

Annals d'oftalmologia

Òrgan de les Societats d'Oftalmologia
de Catalunya i Balears



Comunicación Digital Solicitada

PATOLOGIA DE LA INTERFASE VITREOMACULAR

Coordinador por:

Dra. Bàrbara Delàs

Departamento Retina y Vítreo. Hospital de Terrassa. Consorcio Sanitario de Terrassa. Terrassa. Barcelona.

Dr. Xavier Maseras

Institut Català de la Retina. Barcelona.

Con la colaboración de

Alcon

51

CONGRESO
DE LA SOCIEDAD CATALANA
DE OFTALMOLOGÍA

BARCELONA
26, 27 y 28 NOVIEMBRE 2020
BARCELONA

4

Volumen 28 Núm. 4. Octubre-Diciembre 2020

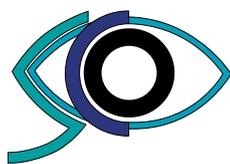




51^è

CONGRÉS
SOCIETAT CATALANA
d'Oftalmologia
VIRTUAL

26, 27 i 28 de Novembre 2020



**Societat
Catalana
d'Oftalmologia**

www.scoft.cat



Annals d'oftalmologia

Òrgan de les Societats d'Oftalmologia
de Catalunya i Balears



Edita

Esmon Publicidad, S.A.
Balmes 209, 3^o 2^a
08006 Barcelona
Tel. 932 159 034
Fax: 934 874 064

Departamento de Redacció

E-mail: redaccion@esmon.es

Departamento de Publicidad

E-mail: esmon@esmon.es

Depósito Legal (papel)

B-18360/93

Depósito Legal (electrónico)

B-16965-2010

ISSN (papel)

1133-7737

ISSN (electrónico)

2013-8415

ISBN: 978-84-17394-64-6

Suscripciones

Tel: 932 159 034

Fax: 934 874 064

E-mail: suscripciones@esmon.es

Indexada en:

Índice Médico Español

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido con referencia S.V. 91044R

COMITÉ EDITORIAL

Director

Rafel Alcubierre Bailac

Comité de Redacción

Isaac Alarcón Valero

Suhel Elnayef

Marta López Fortuny

Sílvia Muñoz

Comité de Expertos

Mercè Fossas Real

Laura Gutiérrez Benítez

Elena Jurado González

Daniel Lorenzo Parra

Jordi Loscos Arenas

Carme Macià Badia

Vanesa Martín Gómez

Gorka Martínez Grau

Ferran Mascaró Zamora

Marta Morales Ballus

Carlos Luis Moser Würth

Ester Pascual Benito

Joan Prat Bartomeu

Joan Pujol Balcells

Noemí Roselló Silvestre

Francisco Ruiz Tolosa

Angel Sánchez Sanz

Bernardo Sánchez Dalmau

Sílvia Sanz Moreno

Jesús Téllez Vázquez

Josep Torras Sanvicens

Xavier Valldeperas Belmonte

Alfonso Vásquez Pérez

Maravillas Abia Serrano

Sílvia Alarcón Portabella

Antoni Alomar Sitjar

Juan Álvarez De Toledo Elizalde

María Isabel Ayet Roger

Helena Brosa Morros

Josep Caminal Mitjana

M^{re} Isabel Canut Jordana

Amadeu Carceller Guillamet

Jaume Català-Mora

Jesús Díaz Carcajosa

Alejandro Filloy Rius

JUNTAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS



Junta de la Societat Catalana d'Oftalmologia

Presidente: Jeroni Nadal Reus

Vicepresidente: Josep Visa

Secretario: Joan Giralt

Tesorero: Anna Boixadera

Vocal: Bàrbara Delàs

Vocal: Antoni Sabala



Secció d'Oftalmologia de la Acadèmia de Ciències Mèdiques Balears

Representante:
Jaume Vila Castro

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

PATOLOGIA DE LA INTERFASE VITREOMACULAR

PRÓLOGO

<i>J. Nadal</i>	122
1. DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA DE LA INTERFASE VITREOMACULAR <i>Diagnosis of vitreomacular interface abnormalities</i>	
<i>E. Cobos Martín, P. García-Bru, D. Lorenzo Parra, R. Morwani Morwani</i>	124
2. ADHESIÓN VITREOMACULAR. TRACCIÓN VITREOMACULAR <i>Vitreomacular adhesion. Vitreomacular traction</i>	
<i>C. Bernal-Morales, A. Sala-Puigdollers, M. Figueras-Roca, J. Zarranz-Ventura</i>	136
3. DESPRENDIMIENTO DE VÍTREO POSTERIOR <i>Posterior vitreous detachment</i>	
<i>I. Cascajares Quesada, A. Traveset Maeso</i>	146
4. PATOLOGÍA DE LA INTERFASE VITREOMACULAR. MEMBRANA EPIRETINIANA <i>Pathology of the vitreomacular interface. Epiretinal membrane</i>	
<i>I. Alarcón, V. Poposki, D. Vilaplana, S. Khaouly Alonso, M. Castilla</i>	156
5. AGUJERO MACULAR LAMELAR <i>Lamellar macular hole</i>	
<i>MA. Zapata Vitori, MC. Macià Badia</i>	166
6. AGUJERO MACULAR IDIOPÁTICO <i>Idiopathic macular hole</i>	
6.1. Definición, epidemiología, etiopatogenia, clasificación y clínica. Definition, epidemiology, etiopathogenesis, classification and clinics <i>A. Carreras Martínez, L. Gutiérrez Benítez, Y. Palomino Ortiz</i>	176
6.2. Diagnóstico y tratamiento Diagnosis and treatment <i>L. Broc, P. Campos, S. Gómez, F. Vilaplana, X. Valldeperas</i>	184

7. AGUJERO MACULAR TRAUMÁTICO <i>Traumatic macular hole</i>	
<i>S. Abengochea, S. Viver</i>	202
8. AGUJERO MACULAR MIÓPICO <i>Myopic macular hole</i>	
<i>Jl. Vela Segarra, N. Torrell Belzach, J. Crespí Vilimelis</i>	210
9. AGUJERO MACULAR PEDIÁTRICO <i>Pediatric macular hole</i>	
<i>E. Carreras Bertran, J. Díaz Cascajosa, J. Català Mora</i>	226
10. RETINOSQUISIS MACULAR MIÓPICA <i>Myopic macular retinoschisis</i>	
<i>A. Rey, A. Dyrda, M. Carbajal, X. Maseras, I. Jürgens</i>	234
11. FOSETA PAPILAR <i>Optic disk pit</i>	
<i>R. Falah, E. Kirkegaard Biosca, C. García-Arumí Fusté, A. Boixadera Espax</i>	244
13. ÍNDICE DE AUTORES	258

Prólogo

Es para mí un placer poder presentar esta comunicación digital solicitada de la *Societat Catalana d'Oftalmologia* 2020 que cursa sobre la *Patología de la interfase vítreomacular*.

Sin duda, el disponer de un mejor conocimiento anatómico de la interfase entre el vítreo y la mácula resulta de especial interés por parte del oftalmólogo, debido a que puede verse afectada por diferentes patologías que impliquen esta zona anatómica de la retina y ocasionar cambios importantes en la visión. Además, actualmente disponemos de pruebas de imagen con más definición, que nos permiten conocer y entender mejor los mecanismos etiológicos de los distintos síndromes, que pueden comprometer esta área en la que coinciden adherencia vítrea y fovea. Este conocimiento anatómico de la interfase, unido a los avances que se han ido produciendo en el manejo quirúrgico de la mácula, hace que el pronóstico de los síndromes de la interfase haya mejorado sustancialmente y sea mucho mejor que en años pasados.

Esta comunicación desglosa, de manera muy práctica, todos aquellos síndromes que afectan a la interfase vítreomacular (desde su diagnóstico hasta su tratamiento) estableciendo un enfoque terapéutico en función de la fase evolutiva en la que se encuentren.

Por todo ello, es de esperar que se convertirá en un manual de referencia para el conocimiento de esta área anatómica de la retina, que tanto interés despierta.

Dr. Jeroni Nadal Reus

President de la Societat Catalana d'Oftalmologia.

1. Diagnóstico en patología de la interfase vitreomacular

E. Cobos Martín, P. García-Bru, D. Lorenzo Parra, R. Morwani Morwani

Diagnóstico en patología de la interfase vitreomacular

Diagnosis of vitreomacular interface abnormalities

E. Cobos Martín, P. García-Bru, D. Lorenzo Parra, R. Morwani Morwani

Resumen

Desde que se empezó a usar la tomografía de coherencia óptica, el conocimiento de las patologías de la interfase vitreomacular ha mejorado exponencialmente. Hoy en día, constituye la prueba de elección -en sus diferentes modalidades- para la valoración prequirúrgica, diagnóstico y monitorización de todo un espectro: adhesiones y tracciones, agujeros maculares -completos, lamelares y pseudoagujeros- y membranas epirretinianas. No se puede olvidar el papel de la angiografía fluoresceínica y la autofluorescencia como pruebas de apoyo y para delimitar las patologías mencionadas. Finalmente, la angiografía tomografía de coherencia óptica (OCT) ha ampliado y ha aportado un enfoque no invasivo y complementario a la OCT habitual.

Palabras clave: Interfase vitreomacular. Tomografía de coherencia óptica. Maculopatía.

Resum

Des que es va començar a utilitzar la tomografia de coherència òptica, el coneixement de les patologies de la interfase vitreomacular ha millorat exponencialment. Avui dia constitueix la prova d'elecció -en les seves diferents modalitats- per a la valoració prequirúrgica, diagnòstic i monitorització de tot un espectre: adhesions i traccions, forats maculars -complets, lamelars i pseudoforats- i membranes epirretinianes. No es pot oblidar però, el paper de l'angiografia fluoresceínica i la autofluorescència com a proves de suport i per delimitar les patologies esmentades. Finalment, l'angiografia OCT ha ampliat i ha aportat-un enfoc no invasiu i complementari a l'OCT habitual.

Paraules clau: Interfase vitreomacular. Tomografia de coherència òptica. Maculopatia.

Abstract

Since optical coherence tomography began to be used, knowledge of the pathologies of the vitreomacular interface has improved exponentially. Today it constitutes the test of choice -in its different modalities- for the pre-surgical evaluation, diagnosis and monitoring of a whole spectrum: adhesions and tractions, macular holes -complete, lamellar and pseudo-holes- and epiretinal membranes. The role of fluorescein angiography and autofluorescence as supporting tests and to delimit the mentioned pathologies shouldn't be forgotten, though. Finally, OCT angiography has expanded and provided a non-invasive and complementary approach to regular OCT.

Key words: Vitreoretinal interface abnormalities. Optical coherence tomography. Maculopathy.

1. Diagnóstico en patología de la interfase vitreomacular

Diagnosis of vitreomacular interface abnormalities

E. Cobos Martín, P. García-Bru, D. Lorenzo Parra, R. Morwani Morwani

Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Correspondencia:

Estefanía Cobos

E-mail: ecobosmartin@gmail.com

Introducción

Los desórdenes de la interfase vitreomacular (IVM) son un espectro de patologías con una gran cantidad de similitudes en cuanto a etiología y a presentación clínica. Las alteraciones en la IVM se pueden considerar el mecanismo patogénico para el desarrollo de membranas epirretinianas (MER), tracción vitreomacular (TVM), adhesión vitreomacular (AVM), agujero macular lamelar (AML) y agujero macular idiopático (AMI). Su conocimiento ha aumentado de manera significativa gracias al uso de las diferentes exploraciones complementarias, en especial, de la tomografía de coherencia óptica. Tanto es así que las clasificaciones más recientes de estas patologías se basan en las características de la OCT¹.

Diagnóstico clínico

Sintomatología clínica

La sintomatología clínica de estos trastornos suele ser común. Los pacientes pueden estar completamente asintomáticos, o presentar una disminución muy variable de agudeza visual tanto lejana como de lectura, más leve en casos de adhesión o tracción vitreomacular, y mayor en casos de agujero macular idiopático. Otro de los síntomas típicos son las metamorfopsias, que suelen

aparecer en casos más avanzados. Algunos pacientes con agujero macular refieren un escotoma central. Otros síntomas menos frecuentes son la pérdida de binocularidad, fotopsias, macropsia, micropsia, pérdida de la sensibilidad al contraste, alteración en la visión de los colores y diplopía monocular¹.

Exploración de fondo de ojo

El diagnóstico de una AVM mediante exploración fundoscópica puede ser un reto, en especial cuando esta es ancha. En los casos más leves de TVM, es posible apreciar una pérdida del brillo foveolar. Mientras que, en fases más avanzadas, se puede percibir una clara distorsión a nivel foveal, llegando finalmente a la observación de un agujero macular si la tracción no se autolimita.

Las MER se presentan clínicamente de diferentes formas según su grado. En las etapas iniciales, se observa una fina membrana traslúcida con un brillo característico, que no produce distorsión en la retina: la llamada maculopatía "en celofán". En las fases más avanzadas, se desarrolla una membrana opaca con una clara distorsión retiniana, alteraciones en el trayecto y el grosor vascular macular e incluso hemorragias, exudados lipídicos, microaneurismas y exudados algodonosos acompañantes (Figuras 1 y 2). No es extraño que las MER asocien además un edema macular



Figura 1. Membrana epirretiniana. Retinografía que muestra una alteración del brillo foveal acompañada de una rectificación del trayecto de los vasos maculares.



Figura 2. Membrana epirretiniana. Se objetiva la presencia de un tejido plano y semitranslúcido que se extiende por toda el área macular, ocasionando pliegues en la retina y distorsión de los vasos.

quístico, un agujero lamelar, y un pseudoagujero macular o un agujero macular completo.

Los AML tienen un aspecto bilobulados o trilobulados, con márgenes planos (a diferencia de los AMI que suelen ser redondeados y con los márgenes gruesos y elevados). Según Haouchine *et al.*², únicamente un tercio de los pacientes diagnosticados de AML por OCT lo habían sido previamente por exploración en lámpara de hendidura.

El examen por biomicroscopía de los AMI revela la presencia de un defecto retiniano rojizo y ovalado, excéntrico o en herradura, con un anillo amarillento alrededor (Figura 3). En las fases más avanzadas, se puede observar un pseudoopérculo a nivel foveolar con o sin anillo de Weiss.

Diagnóstico basado en OCT

Desde hace unos años, la OCT se ha convertido en una herramienta esencial en oftalmología. Gracias a esta prueba, ha aumentado de manera considerable el diagnóstico de las patologías de la IVM.

