cuerpo vítreo, especialmente cuando está reticulada y agregada. Dichos estudios deben monitorizar cuidadosamente los efectos de la vitreólisis farmacológica, porque hay consideraciones teóricas, así como algunas pruebas clínicas, de que este tratamiento podría inducir flóculos vítreos, en lugar de disolverlos⁸. De hecho, en grandes ensayos clínicos multicéntricos, la incidencia de flóculos vítreos en pacientes tratados con ocriplasma fue dos veces mayor que en los controles¹⁴.

Seguimiento

El seguimiento posterior de los pacientes con DVP dependerá de los síntomas, los factores de riesgo y los hallazgos clínicos⁷, según la *American Academy of Ophthalmology*. Los pacientes que se presentan con un DVP agudo sin roturas retinianas tienen una pequeña probabilidad (aproximadamente el 2%) de desarrollar desgarros retinianos en las semanas siguientes⁷. Por lo tanto, los pacientes seleccionados, particularmente aquellos con cualquier grado de pigmento vítreo, hemorragia vítrea o retiniana, o con tracción vitreorretiniana visible, deben revisarse dentro de las seis semanas posteriores al inicio de los síntomas⁷.

Los pacientes con síntomas nuevos o un cambio en los síntomas pueden requerir una evaluación más frecuente. Se debe recomendar a todos los pacientes con factores de riesgo que acudan a su oftalmólogo de inmediato si aparecen nuevos síntomas, como destellos, flóculos vítreos, pérdida periférica del campo visual o de la agudeza visual⁷.

Puntos clave

- El DVP se define como la separación del córtex vítreo posterior de la MLI.
- Se produce secundariamente a la licuefacción del gel vítreo y a la dehiscencia de las adhesiones vitreorretinianas que se asocian al envejecimiento.
- Típicamente empieza como un DVP parcial en el área perifoveal, que suele ser asintomático hasta que progresa hacia el nervio óptico.
- Cuando se separa el tejido glial peripapilar aparecen los síntomas típicos.
- Las tracciones vítreas en los sitios de firme adhesión retiniana pueden producir hemorragia vítrea y roturas retinianas con riesgo de DRR.
- No existen métodos efectivos para prevenir el DVP.
- Debe realizarse una correcta exploración oftalmológica que permita identificar y tratar las roturas retinianas secundarias.
- La VPP puede utilizarse para la eliminación de los flóculos vítreos, siendo el único método terapéutico actual con evidencia suficiente para respaldar su uso.

Bibliografía

1. J. Sebag MD. Posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*. 2018; 125(9):1384-5.
2. MarKW Johnson. Posterior Vitreous detachment. Evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. 2010;149(3):371-82.e1.
3. Le Goff MM, Bishop PN. Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye*. 2018;22(10):1214-22.
4. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch ClinExp Ophthalmol*. 2004;242(8):690-8.
5. Fincham GS, James S, Spickett C, Hollingshead M, Thrasivoulou C, Poulson AV, et al. Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. *Ophthalmology*. 2018;125(2):227-36.
6. Gishti O, van den Nieuwenhof R, Verhoex J, van Overdam K. Symptoms related to posterior vitreous detachment and risk of developing retinal tears: a systematic review. *Acta Ophthalmol*. 2019;97(4):347-52.
7. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, Fawzi A, Lim JI, Vemulakonda GA, et al. Posterior Vitreous Detachment, Retinal Breaks, and Lattice Degeneration Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology*. 2020;127(1):P146-81.
8. Milston R, Madigan MC, Sebag J. Vitreous floaters: Etiology, diagnostics, and management. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(2):211-27.
9. Mamou JWC, Wa CA, Yee KM, Silverman RH, Ketterling JA, Sadun AA, et al. Ultrasound-based quantification of vitreous floaters correlates with contrast sensitivity and quality of life. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(3):1611-7.
10. Van den Berg TJ, Franssen L, Coppens JE. Straylight in the human eye: testing objectivity and optical character of the psychophysical measurement. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2009;29(3):345-50.
11. Kokavec J, Wu Z, Sherwin JC, Ang AJ, Ang GS. Nd:YAG laser vitreolysis versus pars plana vitrectomy for vitreous floaters. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6(6):CD011676.
12. Ivanova T, Jalil A, Antoniou Y, Bishop PN, Vallejo-García JL, Patton N. Vitrectomy for primary symptomatic vitreous opacities: an evidence-based review. *Eye*. 2016;30(5):645-55.
13. Shah CP, Heier JS. YAG Laser Vitreolysis vs Sham YAG Vitreolysis for Symptomatic Vitreous Floaters: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(9):918-23.
14. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, Kampik A, Pakola S, Haller JA, MIVI-TRUST Study Group. Pharmacologic vitreolysis with ocriplasmin for vitreo-macular traction and macular holes. *N Engl J Med*. 2012 367(7):606-15.