Además, ha permitido detectar, entre otros datos, la mayor incidencia de la patología de interfase vitreoretiniana en pacientes

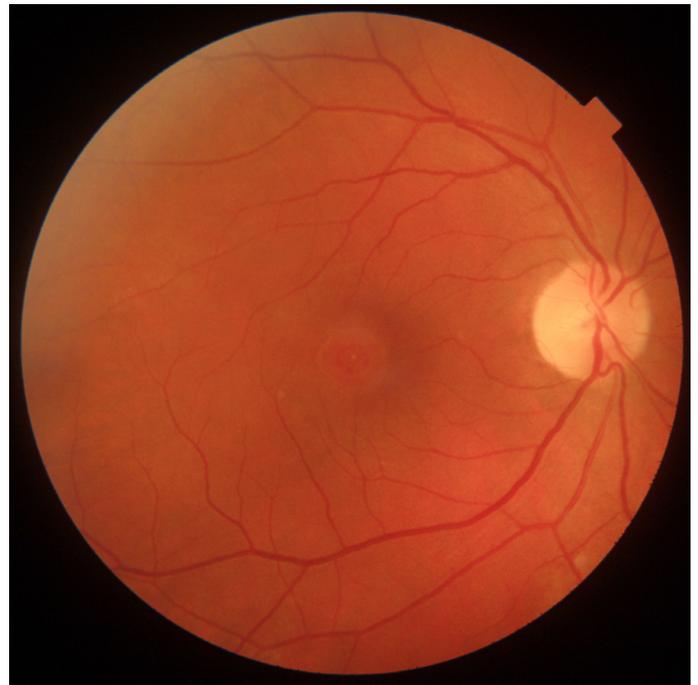


Figura 3. Agujero macular. La retinografía identifica un defecto retiniano central de aspecto ovalado rodeado por un anillo blanquecino-amarillento.

diabéticos, y a edades más avanzadas³. De hecho, en los últimos años, todas las patologías de la IVM han sido reclasificadas utilizando la OCT como base.

El principio sobre el que se rige la técnica de la OCT consiste en la emisión de un haz de luz de baja coherencia, el cual, al entrar en contacto con las estructuras oculares, sufre una difracción. Mediante la captación de esta luz difractada y utilizando el haz primario como referencia, se consigue crear una imagen en modo A, y mediante la condensación de múltiples de estas imágenes, se puede reconstruir una imagen en modo B. Además, también se pueden realizar reconstrucciones tridimensionales y *en face*, obteniendo una reconstrucción del área examinada gracias a dicha técnica.

Evolución de la OCT en la visualización de la IVM

Desde las primeras imágenes con OCT time domain (dominio temporal), en las que la visualización de las estructuras de la IVM era muy precaria⁴, hasta las actuales, que utilizan sistemas de OCT *swept source* ha habido una gran mejora, lo que facilita el diagnóstico, clasificación y seguimiento mediante esta técnica.

Los instrumentos de OCT iniciales, conocidos como *OCT time domain*, permitían una resolución media para las estructuras retinianas, pero con una visualización muy pobre del vítreo y la hialoides, y de estructuras más profundas como la coroides³ (Figuras 4 y 5).

En la actualidad, la tecnología OCT *swept source*, permite una mayor resolución de la imagen -puede realizar más de 100.000 escaneos axiales por segundo- y la penetración por debajo del epitelio pigmentario de la retina. Permite hacer reconstrucciones tridimensionales y *en face*, y usar ventanas específicas para mejorar la resolución de la interfase. Esta gran revolución tecnológica ha sido crucial para la visualización del vítreo posterior y su relación con la mácula, y para el diagnóstico, la clasificación y el seguimiento de toda la patología de la IVM⁵.

Interfase en el paciente sano

El vítreo tiene sus adherencias más importantes a nivel de la base, la zona papilomacular y la vasculatura. En un paciente sano, la zona natural de adhesión vitreomacular decrece con la edad; por otro lado, este decrecimiento se asocia al desprendimiento de vítreo, más frecuente en mujeres en comparación a los hombres⁶.

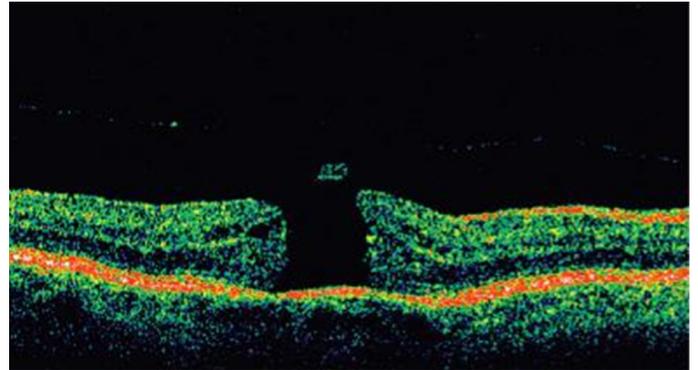


Figura 4. Tomografía de coherencia óptica *time-domain* (dominio temporal). Se observa un agujero macular de espesor completo con un opérculo libre.

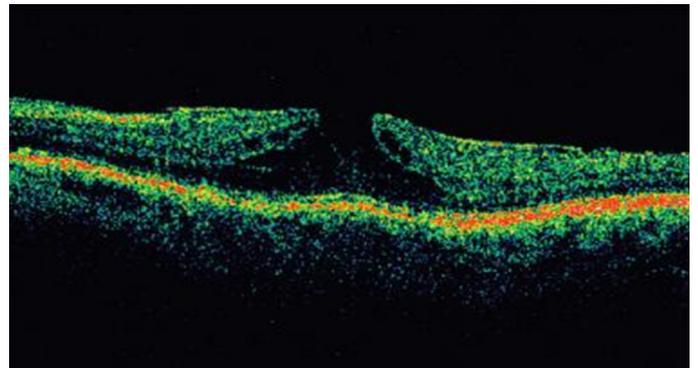


Figura 5. Tomografía de coherencia óptica *time-domain* (dominio temporal). La imagen muestra un agujero macular lamelar. Se aprecia la poca resolución y difícil visualización tanto de la coroides como del vítreo.

Además, se conoce por estudios *ex vivo*⁷, y más recientemente por estudios con OCT de alta resolución⁸, la existencia de la bursa premacular -se ha hipotetizado que protege la zona macular de la tensión de cizallamiento durante los movimientos sacádicos-⁹, y los espacios quísticos prevasculares: zonas con un vítreo menos denso, que con la edad aumentan su tamaño y acaban conectando con el canal de Cloquet¹⁰ -el proceso de sinéresis vítrea- (Figuras 6 y 7).

A pesar del conocimiento de estas estructuras, el papel del vítreo en cuanto a la patología de la IVM aún no queda del todo claro -hasta el advenimiento de la OCT de alta resolución, era difícil visualizarlo, dada su transparencia-.

Los estudios llevados a cabo con OCT han permitido saber que ya en la quinta década se puede encontrar un desprendimiento del vítreo posterior parcial, a nivel perifoveal, y que va avanzando de forma insidiosa hasta que solo quedan adherencias a nivel foveal

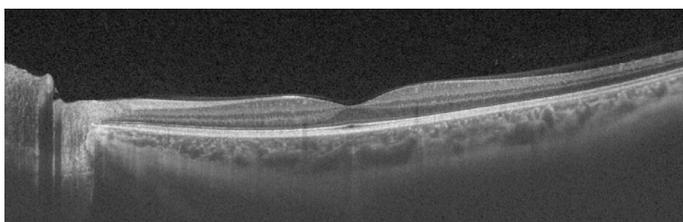


Figura 6. Tomografía de coherencia óptica de alta resolución *swept source* de un paciente sano.

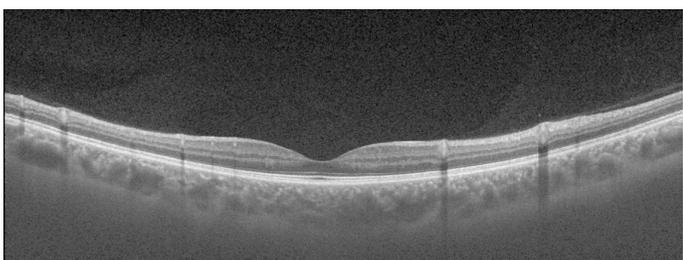


Figura 7. Tomografía de coherencia óptica de alta resolución *swept source* de un paciente sano. En este caso, se observa la bursa premacular.

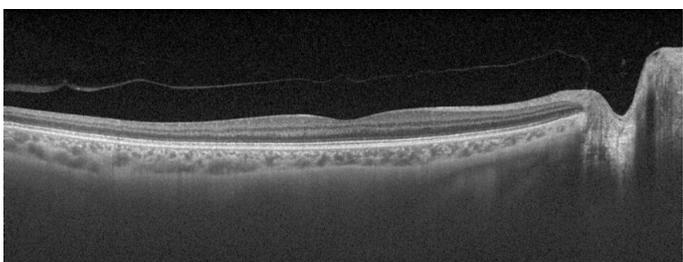


Figura 8. Tomografía de coherencia óptica de alta resolución *swept source*. Se observa la presencia de un desprendimiento de vítreo posterior parcial con adhesión papilar.

y papilar, que finalmente también se desprenden (Figura 8). Alteraciones en esta evolución -adherencias exageradas- son las que favorecerán, entre otros, la patología de interfase vitreoretiniana¹¹.

Algunos trabajos demuestran que la adhesión vitreopapilar tiene una gran importancia en la formación de espacios quísticos y AMI¹². Según estos autores, alrededor del 90% de los pacientes con AMI tienen una adhesión vitreopapilar, mientras que un tercio o menos de los pacientes controles, con MER, AML o degeneración macular asociada a la edad de tipo seco.

Exploración mediante OCT de las patologías de la IVM

Adhesión y tracción vitreomacular

Ambas entidades forman un continuo con el AMI y lo que las caracteriza es una adhesión a nivel macular, con la diferencia de

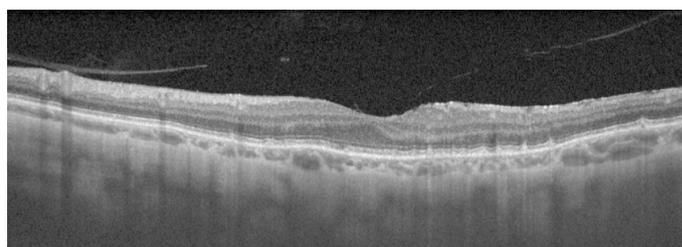


Figura 9. Tomografía de coherencia óptica en la que se objetiva una adherencia vitreomacular. No hay alteración del perfil foveal.

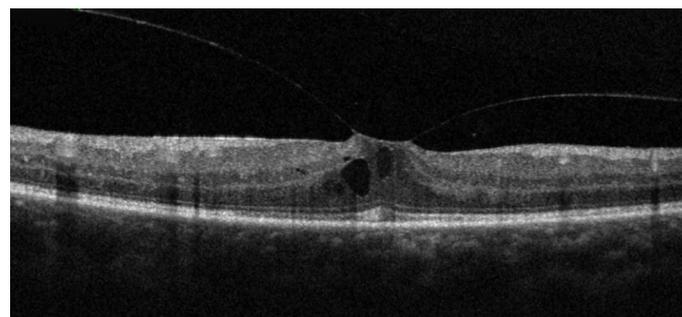


Figura 10. Tomografía de coherencia óptica que muestra una tracción vitreomacular. La alteración del perfil foveal es notable.

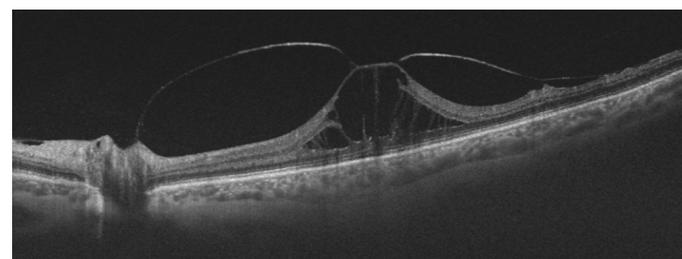


Figura 11. Tomografía de coherencia óptica que identifica una tracción vitreomacular severa. La alteración secundaria del perfil foveal es muy relevante: esquísis macular secundaria.

que en la TVM se encuentra una alteración de la anatomía normal retiniana: desde la deformación del perfil foveal, hasta quistes de fluido intrarretiniano, fluido subretiniano, alteraciones en los segmentos externos y, en estadios avanzados, la formación de agujeros maculares. En este caso, la OCT facilitará la detección y monitorización de esta patología, además de ayudar en la decisión terapéutica (Figuras 9-11). Hay que tener en cuenta que la adhesión vitreomacular se puede considerar una parte de la evolución natural del desprendimiento de vítreo posterior y, por tanto, no es necesariamente patológico, más bien un hallazgo por OCT.

Ambas entidades se pueden clasificar según su tamaño y la existencia de patología concurrente (edema macular diabético,

	Tamaño	Patología concomitante
AVM/TVM	Focal: <1.500 µm Amplia: >1.500 µm	Presente/no presente
AVM: adhesión vitreomacular; TVM: tracción vitreomacular.		

Tabla 1. Clasificación según el tamaño y la existencia de patología concurrente.

AVM	Mínimos cambios, no hay tracción (0)
TVM	Se aprecia una clara tracción, con quistes internos (1A) o rotura de capas externas y preservación de las internas (1B)
AMEC	Agujero de espesor completo con tracción parcial en capas internas (2) o sin tracción a nivel foveal (3) AMEC con desprendimiento del vítreo posterior completo (4)
AMEC: agujero macular de espesor completo; AVM: adhesión vitreomacular; TVM: tracción vitreomacular.	

Tabla 2. Clasificación de agujero macular según el *International Vitreomacular Traction Study Group* (estadios según Gass).

oclusiones venosas, degeneración macular asociada a la edad...)¹³ (Tabla 1).

Agujero macular

En 2013, el *International Vitreomacular Traction Study Group* (IVTS) propuso una clasificación basada en la OCT, basada en la causa del AMI -primario o secundario-, el tamaño del agujero, y finalmente la presencia o no de adhesión vítrea¹³.

Se puede ver la clasificación de agujero macular según el IVTS (estadios según Gass) en la Tabla 2.

Dicha clasificación tiene importancia a nivel tanto terapéutico como pronóstico, y además tiene correlación con la secuencia descrita por Gass en 1988 y en 1995 mediante biomicroscopía, en la cual el estadio 0 correspondería a una AVM; el estadio 1A ya sería considerada una TVM con un agujero macular inminente, que evoluciona a una rotura de las capas externas en el 1B; y a partir del estadio 2, ya se tendría un agujero macular completo.

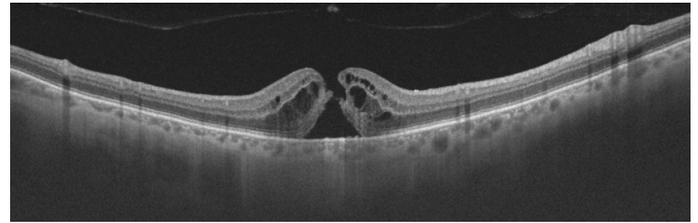


Figura 12. Tomografía de coherencia óptica en la que se objetiva un agujero macular de espesor completo con elevación de sus bordes, quistes intrarretinianos y opérculo libre.

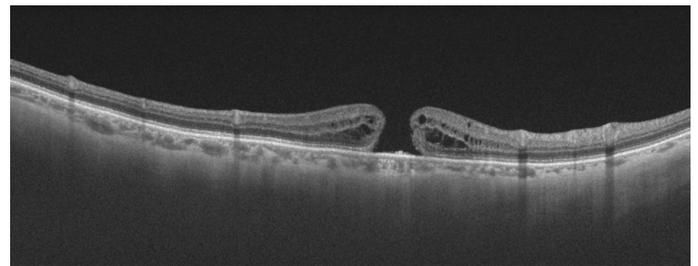


Figura 13. Tomografía de coherencia óptica en la que se aprecia un agujero macular de espesor completo y quistes intrarretinianos.

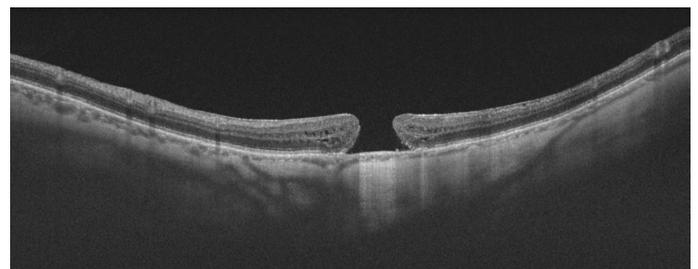


Figura 14. Tomografía de coherencia óptica con un agujero macular de espesor completo y gran tamaño.

El tamaño y la presencia de desprendimiento de vítreo posterior serían factores importantes en los estadios posteriores^{14,15} (Figuras 12-14).

Agujeros maculares lamelares

Es una entidad a menudo confundida con los pseudoagujeros maculares; gracias a la OCT se pueden diferenciar. En los pseudoagujeros maculares, las capas retinianas están íntegras, aunque desplazadas de forma centrípeta por una membrana epirretiniana.

Por su parte, los agujeros maculares lamelares están relacionados en un porcentaje de casos elevado a una membrana epirretiniana¹⁶ que causa una deformación centrífuga y una separación de las capas retinianas, principalmente a nivel de la plexiforme y

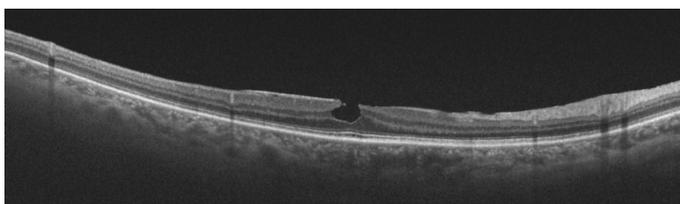


Figura 15. Tomografía de coherencia óptica en la que se observa un agujero macular lamelar asociado a una membrana epirretiniana fina.

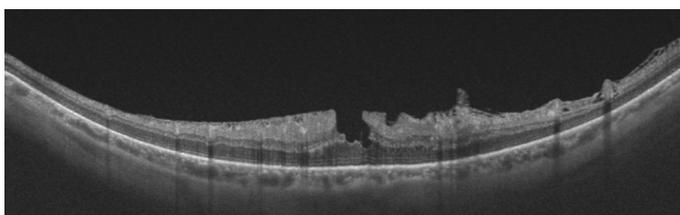


Figura 16. Tomografía de coherencia óptica que exhibe un agujero macular lamelar asociado a una membrana epirretiniana que provoca pliegues en la retina interna.

nuclear externas. Pueden estar relacionados también con causas secundarias, como el edema macular quístico, degeneración macular asociada a la edad, traumatismos, miopías elevadas y retinosis pigmentaria, entre otros^{17,18} (Figuras 15 y 16).

Membrana epirretiniana

La OCT permite tanto el diagnóstico temprano de la MER como la monitorización adecuada del curso evolutivo de la enfermedad. Habitualmente, en la imagen, se aprecia una línea hiperreflectiva en contacto con la retina interna, que puede deformar el perfil foveal y, en casos avanzados, estar asociada a cambios cistoides, pseudoagujeros, agujeros lamelares o totales. Se presupone que el origen de estas membranas se encuentra en las células de Müller¹⁹.

Factores importantes en la clasificación y contextualización de las membranas epirretinianas incluirían: la etiopatogenia -las membranas secundarias suelen tener más adherencias focales-, la exploración y los hallazgos biomicroscópicos -clasificación de Gass, la sintomatología y los hallazgos de la tomografía de coherencia óptica-.

Govetto *et al.*²⁰ proponen una clasificación de cuatro estadios para membranas epirretinianas primarias, basada en OCT: en el primero, no habría deformación del perfil foveal, a diferencia del segundo estadio; en el tercero, aparece un tejido ectópico central que condicionaría el resultado postquirúrgico; finalmente, el cuarto estadio implicaría una pérdida completa de la anatomía retiniana (Figuras 17-20).

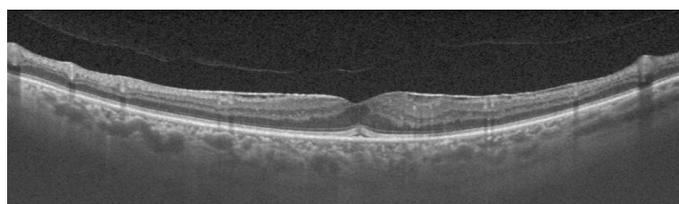


Figura 17. Tomografía de coherencia óptica que presenta una membrana epirretiniana que no deforma el perfil foveal y se acompaña de un desprendimiento de vítreo posterior.

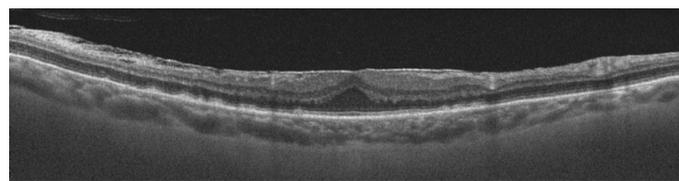


Figura 18. Tomografía de coherencia óptica: membrana epirretiniana que provoca un aplanamiento del perfil foveal.

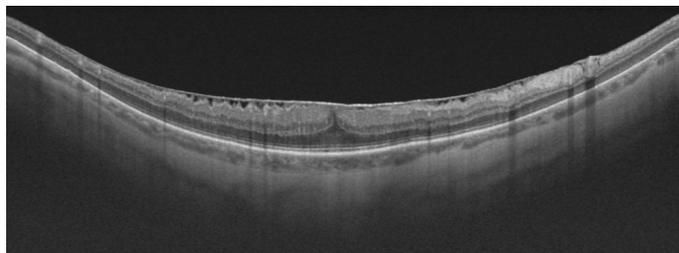


Figura 19. Tomografía de coherencia óptica: membrana epirretiniana con aparición de tejido ectópico foveal y alteración del perfil foveal.

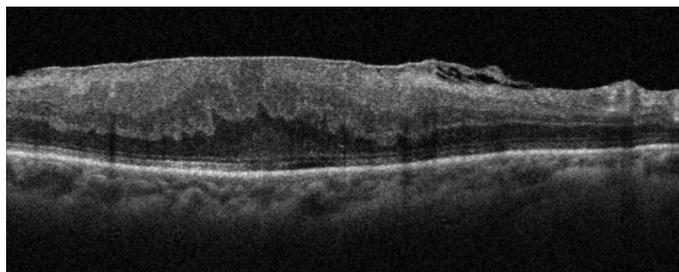


Figura 20. Tomografía de coherencia óptica: membrana epirretiniana con desestructuración de las capas retinianas.

Se pueden ver los hitos en la clasificación de las MER, según Govetto *et al.*, en la Tabla 3.

Reconstrucción en face

La reconstrucción de los cortes coronales mediante la tecnología de la OCT facilita la contextualización y la localización de las alteraciones en relación a las estructuras vasculares de la

1	Sin deformación del perfil foveal
2	Deformación del perfil foveal
3	Presencia de tejido retiniano ectópico
4	Desestructuración de las capas retinianas

Tabla 3. Hitos en la clasificación de las membranas epirretinianas, según Govetto *et al.*

retina²¹. Permite evaluar el área de extensión de las adhesiones y las tracciones vitreomaculares, una óptima medición de los agujeros maculares²², y también una correcta visualización de las membranas epirretinianas y los cambios prequirúrgicos y postquirúrgicos en las capas internas de la retina²³. Por tanto, será una técnica a tener en cuenta en la evaluación prequirúrgica de los pacientes, principalmente a medida que mejore la tecnología con mayor resolución y capacidad de visualización de más área de la retina²⁴.

Angiografía por OCT

La angiografía por tomografía de coherencia óptica (a-OCT) es una técnica de relativa nueva aparición, con gran margen de mejora, pero que ya ha demostrado su utilidad en numerosos casos. Referente a las patologías en cuestión, ha permitido mejorar la capacidad pronóstica de las cirugías mediante el análisis del perfil vascular previo y postquirúrgico, en el caso de las membranas epirretinianas²⁵, en las cuales la alteración del plexo vascular interno podría correlacionar con los resultados de agudeza visual²⁶. Por otra parte, en los casos avanzados donde aparece el tejido ectópico, se puede apreciar también una reducción de la zona avascular foveal²⁷, que correlaciona negativamente con el grosor retiniano central²⁸. La a-OCT detecta en los AMI una disminución de la circulación coriocapilar y periagujero²⁹ y un aumento de la vasculatura en el momento postquirúrgico³⁰.

No se puede olvidar la utilidad de la a-OCT en patologías que pueden estar relacionadas o dar lugar a alteraciones en la interfase retiniana de manera secundaria (edema macular diabético, oclusiones venosas, distrofías retinianas...), dando lugar a los patrones característicos de la propia patología primaria.

Diagnóstico basado en la autofluorescencia

El uso de la autofluorescencia no está muy extendido en los trastornos de la IVM, en gran medida por la expansión de la OCT en la consulta oftalmológica. Sin embargo, sí tiene un papel útil en algunos casos.

En un fondo de ojo normal, la distribución de la autofluorescencia es difusa, con una disminución de esta a nivel del disco óptico, los vasos retinianos y la mácula. La atenuación de la fluorescencia macular se debe a la concentración del pigmento luteína en esta zona.

La autofluorescencia ha puesto a prueba el conocimiento adquirido mediante el uso de la OCT en la diferenciación de los pseudoagujeros y los agujeros lamelares. La autofluorescencia azul sirve para diferenciar aquellos agujeros lamelares incipientes, en los que la pérdida de tejido de retina interno no es muy evidente mediante OCT. Cuando hay un defecto foveal, como en el caso de los agujeros lamelares, se observa un punto hiperautofluorescente, por disminución del efecto pantalla causado por la luteína³¹.

Diagnóstico basado en técnicas de angiografía

Gracias al advenimiento de la OCT, la angiografía fluoresceínica ha perdido relevancia ante los casos primarios de las patologías mencionadas, aunque sigue teniendo un papel importante en el diagnóstico diferencial y en la monitorización cuando se sospecha una causa de tipo vascular, en relación con edema macular o retinopatía diabética y degeneración macular asociada a la edad, entre otros.

En el caso concreto de las membranas epirretinianas, que pueden producir alteraciones en el perfil vascular, además de hemorragias y exudados algodonosos, estos cambios serán observables mediante la angiografía.

Puntos clave

- En el conocimiento de la patología de la IVM la OCT ha tenido un papel fundamental.
- La clasificación de las patologías incluidas en este grupo se basa en los resultados de la OCT.

- La exploración del fondo de ojo es importante, pero debería complementarse con la información obtenida por OCT.
- La OCT permite valorar los resultados postquirúrgicos en detalle.
- El avance de las técnicas de imagen multimodal ha permitido conocer con mayor detalle la anatomía y la fisiopatología del vítreo y la hialoides y su unión con la retina.
- La reconstrucción en face de la OCT, la autofluorescencia, la angiografía fluoresceínica y la a-OCT ofrecen una información adicional de gran ayuda para el diagnóstico y el seguimiento, aunque podrían ser prescindibles en caso de no disponer de las mismas.
- La a-OCT probablemente se convertirá en una prueba esencial en la valoración prequirúrgica, sobre todo por no ser invasiva.

Bibliografía

1. Wilkinson C, Schachat AP, Hinton D, Freund KB, Sarraf D, Wiedemann P. *Ryan's Retina*. 6ª ed. Edimburgo: Elsevier; 2018.
2. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, Erginay A, Gaudric A. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(5):732-9.
3. Liu L, Yue S, Wu J, Zhang J, Lian J, Huang D, et al. The Prevalence and Distribution of Vitreoretinal Interface Abnormalities among Urban Community Population in China. *J Ophthalmol*. 2015;2015:742686.
4. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. *Science*. 1991;254(5035):1178-81.
5. Liu JJ, Witkin AJ, Adhi M, Grulkowski I, Kraus MF, Dhalla AH, et al. Enhanced vitreous imaging in healthy eyes using swept source optical coherence tomography. *PLoS One*. 2014;9(7):e102950.
6. Palacio AC, Gupta A, Nesmith BL, Jadav PR, Schaal Y, Schaal S. Vitreomacular adhesion evolution with age in healthy human eyes. *Retina*. 2017;37:118-23.
7. Jongebloed WL, Worst JF. The cisternal anatomy of the vitreous body. *Doc Ophthalmol*. 1987;67(1-2):183-96.
8. Itakura H, Kishi S, Li D, Akiyama H. En face imaging of posterior precortical vitreous pockets using swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(5):2898-900.
9. Rossi T, Badas MG, Querzoli G, Trillo C, Telani S, Landi L, et al. Does the Bursa Pre-Macularis protect the fovea from shear stress? A possible mechanical role. *Exp Eye Res*. 2018;175:159-65.
10. Leong BCS, Fragiotta S, Kaden TR, Freund KB, Zweifel S, Engelbert M. OCT En Face Analysis of the Posterior Vitreous Reveals Topographic Relationships among Premacular Bursa, Prevascular Fissures, and Cisterns. *Ophthalmol Retin*. 2020;4(1):84-9.
11. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(10):1475-9.
12. Sebag J, Wang MY, Nguyen D, Sadun AA. Vitreopapillary adhesion in macular diseases. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2009;107:35-44.
13. 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.
14. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol*. 1988;106(5):629-39.
15. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(6):752-9.
16. Compera D, Schumann RG, Cereda MG, Acquistapace A, Lita V, Priglinger SG, et al. Progression of lamellar hole-associated epiretinal proliferation and retinal changes during long-term follow-up. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(1):84-90.
17. Fragiotta S, Rossi T, Carnevale C, Cutini A, Tricarico S, Casillo L, et al. Vitreo-macular interface disorders in retinitis pigmentosa. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2019;257(10):2137-46.
18. Gass JD. Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1975;73:231-50.
19. Yang YS, Lee JS, Son G, Sohn J. Epiretinal Proliferation Associated with Lamellar Hole or Macular Hole: Origin and Surgical Prognosis. *Korean J Ophthalmol*. 2019;33(2):142-9.
20. Govetto A, Lalane RA 3rd, Sarraf D, Figueroa MS, Hubschman JP. Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme. *Am J Ophthalmol*. 2017;175:99-113.
21. Forte R, Pascotto F, de Crecchio G. Visualization of vitreomacular tractions with en face optical coherence tomography. *Eye*. 2007;21(11):1391-4.
22. Philippakis E, Legrand M, El Sanharawi M, Erginay A, Couturier A, Tadayoni R. Measurement of full-thickness macular hole size using en face optical coherence tomography. *Eye*. 2018;32(3):590-6.
23. Greven MA, Elkin Z, Nelson RW, Leng T. En Face imaging of epiretinal membranes and the retinal nerve fiber layer using Swept-Source optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2016;47(8):730-4.
24. Motulsky E, Zheng F, Shi Y, García JMB, Gregori G, Rosenfeld PJ. Imaging of Epiretinal Membranes Using En Face Widefield Swept-Source Optical Coherence Tomography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2019;50(2):106-12.
25. Chen H, Chi W, Cai X, Deng Y, Jiang X, Wei Y, et al. Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. *Eye*. 2019;33(4):619-28.
26. Kim YJ, Kim S, Lee JY, Kim J-G, Yoon YH. Macular capillary plexuses after epiretinal membrane surgery: an optical coherence tomography angiography study. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(8):1086-91.

27. Muftuoglu IK, Amador M, Meshi A, Nudleman E, Lin T, Freeman WR. Foveal Avascular Zone Distortion in Epiretinal Membrane by Optical Coherence Tomography Angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2019;50(5):295-301.
28. Okawa Y, Maruko I, Kawai M, Hasegawa T, Arakawa H, Iida T. Foveal structure and vasculature in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *PLoS One*. 2019;14(4):e0214881.
29. Teng Y, Yu M, Wang Y, Liu X, You Q, Liu W. OCT angiography quantifying choriocapillary circulation in idiopathic macular hole before and after surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255(5):893-902.
30. Wilczyński T, Heinke A, Niedzielska-Krycia A, Jorg D, Michalska-Małecka K. Optical coherence tomography angiography features in patients with idiopathic full-thickness macular hole, before and after surgical treatment. *Clin Interv Aging*. 2019;14:505-14.
31. Bottoni F, Ohira A. Fundus autofluorescence in lamellar macular holes and pseudoholes: a review. *J Ophthalmol*. 2019;2019:4948212.

2. Adhesión vitreomacular. Tracción vitreomacular

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

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.

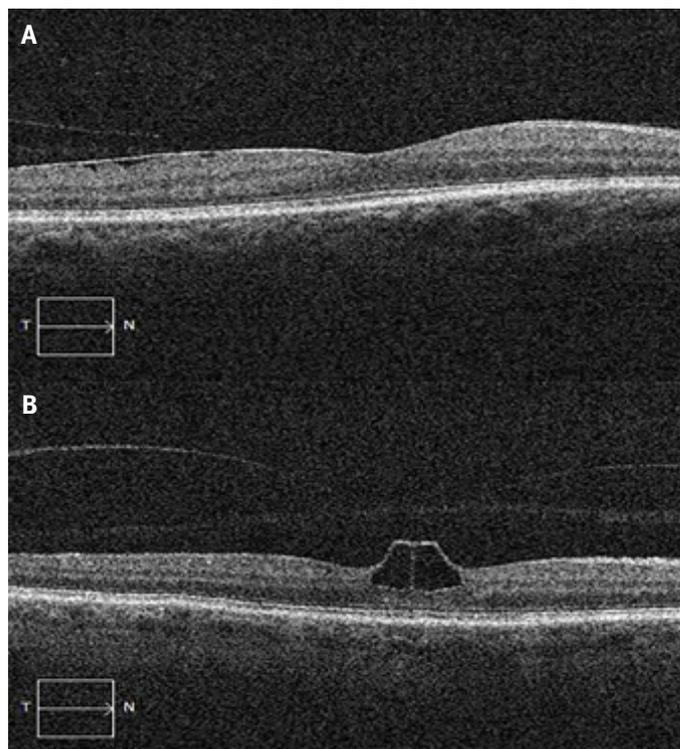


Figura 1. Imágenes de tomografía de coherencia óptica. **A.** Adhesión vitreomacular y membrana epirretiniana asociada con anatomía retiniana preservada. **B.** Síndrome de tracción vitreomacular con alteración de la anatomía retiniana.

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.

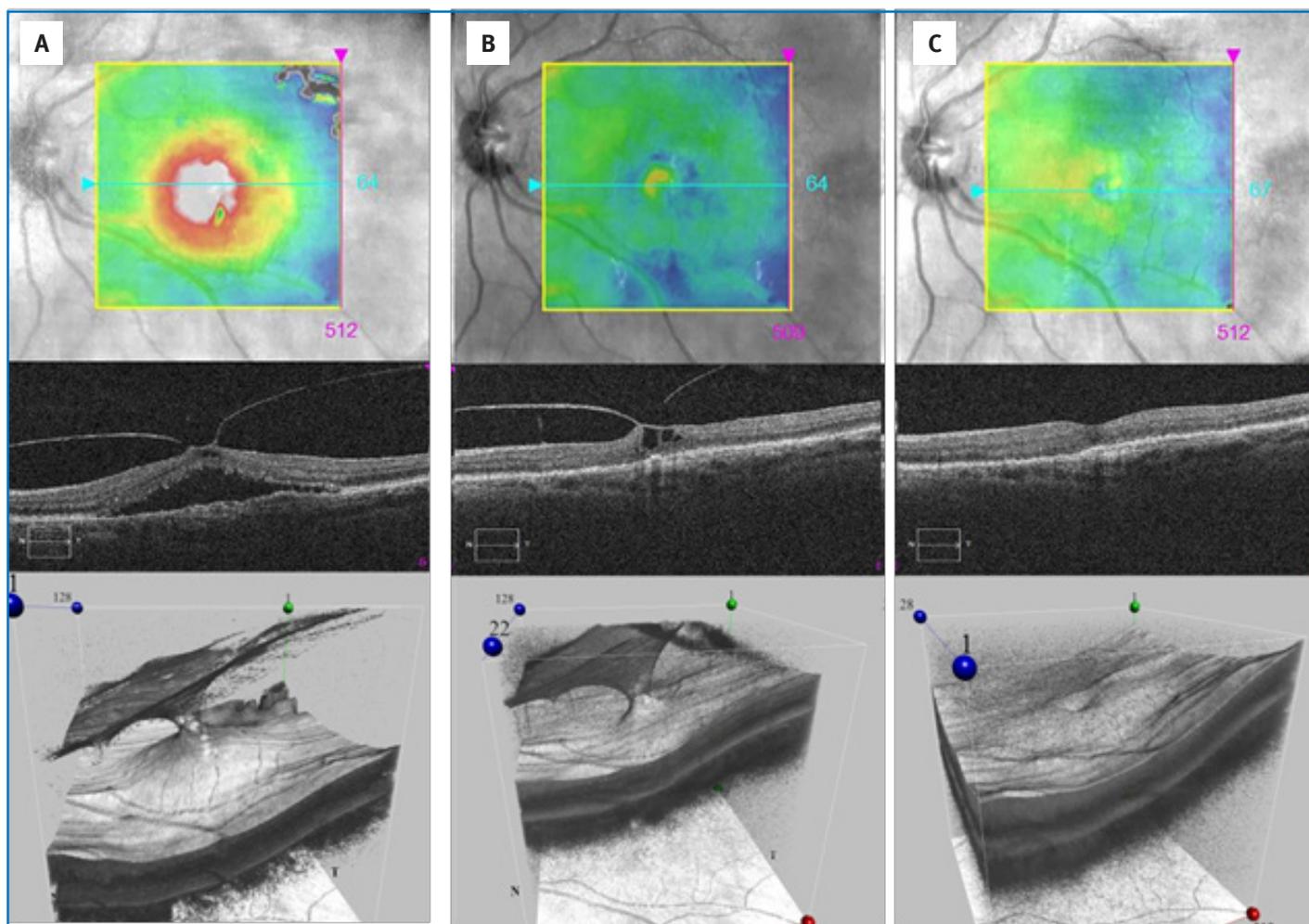


Figura 2. Caso clínico de una paciente de 86 años, diagnosticada en urgencias de degeneración macular asociada a la edad neovascular activa y síndrome de tracción vitreomacular simultáneo en el ojo izquierdo. **A.** Imágenes de tomografía de coherencia óptica (OCT) de la primera visita en la que se aprecia 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].

3. Desprendimiento de vítreo posterior

I. Cascajares Quesada, A. Traveset Maeso

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 vía *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 vítrea, 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).

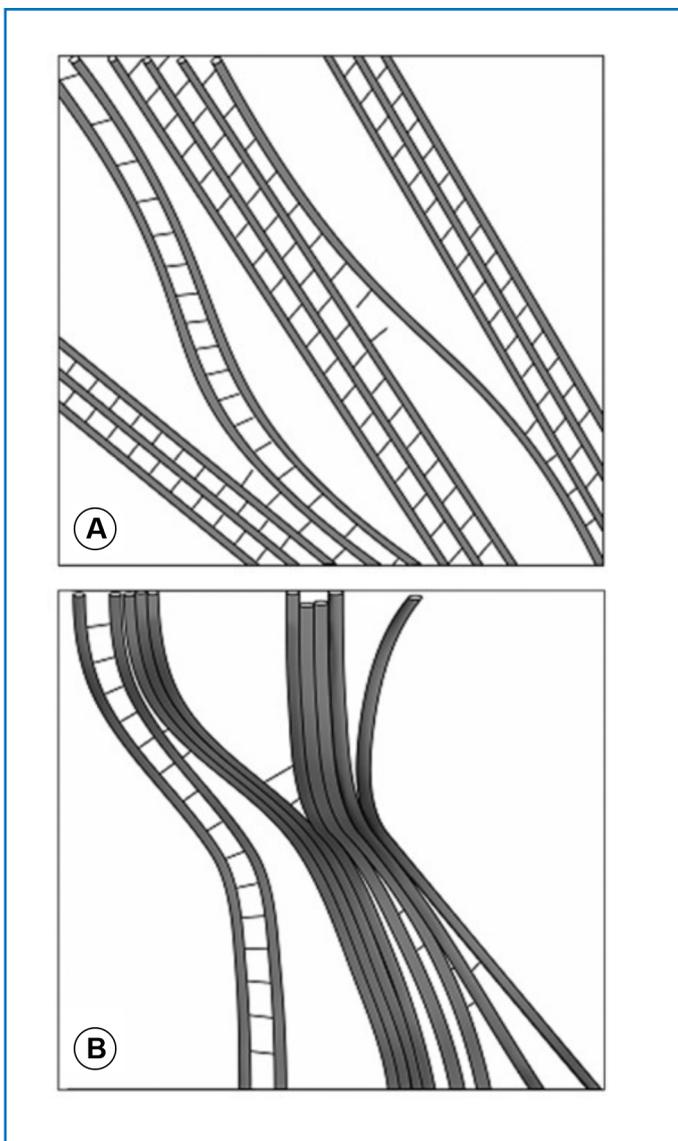


Figura 1. Malla fibrilar del vítreo y sus cambios asociados al envejecimiento. **A.** Las fibras de colágeno (líneas gruesas y grises) forman una extensa malla, organizándose en pequeños ramilletes que están interconectados por fibras de colágeno que van de un ramillete al otro. Dentro de cada ramillete, 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.

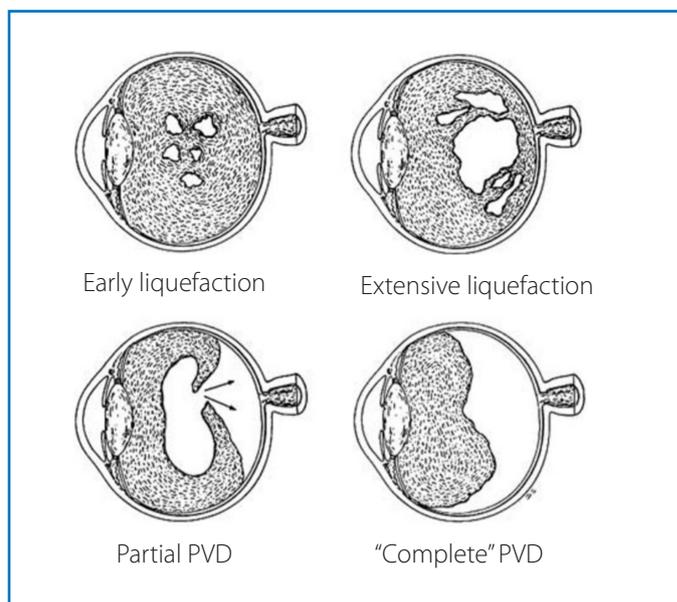


Figura 2. Licuefacción y desprendimiento de vítreo posterior (DVP) asociado al envejecimiento. Aparecen lagunas de líquido dentro del vítreo central que progresivamente van coalesciendo. A su vez, se produce un debilitamiento de las adherencias vitreoretinianas. En algunos casos, puede tener lugar la 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 vítrea 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-

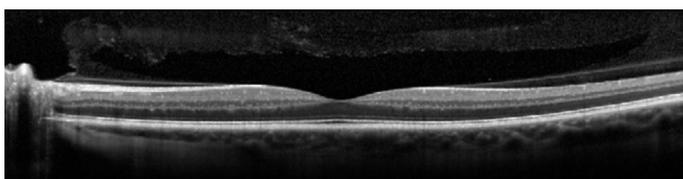


Figura 3. Ilustración esquemática de los estadios de desprendimiento de vítreo posterior (DVP). Estadio 1, DVP perifoveal con persistencia de adhesión vitreofoveal residual. Estadio 2, DVP macular sin adhesión vitreofoveal. Estadio 3, DVP casi completo en el que persiste solo la adherencia vitreopapilar.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

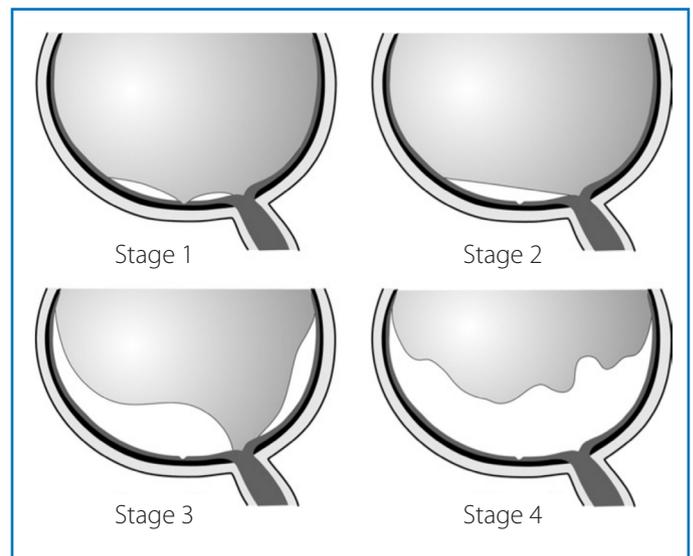


Figura 4. Representación tomográfica de los estadios del desprendimiento de vítreo posterior (DVP) y su relación con la hialoides posterior.

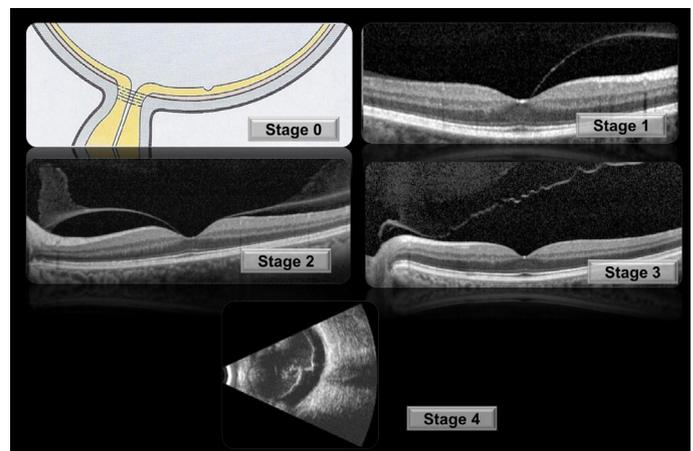


Figura 5. Tomografía de coherencia óptica de un paciente con desprendimiento de vítreo posterior (DVP) parcial asintomático. Se observa una extensa laguna de vítreo licuado en la zona premacular (área negra). En su pared posterior, la capa de vítreo cortical es muy delgada, y la separación del vítreo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

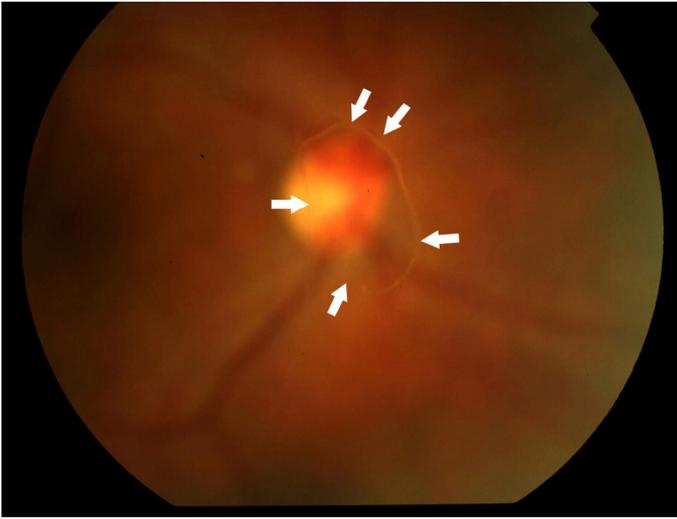


Figura 6. Anillo de Weiss prepapilar, que se origina de la separación del tejido glial peripapilar de la cabeza del nervio óptico.

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,

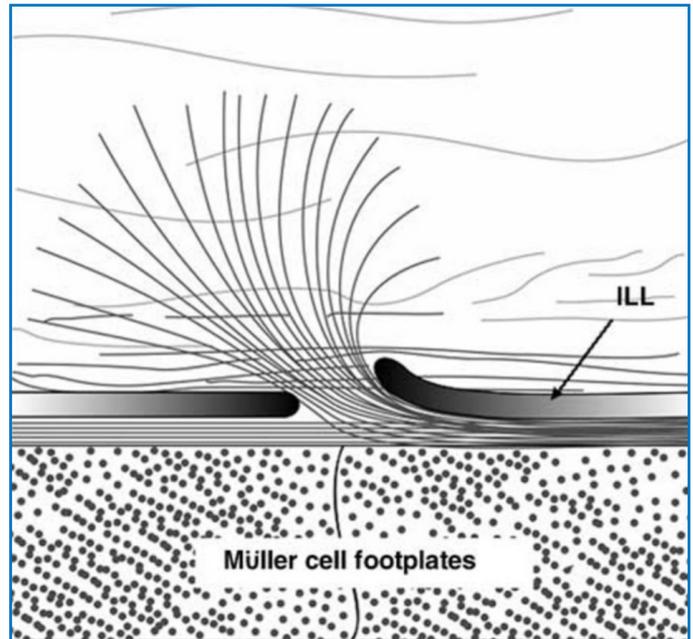


Figura 7. Diagrama que representa la unión vitreoretiniana a nivel de la base del vítreo. Hay una fuerte adhesión de la interfase vitreoretiniana a nivel de la base del vítreo que se debe a que las fibras de colágeno se insertan directamente en el cuerpo ciliar posterior y la retina periférica. La base 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 (DPA).
- 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.

4. Patología de la interfase vitreomacular. Membrana epirretiniana

I. Alarcón, V. Poposki, D. Vilaplana, S. Khaouly Alonso, M. Castilla

Patología de la interfase vitreomacular. Membrana epirretiniana

Pathology of the vitreomacular interface. Epiretinal membrane

I. Alarcón, V. Poposki, D. Vilaplana, S. Khaouly Alonso, M. Castilla

Resumen

La membrana epirretiniana (MER) es una causa frecuente de deterioro visual en personas mayores de 50 años y se asocia al desprendimiento del vítreo posterior. La afectación macular provoca una disminución de la agudeza visual, metamorfopsia y diplopía. La tomografía de coherencia óptica (OCT) es la exploración de mayor utilidad, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento. La tendencia de la cirugía actual es utilizar sistemas de pequeño calibre, no realizar una vitrectomía completa y liberar la membrana limitante interna junto con la MER, empleando colorantes para una mejor visualización.

Palabras clave: Membrana epirretiniana. Desprendimiento del vítreo posterior. Membrana limitante interna. Vitrectomía.

Resum

La membrana epirretiniana (MER) és una causa freqüent de deteriorament visual en persones majors de 50 anys i s'associa al despreniment de vitri posterior. L'afectació macular provoca disminució d'agudeses visual, metamorfopsia i diplopia. L'OCT és l'exploració de major utilitat tant per al diagnòstic com per al seguiment. La tendència de la cirurgia actual és utilitzar sistemes de petit calibre, no realitzar una vitrectomia completa i alliberar la membrana limitant interna juntament amb la MER, emprant colorants per a millor visualització.

Paraules clau: Membrana epirretiniana. Despreniment del vitri posterior. Membrana limitant interna. Vitrectomia.

Abstract

The epiretinal membrane (ERM) is a frequent cause of visual deterioration in people older than 50 years and is associated with the posterior vitreous detachment. Macular involvement causes decreased visual acuity, metamorphopsia, and diplopia. OCT is the most useful examination for both diagnosis and follow-up. The current surgery trend is to use small caliber systems, not to perform a complete vitrectomy and to free the internal limiting membrane together with the ERM, using dyes for better visualization.

Key words: Epiretinal membrane. Posterior vitreous detachment. Internal limiting membrane. Vitrectomy.

4. Patología de la interfase vitreomacular. Membrana epirretiniana

Pathology of the vitreomacular interface. Epiretinal membrane

I. Alarcón, V. Poposki, D. Vilaplana, S. Khaouly Alonso, M. Castilla

Servicio de Oftalmología. Parc de Salut Mar. Barcelona.

Correspondencia:

Vladimir Poposki

E-mail: vpoposki@gmail.com

Definición

La membrana epirretiniana es el tipo más común de proliferación fibrocelular que se encuentra en la interfase vitreorretiniana¹. Generalmente puede ser primaria (de origen desconocido) o secundaria².

En su expresión más amplia, el término se refiere a dos enfermedades vitreorretinianas, que corresponden a diferentes etapas de la misma patología: maculopatía "en celofán" y *pucker* macular.

Epidemiología

En la población general, la prevalencia de MER es de 12 al 35% en pacientes de 70 a 75 años^{3,4}. Excepto la edad, el sexo femenino es el otro parámetro que se asoció significativamente con el riesgo de MER.

En un metaanálisis, utilizando datos de 13 estudios con 49.697 participantes, se estimó que la prevalencia estandarizada de cualquier MER (primaria y secundaria) es del 9,1%⁵.

El crecimiento del número de casos con MER idiopática (IMER) con el envejecimiento se asoció al desprendimiento del vítreo posterior (DVP). Otro factor de riesgo es el antecedente de cirugía

de cataratas, y esta acentuación se relacionó con el DVP inducido y su tracción mecánica resultante en la interfase vitreorretiniana⁶. En la edad pediátrica, se ha descrito su ocurrencia en aproximadamente 1 de cada 21.000 niños, siendo su origen desconocido, secundario a uveítis o a traumatismos.

Basándose en una clasificación enmascarada de retinografías, realizada durante cinco años, el 9,3% de las maculopatías "en celofán" progresaron a fibrosis macular prerretiniana más avanzada⁷.

Patogenia

Como regla general, las complicaciones del DVP ocurren en la mácula y comienzan de forma insidiosa. Un *DVP completo*, requiere simultáneamente dos procesos: licuefacción vítrea y debilitamiento de la adhesión vitreorretiniana. Un *DVP anómalo* conduce a vitreosquisis, que deja las capas externas de la corteza vítrea posterior aún unidas a la retina. Los hialocitos presentes en el tejido restante estimulan la proliferación y la hipertrofia de las células gliales sobre una membrana limitante interna (MLI) intacta, para formar el andamiaje que permite que otras células sean absorbidas por la misma membrana⁸. La presencia de microrroturas en la MLI puede facilitar que diferentes células puedan migrar, proliferar y transdiferenciarse⁹.

Durante la maduración de la MER, se producen fuerzas de tracción anteroposterior (aumenta el grosor de la fovea) y tangencial (consigue el mismo efecto sobre la fovea al desplazar el tejido retiniano periférico hacia el centro de la mácula). La tracción aumenta la distorsión vascular de la retina y altera su permeabilidad.

El estrés metabólico y un flujo sanguíneo microvascular retiniano alterado, junto con factores genéticos y relacionados con el estilo de vida, como fumar, también podrían desempeñar un papel en la patogénesis de la iMER¹⁰. La MER secundaria tiene unas propiedades diferentes a las que posee la MER primaria. Varios procesos vasculares, inflamatorios, inmunomoduladores, estrés oxidativo crónico, proteólisis y remodelación del citoesqueleto están implicados en su formación².

A pesar de los avances en tecnología de imagen, inmunohistoquímica y proteómica, el mecanismo exacto de la génesis de la iMER aún no está claro. Existen elementos celulares que contribuyen a

la formación y otros que participan en la contracción de la membrana. Las investigaciones histopatológicas sobre la proliferación de células epirretinianas, en muestras de MLI extraídas quirúrgicamente, confirmaron la presencia de células gliales (células de Müller, astrocitos, microglía), fibroblastos, miofibroblastos, hialocitos, células epiteliales de pigmento retiniano y macrófagos¹¹.

Etiología

La aparición de DVP en la edad avanzada es el único factor no modificable clave, generalmente aceptado en la patogénesis de iMER. Sin embargo, la MER secundaria aparece como consecuencia de otras afectaciones vasculares retinianas, inflamaciones intraoculares, alteraciones en el desarrollo, distrofias, tumores, traumas, fotocoagulación, criocoagulación, eventos regmatógenos de la retina e intervenciones quirúrgicas (Figura 1).

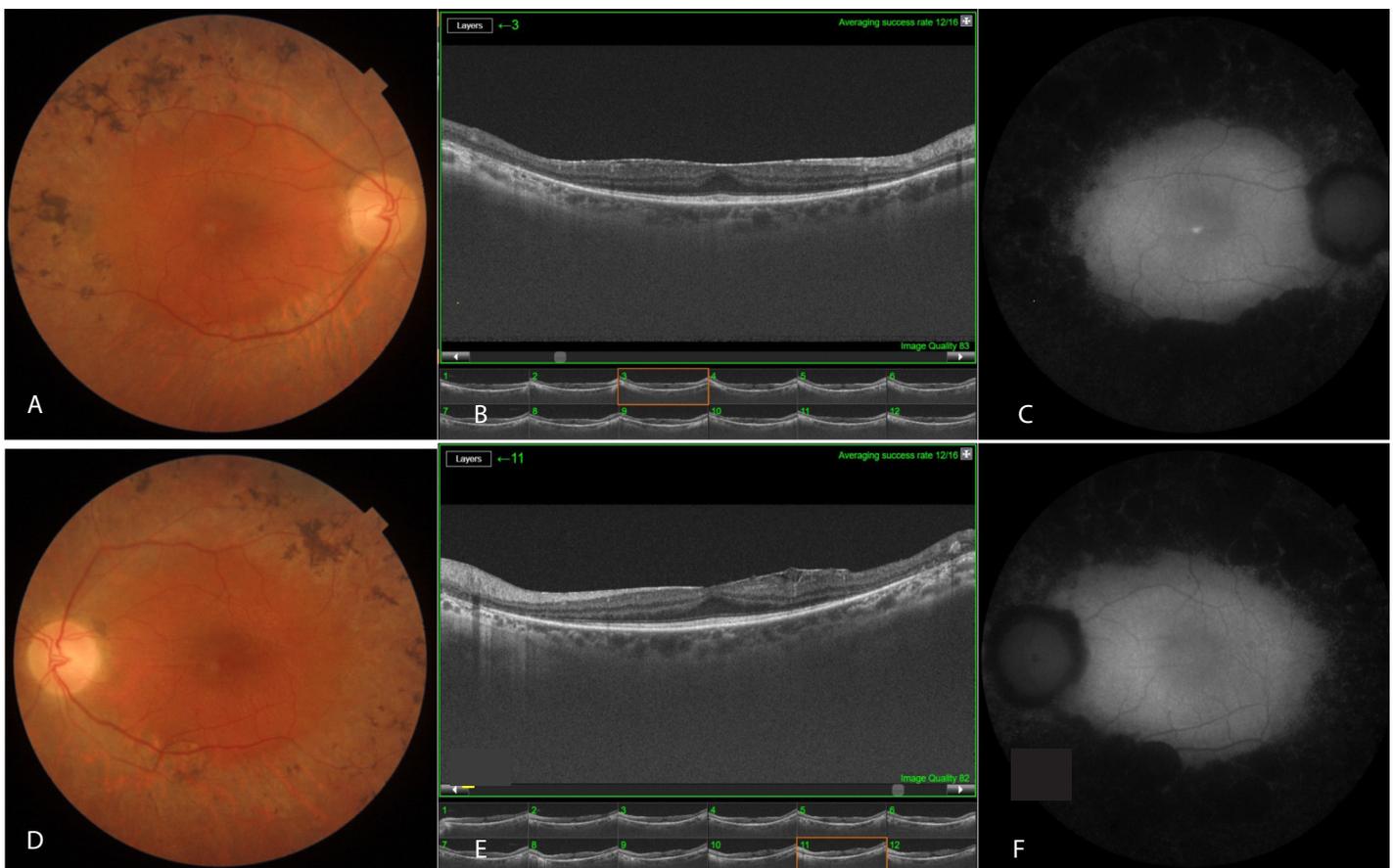


Figura 1. Ambos ojos: Retinografías. **A y D.** Retinosis pigmentaria avanzada. Tomografía de coherencia óptica. **B y E.** La línea hiperreflectiva de la membrana epirretiniana secundaria induce pérdida de la depresión foveal. Autofluorescencia. **C y F.** La maculopatía "en celofán" no provoca cambios visibles. El reflejo autofluorescente del polo posterior tampoco está alterado por la enfermedad de base.

Clasificación

La MER según la etiopatogénesis se clasifica como: a) *idiopática*, cuando no está asociada con ninguna enfermedad conocida; y b) *secundaria*, cuando ocurre en asociación a diversos procesos oculares patológicos².

La clasificación propuesta por Gass¹ en 1997, correspondiente a las características clínicas de la MER, tiene tres grados:

- Grado 0 (maculopatía “en celofán”): con presencia de una membrana transparente, sin distorsión de la retina subyacente. Fundoscópicamente se aprecia un reflejo de la MLI y el paciente es asintomático.
- Grado 1 (maculopatía con pliegues): se originan pliegues en la superficie retiniana interna, de aspecto radial que se extienden fuera de sus márgenes. La contracción puede ser suficiente para causar tortuosidad de los capilares maculares. El paciente es sintomático.
- Grado 2 (*pucker* macular o fibrosis prerretiniana): en este estadio, la MER es más gruesa, opaca y con mayor distorsión de todo el espesor retiniano. Puede observarse un edema, pequeñas hemorragias y exudados algodonosos, debido a la alteración de la morfología tisular y a la rotura de la barrera hematorretiniana. La borrosidad y la reducción de la visión se produce por la distorsión de las capas internas de la retina foveal.

La MER podría ordenarse en función de la morfología macular afectada como: a) *engrosamiento de la retina*; b) *pseudoagujero*; y c) *agujero lamelar*.

En el primer subtipo, la tracción podría alterar significativamente, e incluso destruir, la morfología macular. Por el contrario, en los tipos de MER que evitan y respetan el centro, como es el pseudoagujero, la membrana no cubre el área foveal y tiene una influencia mínima en la morfología macular, con conservación de la función foveal.

Estructuralmente hablando, hay dos tipos de iMER que tienen diferentes presentaciones clínicas: a) *simple*, que principalmente está compuesta de células gliales y es una membrana delicada que provoca síntomas visuales leves o nulos; y b) *traccional*, que, aparte de células gliales, está formada de células contráctiles. Son membranas más gruesas, que causan pliegues superficiales de la retina y, habitualmente, van acompañadas de disminución de la visión y metamorfopsia (Figura 2).

Govetto *et al.*, en 2017, identificaron tomográficamente unas nuevas características morfológicas, que predicen la calidad visual en pacientes con MER, y las clasificaron en cuatro estadios. La presencia de capas foveales internas ectópicas tiene una asociación significativa con el pronóstico negativo de la agudeza visual (AV) postoperatoria¹² (Figura 3).

Clínica

La formación inicial de la iMER generalmente no provoca ninguna reducción clínicamente importante en la visión; mientras que la progresión de la tracción puede alterar la morfología foveal, causando distorsiones visuales. Sin embargo, la contracción consecutiva y prolongada ocasiona distorsión y perturbación de la disposición espacial de los conos¹³, produciendo una agudeza visual significativamente reducida.

La AV, comúnmente, es peor en la MER secundaria. Se especula que la pérdida visual se debe a factores como pliegues retinianos de grosor completo, elevación o ectopia foveal, presencia de membrana opaca o tracción directa sobre la fovea.

La MER, que involucra las regiones macular o perimacular, puede suscitar metamorfopsia, macropsia o micropsia y, ocasionalmente, diplopía monocular. La gravedad de la visión distorsionada influye fuertemente en la calidad de vida. Clásicamente, se considera que el origen de la metamorfopsia es el desplazamiento de los conos, lo que a su vez causa una localización falsa de la imagen. De todos modos, el mecanismo de la metamorfopsia involucra múltiples factores, incluido el efecto consciente. La macropsia deriva del desplazamiento retiniano externo, y la micropsia, del desplazamiento interno.

Además, el registro erróneo de los mosaicos de la retina constituye una barrera potencial para la visión única al interrumpir la fusión central, y puede resultar en diplopía¹⁴, lo que se denomina diplopía de rivalidad central-periférica (“de fovea arrastrada” o “macular”) y puede manifestarse en las pruebas de sinoptóforo.

Diagnóstico

En el examen fundoscópico, la MER puede manifestarse con un simple aumento del reflejo o brillo de la superficie interna retiniana o hasta con una membrana semitranslúcida u opaca. A medida que la fibrosis progresa, puede crear rugosidades superficiales, de

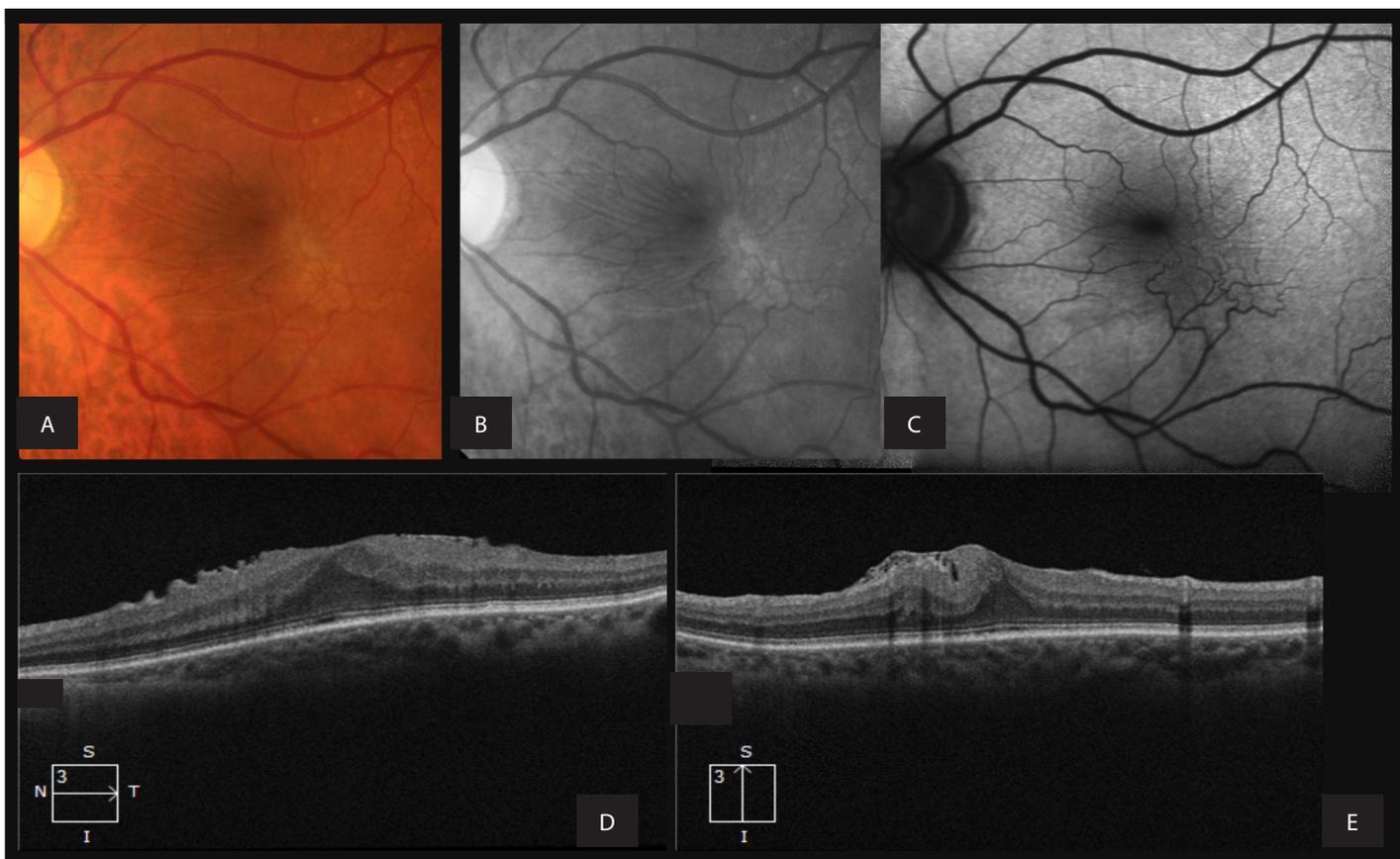


Figura 2. Retinografías. **A y B.** Pucker macular con epicentro yuxtafoveal, pliegues de disposición radial y distorsión vascular. Autofluorescencia. **C.** Mejor visualización de los pliegues y del árbol vascular alterado. Tomografía de coherencia óptica. **D y E.** Rugosidades superficiales irregulares y acortamiento estructural del tejido retiniano inducido por la tracción tangencial.

forma que la retina aparezca con reflejos lineales blanco-grisáceos. La tracción tangencial se mostrará de la siguiente manera: pliegues irregulares con tracción de la capa de fibras nerviosas, fovea ectópica, vasculatura sinuosa que rodea la MER o rectificación de los vasos mayores. En la etapa avanzada, las membranas fibróticas generan tracción continua, causando edema macular que, clínicamente se manifiesta con metamorfopsia y deterioro de la visión central¹⁵ (Figura 4).

La tomografía de coherencia óptica de dominio espectral de alta resolución tiene capacidad de proporcionar imágenes detalladas y de alta resolución de la anatomía macular. Se usa ampliamente para investigar los cambios microestructurales en la retina afectada. La prueba mide el espesor exacto de la retina en diferentes regiones centrales y todo el volumen macular.

La OCT es útil para: a) diferenciar la hialoides posterior de una MER; b) identificar la forma precisa y el tamaño de la MER; c) confirmar la relación entre el DVP y la MER; d) seguir su historia natural; e) una mejor visualización y valoración de las características patológicas de la MER; y f) comprensión de los cambios retinianos subyacentes (Figura 5).

Se identificaron cuatro estadios de evolución de los cambios en la estructura retiniana, modificada por la MER suprayacente, que influyen al pronóstico de la visión final:

- *Estadio 1:* presencia de MER leve con alteración morfológica o anatómica insignificante.
- *Estadio 2:* depresión foveal ausente y capa nuclear externa estirada de manera característica hacia la MLI.

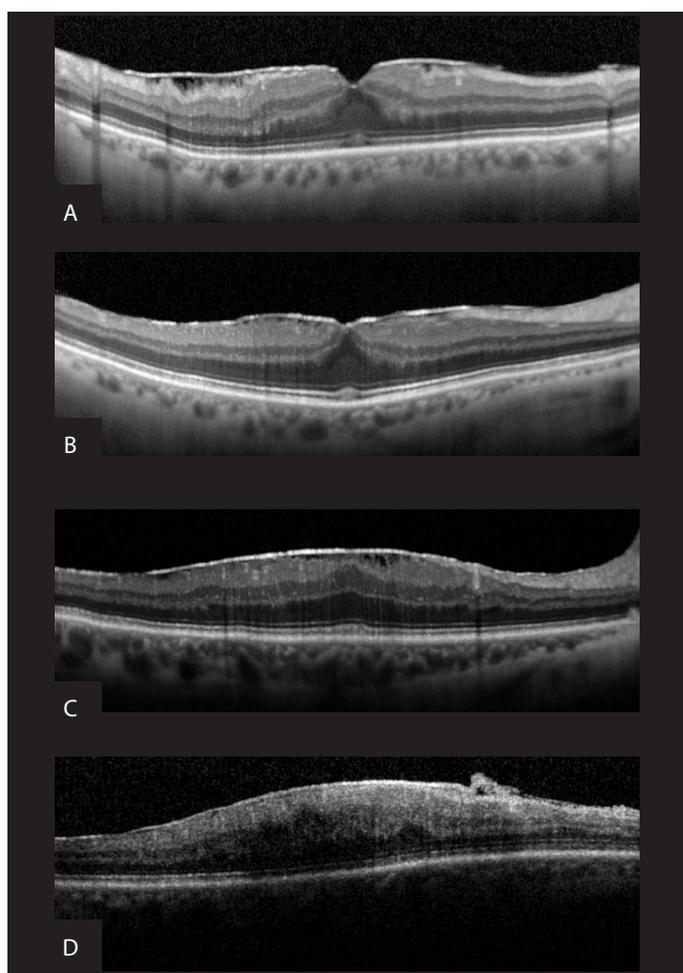


Figura 3. Tomografía de coherencia óptica. **A.** Estadio 1: membrana epirretiniana con depresión foveal presente. Estructuras morfológicas intrarretinianas no alteradas. **B.** Estadio 2: aumento de tracción, ausencia de depresión foveal, capa nuclear externa estirada hacia la membrana limitante interna. **C.** Estadio 3: arquitectura retiniana transformada con la aparición de capas foveales internas ectópicas, bien definidas e identificadas, que cruzan anómalamente y ocupan el lugar anatómico de la depresión foveal. **D.** Estadio 4: presencia de capas foveales internas ectópicas mal definidas, imprecisas y desestructuradas.

- *Estadio 3:* capas internas foveales ectópicas que cruzan anómalamente el área foveal central provocando un ensanchamiento menos pronunciado de la capa nuclear externa. Todas las capas retinianas pueden identificarse claramente.
- *Estadio 4:* interrupción de la mácula notable y sin poder identificar claramente las capas retinianas¹².

Estos hallazgos sugieren que las capas internas ectópicas de la fovea son el principal determinante de la AV en pacientes con iMER y pueden proporcionar información importante sobre el momento óptimo de la intervención quirúrgica en estos.

La OCT no puede identificar directamente los cambios vasculares que se producen como resultado de la MER, incluidos la fuga de líquido y la distorsión.

La angiografía por tomografía de coherencia óptica se utiliza para valoraciones de los vasos sanguíneos de la retina y puede considerarse como una evaluación de la estructura de la retina interna. La prueba sirve para estimar la zona avascular de la fovea y la densidad vascular, que se ven claramente afectadas en las fases avanzadas de la enfermedad.

La angiografía con fluoresceína era uno de los métodos óptimos utilizados para observar no solo la morfología vascular retiniana, sino también el grado de fuga secundaria. Progresivamente está en desuso en esta indicación.

La autofluorescencia muestra líneas hiperautofluorescentes que indican la ubicación original de los vasos retinianos, que han sido desplazados debido a la MER, ofreciendo una idea exacta de la gravedad de la tracción tangencial ejercida.

Los valores del electroretinograma (ERG) multifocal se encuentran reducidos en la retina central, mostrando las alteraciones

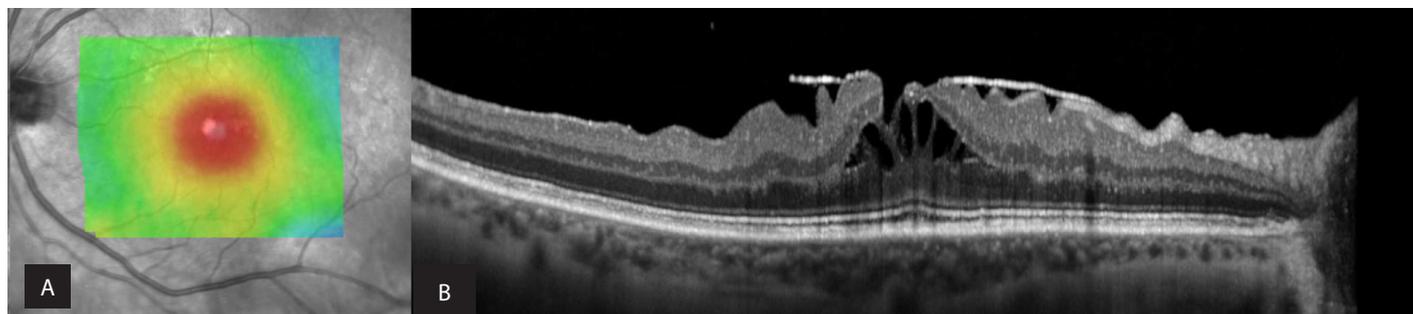


Figura 4. Tomografía de coherencia óptica (OCT). Mapa de colores. **A.** Engrosamiento foveal. OCT en corte coronal central. **B.** Membrana epirretiniana, pliegues irregulares por la tracción tangencial y quistes intrarretinianos, resultados de la alteración de la barrera hematorretiniana y defectos de las capas internas de la retina, causados por una tracción persistente.

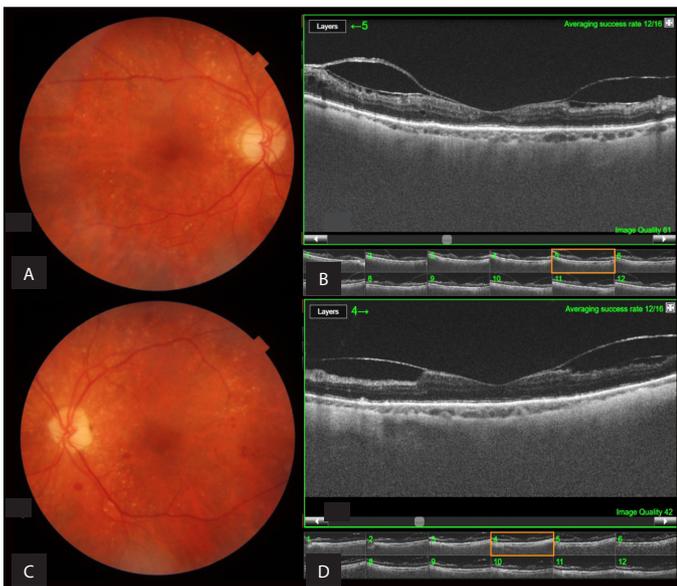


Figura 5. Ambos ojos. Retinografías. **A y C.** Retinopatía diabética moderada y pérdida del reflejo foveal. Tomografía de coherencia óptica. **B y D.** Fina membrana epirretiniana y desprendimiento del vítreo posterior anómalo. Se observa la hialoides posterior engrosada, parcialmente separada de la retina (adherencia mayor de 1.500 micras). El vector anteroposterior de las fuerzas de tracción aumenta el volumen de la mácula.

funcionales de la retina interna y externa. Eso puede explicar la disminución visual asociada con la iMER¹⁶.

La alta sensibilidad de la OCT, así como su imagen tridimensional, muy detallada en comparación con la oftalmoscopia estereoscópica o la fotografía, permite a los oftalmólogos utilizar esta técnica única y no invasiva para visualizar completamente la dinámica de la tracción epirretiniana y las estructuras retinianas sutiles.

Tratamiento

El tratamiento de la MER se basa en la liberación de la tracción que la misma ejerce sobre la retina, con el objetivo de mejorar la función visual. Clásicamente se ha indicado la cirugía de una MER cuando la AV del ojo afectado es de 20/40 (0,5) o inferior, aunque en la actualidad, se tiende a intervenir con mejor visión, debido a la aumentada calidad de los sistemas de vitrectomía. Se deben excluir otras causas de pérdida visual previamente a la cirugía.

Cabe destacar que la liberación espontánea de una MER es un hecho infrecuente, aunque posible.

El uso de la cirugía, y más concretamente de la vitrectomía para el tratamiento de la MER, se remonta a 1978, cuando Machemer realizó la primera intervención¹⁷.

La técnica de elección es la vitrectomía, siendo la tendencia actual utilizar sistemas de pequeño calibre, debido a la mayor rapidez en la cicatrización de la herida escleral, la menor cicatrización conjuntival, la eliminación del astigmatismo inducido, el reducido tiempo quirúrgico, el mayor confort del paciente y la menor inflamación postoperatoria, con una recuperación visual más rápida^{18,19}. Por otro lado, según las series, pueden aumentar las tasas de hipotonía y endoftalmitis. Los resultados visuales son variables entre las series, independientemente del calibre utilizado.

Durante la vitrectomía, es fundamental comprobar el estado de la hialoides posterior, y en caso de estar adherida, se debe provocar un DVP.

La extracción de la MLI es un tema controvertido. Por un lado, podría facilitar la eliminación de la MER residual y eliminar el sustrato sobre el que pueden proliferar los miofibroblastos, que podrían conducir a una recidiva de la membrana²⁰, y por otro, presenta algunos riesgos como: alteraciones en la onda b del ERG²¹, daño en la capa de fibras nerviosas que se traducen en defectos campimétricos²², microhemorragias retinianas por lesión de los capilares perifoveales y alteraciones estructurales de la fovea por lesión de los elementos de soporte.

El uso de colorantes vitales puede ser de gran utilidad como adyuvante para el pelado de MER tenues y de la MLI, evitando manipulaciones innecesarias y daño mecánico a la retina. Hay diversos tipos, como: verde de indocianina e infracianina, azul tripán, azul brillante y combinaciones. Los dos primeros se han dejado de utilizar por problemas de toxicidad. Una vez que se han teñido la MER y la MLI con alguno de los colorantes disponibles, se procede a levantar uno de los bordes de la MER. Se sujeta el mismo con las pinzas a nivel de su base y, mediante finos movimientos de tracción y rotación, se va liberando de la retina. En todos los pacientes, pueden producirse roturas o un agujero macular al intentar liberar la membrana.

En el caso de que exista un edema macular asociado, se ha sugerido que un corticoide intravítreo al final de la intervención podría facilitar su resolución²³.

Dado que la complicación más frecuente de la cirugía de la MER es la catarata, es necesario valorar la transparencia del cristalino previamente a la cirugía, con el objetivo de indicar o no una cirugía combinada.

Si existe una catarata importante, la extracción en un único acto quirúrgico facilita el pelado de la MER y la MLI²⁴. Además, la cirugía

combinada reduce los costes y acorta el tiempo postoperatorio para alcanzar la AV máxima²⁴.

La cirugía combinada también puede tener algunos inconvenientes, como una peor visualización del fondo de ojo si el estado corneal queda comprometido, mayor inflamación postoperatoria en la cámara anterior y la captura de la lente intraocular, especialmente si se utiliza gas intraocular y/o posición en prono postoperatoria.

Resultados

La tracción sobre la retina disminuye de manera visible inmediatamente, presentando los pacientes la mayor recuperación funcional a los dos o tres meses después de la cirugía, aunque puede continuar durante el primer año²⁵. La extracción de la MER se acompaña de una mejoría de la visión en la mayoría de los casos, pero rara vez retorna a la normal²⁶⁻²⁸.

En cuanto a la metamorfopsia, numerosos estudios²⁵⁻²⁷ informan de su reducción entre el 60 y el 83% de los pacientes y del beneficio de la cirugía, a nivel de calidad de vida²⁹.

Factores relacionados con una mejor recuperación funcional son: AV inicial $\geq 20/100$ (0,2); corta duración (inferior a un año) de los síntomas preoperatorios de metamorfopsia y pérdida visual; ausencia de un desprendimiento de la mácula e indemnidad de la unión entre los segmentos internos y externos de los fotorreceptores en OCT²⁶⁻²⁸.

Complicaciones

La complicación más frecuente es la catarata, con cifras de hasta un 63% de casos que requieren intervención en dos años. La cirugía combinada reduce los costes y acorta el tiempo postoperatorio para alcanzar la AV máxima. Las roturas retinianas iatrogénicas y el desprendimiento de retina ocurren entre el 1 y el 6% de los casos, según reflejan la mayoría de los estudios^{25,27,28}. La recurrencia de la MER que afecte significativamente la visión está descrita entre el 0 y el 5% de los ojos²⁶⁻²⁸. A veces, se desarrolla una fina MER después de la cirugía, que no interfiere en la recuperación visual. En cuanto a la aparición de un agujero macular postquirúrgico, se ha puesto en relación con el punto de inicio y la finalización del pelado de la MLI, por lo que sería recomendable iniciar la maniobra lo más lejos posible de la fóvea³⁰. La fototoxicidad retiniana también puede

aparecer, causada por la luz coaxial del microscopio quirúrgico o por la fibra de endoiluminación^{25,31}. Defectos del campo visual han sido descritos, causados por el daño de los capilares superficiales o de la capa de fibras nerviosas al extraer la MER²², y en los pacientes que se ha utilizado verde de indocianina para teñir la MLI.

Puntos clave

- Con el aumento de la edad de la población mundial, la MER debe considerarse similar a la degeneración macular asociada a la edad, una condición que afecta significativamente a la población mayor.
- La diferente epidemiología por países y etnias es ampliamente conocida y se cree que es causada por factores genéticos o estilo de vida.
- La fibrosis epirretiniana suele ser bilateral, aunque a menudo es asimétrica, y su creación en el plano macular ocasiona un impacto negativo en la calidad visual.
- Un DVP anómalo deja capas externas de la corteza vítrea posterior aún unidas a la retina, que estimulan la proliferación y la hipertrofia de las células gliales.
- La presencia de microrroturas en la MLI puede facilitar que diferentes células puedan migrar, proliferar y transdiferenciarse.
- La MER secundaria aparece como consecuencia de afectaciones vasculares retinianas, inflamaciones intraoculares, alteraciones en el desarrollo, distrofias, tumores, traumas, fotocoagulación, criocoagulación, eventos regmatógenos de la retina e intervenciones quirúrgicas.
- La metamorfopsia es la expresión clínica del desplazamiento de los conos por la MER. La localización falsa de la imagen influye fuertemente en la calidad de vida.
- La ectopia de las capas internas retinianas en la zona foveal, según la nueva clasificación tomográfica, determina la AV postoperatoria y es fundamental para la decisión quirúrgica.
- Realizar un adecuado diagnóstico preoperatorio, diferenciando y excluyendo otras causas de pérdida visual, así como ofrecer una información detallada al paciente, particularmente sobre el pronóstico visual, debe acompañar a la buena práctica quirúrgica.

Bibliografía

- Gass JDM. Macular dysfunction caused by epiretinal membrane contraction. En: *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*. Vol. 2. 4ª ed. St Louis: Mosby; 1997:938-51.
- Joshi M, Agrawal S, Christoforidis JB. Inflammatory mechanisms of idiopathic epiretinal membrane formation. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:192582.
- Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, Michels RG, de la Cruz Z, Enger C, et al. Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology*. 1989;96:811-20.
- Mitchell P, Smith W, Chey T, Chamg A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology*. 1997;104(6):1033-40.
- Xiao W, Chen X, Yan W, Zhu Z, He M. Prevalence and risk factors of epiretinal membranes: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *BMJ Open*. 2017;7(9):e014644.
- Jahn CE, Minich V, Moldaschel S, Stahl B, Jedelhauser P, Kremer G, et al. Epiretinal membranes after extracapsular cataract surgery(1). *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(5):753-60.
- Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 2003;110(1):34-40.
- Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole, and vitreomacular traction syndrome. *Retina*. 2012;32 Suppl 2:194-8; discussion S198-9.
- Yamashita T, Uemura A, Sakamoto T. Intraoperative characteristics of the posterior vitreous cortex in patients with epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(3):333-7.
- Salminen A, Ojala J, Kaarniranta K, Haapasalo A, Hiltunen M, Soininen H. Astrocytes in the aging brain express characteristics of senescence-associated secretory phenotype. *Eur J Neurosci*. 2011;34(1):3-11.
- Zhao F, Gandorfer A, Haritoglou C, Scheler R, Schaumberger MM, Kampik A, et al. Epiretinal cell proliferation in macular pucker and vitreomacular traction syndrome: analysis of flat-mounted internal limiting membrane specimens. *Retina*. 2013;33(1):77-88.
- Govetto A, Lalane RA, Sarraf D, Figueroa MS, Hubschman JP. Insights into Epiretinal membranes: presence of ectopic inner foveal layers and a new optical coherence tomography staging scheme. *Am J Ophthalmol*. 2017;175:99-113.
- Nomoto H, Matsumoto C, Arimura E, Okuyama S, Takada S, Hashimoto S, et al. Quantification of changes in metamorphopsia and retinal contraction in eyes with spontaneous separation of idiopathic epiretinal membrane. *Eye*. 2013;27(8):924-30.
- Barton JJ. "Retinal diplopia" associated with macular wrinkling. *Neurology*. 2004;63(5):925-7.
- Bu SC, Kuijjer R, Li XR, Hooymans JM, Los LI. Idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2014;34:2317-35.
- Parisi V, Coppe AM, Gallinaro G, Stirpe M. Assessment of macular function by focal electroretinogram and pattern electroretinogram before and after epimacular membrane surgery. *Retina*. 2007;27(3):312-20.
- Machemer R. The surgical removal of epiretinal macular membranes (macular puckers). *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1978;173(1):36-42.
- Zhang ZH, Liu HY, Wimpfing B, Avitabile T, Xu X, Liu K. Transconjunctival sutureless vitrectomy versus 20-gauge vitrectomy for vitreoretinal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(3):681-8.
- Pielen A, Guerra NIP, Böhringer D, Junker B, Bühler AD, Stahl A, et al. Intra- and postoperative risks and complications of small-gauge (23-G) versus conventional (20-G) vitrectomy for macular surgery. *Eur J Ophthalmol*. 2014;24(5):778-85.
- Gandorfer A, Haritoglou C, Scheler R, Schumann R, Zhao F, Kampik A. Residual cellular proliferation on the internal limiting membrane in macular pucker surgery. *Retina*. 2012;32(3):477-85.
- Terasaki H, Miyake Y, Nomura R, Piao CH, Hori K, Niwa T, et al. Focal macular ERGs in eyes after removal of macular ILM during macular hole surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(1):229-34.
- Uemura A, Kanda S, Sakamoto Y, Kita H. Visual field defects after uneventful vitrectomy for epiretinal membrane with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(2):252-7.
- Chang YC, Liu PK, Kao TE, Wu HJ, Cheng KC, Chen KJ, et al. Dexamethasone Intravitreal Implant (Ozurdex) for Long-Term Macular Edema After Epiretinal Membrane Peeling Surgery. *J Ophthalmol*. 2018;2018:5832186.
- Dugas B, Ouled-Moussa R, Lafontaine PO, Guillaubey A, Berrod JP, Hubert I, et al. Idiopathic epiretinal macular membrane and cataract extraction: combined versus consecutive surgery. *Am J Ophthalmol*. 2010;149(2):302-6.
- Thompson JT. Epiretinal membrane removal in eyes with good visual acuities. *Retina*. 2005;25(7):875-82.
- Pournaras CJ, Emarah A, Petropoulos IK. Idiopathic macular epiretinal membrane surgery and ILM peeling: anatomical and functional outcomes. *Semin Ophthalmol*. 2011;26(2):42-6.
- Iuliano L, Fogliato G, Gorgoni F, Corbelli E, Bandello F, Codenotti M. Idiopathic ERM surgery: safety, efficacy and patient related outcomes. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:1253-65.
- Bouwens MD, de Jong F, Mulder P, van Meurs JC. Results of macular pucker surgery: 1- and 5-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(12):1693-7.
- Matsuoka Y, Tanito M, Takai Y, Koyama Y, Nonoyama S, Ohira A. Visual function and vision-related quality of life after vitrectomy for epiretinal membranes: a 12-month follow-up study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(6):3054-8.
- Sandali O, El Sanhrawi M, Basli E, Lecuen N, Bonnel S, Borderie V, et al. Paracentral retinal holes occurring after macular surgery: incidence, clinical features, and evolution. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250(8):1137-42.
- Michels M, Lewis H, Abrams GW, Han DP, Mieler WF, Neitz J. Macular phototoxicity caused by fiberoptic endoillumination during pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 1992;114(3):287-96.

5. Agujero macular lamelar

MA. Zapata Vitori, MC. Macià Badia

Agujero macular lamelar

Lamellar macular hole

MA. Zapata Vitori, MC. Macià Badia

Resumen

El agujero macular lamelar es un defecto parcial del grosor macular. La tomografía de coherencia óptica es la técnica utilizada para el diagnóstico. En los casos asintomáticos el tratamiento es conservador, ya que pueden permanecer estables sin progresión. En aquellos casos con disminución de agudeza visual y metamorfopsia, la técnica quirúrgica indicada es la vitrectomía *pars plana* por microincisión.

Palabras clave: Agujero. Mácula. Lamelar.

Resum

El forat macular lamelar és un defecte parcial del gruix macular. La tomografia de coherencia òptica és la tècnica usada per al diagnòstic. En els casos asintomàtics el tractament és conservador, ja que poden romandre estables sense progressió. En aquells casos amb disminució d'agudeza visual i metamorfopsia la tècnica quirúrgica indicada és la vitrectomia *pars plana* per microincisió.

Paraules clau: Forat. Macula. Lamelar.

Abstract

The lamellar macular hole is a partial defect of the macular thickness. Optical coherence tomography is the technique used for diagnosis. In asymptomatic cases, treatment is conservative, since they can remain stable without progression. In cases with decreased visual acuity and metamorphopsia, the indicated surgical technique is micro-incision *pars plana* vitrectomy.

Key words: Hole. Macula. Lamellar.

5. Agujero macular lamelar

Lamellar macular hole

MA. Zapata Vitori¹, MC. Macià Badia²

¹Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Vall Hebrón. Barcelona. ²Servicio de Oftalmología. Consorci Sanitari Integral. Sant Joan Despí.

Correspondencia:

Carme Macià Badia

E-mail: cmaciabadia@gmail.com

Definición

El agujero macular (AM) lamelar fue descrito por Gass en 1975 como una lesión macular secundaria a edema macular quístico. Desde entonces, ha habido mucho interés en la definición de esta patología y en distinguirla de otras enfermedades maculares, como el AM de grosor completo, el pseudoagujero macular y la tracción vitreomacular¹.

Por definición, es un AM de grosor parcial donde las capas internas de la fóvea están traccionadas y desprendidas de las capas retinianas externas.

En 2013, el *International Vitreomacular Traction Study Group* (grupo IVTS) estableció la definición de AM lamelar y de pseudoagujero macular basándose en las imágenes tomográficas².

Es una clasificación basada en la anatomía macular que clasifica la patología de la interfase vitreomacular, facilitando la toma de decisiones tanto médicas como quirúrgicas, la nomenclatura estándar en los estudios clínicos, y la comparación entre los diferentes manuscritos pasados, presentes y futuros².

Dentro de esta clasificación el AM lamelar se define como un agujero de grosor parcial, y sus características anatómicas basadas en la tomografía de coherencia óptica (OCT) son las siguientes:

- Contorno foveal irregular.
- Defecto en la retina interna (puede que no implique pérdida de tejido).
- Esquisis intrarretiniana, típicamente entre la capa plexiforme externa y la capa nuclear externa.
- La capa de fotorreceptores se mantiene intacta.

Epidemiología

La detección clínica en los estadios precoces de los AM puede ser difícil y muchas veces pasan desapercibidos. Hay diversos estudios donde se ha detectado el infradiagnóstico de los AM lamelares con las técnicas convencionales^{3,4}. En el estudio de Haouchine *et al.* tan solo el 28% (8 de 29 ojos) de los AM lamelares diagnosticados mediante OCT podían ser visualizados biomicroscópicamente⁴. En otro estudio de Witkin *et al.*, el porcentaje fue del 37% (7 ojos de 19)³.

Patogenia

Existen pocos artículos publicados sobre la patogenia de los AM lamelares. Por lo tanto, el conocimiento de las características anatómicas, la patogenia y las indicaciones quirúrgicas de esta afectación macular es limitado.

Gass *et al.*, en 1975, en la primera definición publicada sobre el AM lamelar, sugirieron que estos se producían como consecuencia de la interrupción del proceso de formación de un agujero macular de espesor completo o por la pérdida del tejido foveolar central en casos de edema macular quístico crónico¹.

La tomografía de coherencia óptica ha sido de gran ayuda tanto para el diagnóstico de esta patología como también para comprender su patogenia.

Haouchine *et al.* identificaron el pseudoquiste foveal como el precursor en el desarrollo tanto del agujero lamelar como macular. Según su teoría, publicada en el 2001 en *Ophthalmology*, el origen de los agujeros lamelares sería la pérdida de la cubierta, es decir la parte interna del pseudoquiste, con preservación de la base foveal; la formación del AM de grosor completo se debería a la extensión posterior o de la parte foveal externa del pseudoquiste⁴.

Otros artículos publicados han descrito también el papel del desprendimiento de vítreo posterior y la tracción centrífuga ejercida por las membranas epirretinianas, presentes en un alto porcentaje de los AM, como origen de esta patología. En los casos en que el desprendimiento de vítreo posterior es completo, la membrana epirretiniana se contraería centrípetamente, produciendo el pseudoagujero macular. En cambio, en los casos donde el desprendimiento de vítreo posterior es parcial y persiste adhesión vitreopapilar, esta adhesión sería la responsable de una tracción tangencial centrífuga sobre la fovea, lo que conduciría a la dehiscencia retiniana y a la formación del AM lamelar⁴⁻⁶.

Etiología

El AM lamelar ha sido descrito tras una cirugía de catarata y también asociado a otras patologías concomitantes, como son: miopía magna, uveítis, degeneración macular asociada a la edad y desprendimiento de retina⁷. En la Figura 1, se muestra el OCT actual de un paciente operado de desprendimiento de retina regmatógeno en el 2005 mediante cirugía escleral + vitrectomía 20 Gauge (G) + endofotocoagulación. La agudeza visual ha permanecido estable durante los últimos 15 años sin precisar tratamiento.

También se ha relacionado con las teleangiectasias idiopáticas parafoveales⁸.

Hay estudios de AM lamelares en pacientes altamente miopes, la mayoría están relacionados con retinosquias macular. Así Pa-

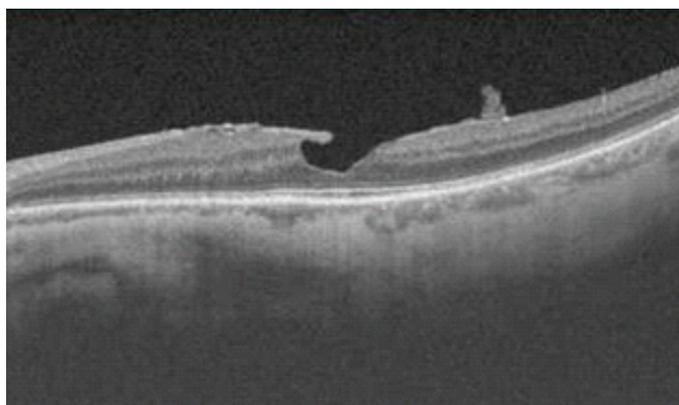


Figura 1. Paciente varón de 74 años con antecedente de cirugía de desprendimiento de retina en el ojo izquierdo en el 2005 mediante cerclaje + vitrectomía *pars plana* 20 G + endofotocoagulación. Presenta una agudeza visual de unidad en ambos ojos sin metamorfopsia. La tomografía de coherencia óptica actual muestra un agujero macular lamelar secundario al desprendimiento de retina estable, que no ha presentado cambios significativos en los últimos 15 años. El paciente sigue controles oftalmológicos y tomográficos evolutivos.

nozzo *et al.* estudiaron mediante OCT 218 ojos de 121 pacientes con miopía magna de forma consecutiva, y reportaron que el AM lamelar se observaba en el 4,8% de los ojos⁹. Por otra parte, Takahashi y Kishi sugirieron que el agujero macular lamelar en pacientes miopes se forma cuando la pared interna de un quiste superficial es avulsionada por la tracción vítrea macular¹⁰.

Clasificación

Dentro de esta entidad, se considera que hay mucha heterogeneidad, tanto funcional como morfológica. Esto puede verse reflejado en la discordancia de resultados anatómicos y visuales, tanto en la historia natural como tras el tratamiento mediante vitrectomía *pars plana*¹¹.

Govetto *et al.*, en el 2016, propusieron una clasificación de los AM en dos subtipos: la forma traccional y la degenerativa.

El primer subgrupo, el *AM lamelar traccional*, se caracteriza por una separación quística de la retina neurosensorial entre la capa plexiforme externa y la nuclear externa. Frecuentemente se presenta con una capa elipsoide intacta y se asocia con membrana epirretiniana traccional y/o tracción vitreomacular¹².

El segundo tipo, el *AM lamelar degenerativo*, incluye la presencia de una cavitación intrarretiniana que puede afectar todas las

capas de la retina. Normalmente se asocia con una proliferación epirretiniana no traccional. Además, a menudo, se asocia con un defecto temprano en la capa elipsoide. La patogenia de este subtipo de AM lamelar, que se considera crónico y progresivo, queda todavía por entender¹².

Según la morfología, se puede distinguir los agujeros con forma de *moustache*, con una división de bordes cortantes intrarretiniana, una capa elipsoide intacta y la presencia de membrana epirretiniana traccional y quistes intrarretinianos, que correspondería a la forma traccional. Se encuentra también la forma *top hat*, que son aquellos AM con una cavitación intrarretiniana redondeada, con defecto de la capa elipsoide, proliferación epirretiniana sin tracción y una depresión retiniana central, que se corresponderían con el tipo degenerativo. También hay AM que se consideran mixtos. Concretamente, en este estudio de Govetta *et al.*, se caracterizaron 102 ojos. De ellos, 43 fueron agujeros de tipo traccional, 48 fueron degenerativos y tan solo 11 ojos fueron clasificados como lesiones mixtas¹².

Clínica

El test de Watzke-Allen es una prueba diagnóstica útil para discriminar el AM de espesor completo de otras lesiones como el AM lamelar, donde resulta negativo. Se realiza a nivel de la lámpara de biomicroscopía, usando la lente macular e iluminando con un haz de luz estrecho a través de la fóvea. Sería positivo si se detectara un defecto o una rotura en la barra de luz¹³.

A nivel clínico, los AM lamelares pueden ser completamente asintomáticos o presentar pérdidas de agudeza visual, que se pueden detectar en la microperimetría, y metamorfopsias. La progresión del AM lamelar normalmente es lenta. Si existe adhesión vitreopapilar, el ancho del agujero lamelar puede progresar más rápidamente, porque puede tirar del AM lamelar causando un agrandamiento horizontal del agujero y una disminución de la visión¹⁴.

En un estudio de Chen *et al.*, publicado en 2008, la agudeza visual se correlacionaba de forma significativa con el grosor foveal central y la profundidad del defecto lamelar. En este mismo estudio, se comparó la agudeza visual del pseudoagujero macular con la del AM lamelar y los pseudoquistes foveales. El pseudoagujero macular se asoció con mejor agudeza visual en comparación con el AM lamelar o los pseudoquistes foveales.

Así, el diámetro de la base del pseudoagujero macular fue menor y el grosor foveal central fue mayor respecto al AM lamelar y a los pseudoquistes foveales¹⁵.

En el 2009, Theodossiadis *et al.* examinaron la historia natural de 41 pacientes con AM lamelar, y publicaron que la mejor agudeza visual corregida se mantenía estable en el 78% de los pacientes y disminuía en el 22%, con una media de seguimiento de 37,1 meses. En este periodo de tiempo, el grosor retiniano foveal disminuía y el diámetro del AM lamelar aumentaba ligeramente¹⁶.

Tanaka *et al.*, en 2011, estudiaron el curso clínico de los AM lamelares en pacientes con alto grado de miopía, constatando que, al igual que en pacientes emétopes, habitualmente no progresan y son una condición estable¹⁷.

Diagnóstico

En la exploración biomicroscópica, el AM lamelar se observa como una lesión redondeada o petaloide de color rojizo. Es difícil diferenciarlo del pseudoagujero macular, el cual se produce a consecuencia de la contracción centrípeta de una membrana epirretiniana macular.

La OCT ha revolucionado la manera de diagnosticar y monitorizar las enfermedades que afectan a la mácula y concretamente el estudio y la clasificación de los diferentes tipos de AM. También permite valorar la presencia de tracción vitreomacular o de membrana epirretiniana^{2,18}. Proporciona la imagen estructural de la microestructura ocular en vivo y en tiempo real. Además, proporciona información que no puede obtenerse con ninguna otra técnica diagnóstica oftalmológica de la arquitectura interna de la retina. Concretamente, la visualización directa de la interfase vitreomacular con la imagen tomográfica ha ayudado a entender las fuerzas traccionales que causan los cambios estructurales en la anatomía retiniana. Ha permitido evaluar la etiología y patogenia de las anomalías de la interfase vitreomacular, incluyendo el AM, el AM lamelar, el pseudoagujero macular, la membrana epirretiniana y el síndrome de tracción vitreomacular¹⁵. Esta información ayuda tanto en el diagnóstico, en el estadiaje, como en el seguimiento de la enfermedad.

En la angiografía fluoresceínica, no se observa la hiperfluorescencia temprana central presente tanto en el AM de espesor completo como en el pseudoagujero macular. La ecografía B puede

detectar las anomalías de la interfase vitreoretiniana, pero no es suficientemente sensible para poder distinguir los diferentes tipos de lesiones maculares¹⁹.

El principal diagnóstico diferencial del AM lamelar sería el AM de espesor completo y la membrana epirretiniana con un pseudoagujero macular. En el caso del pseudoagujero macular este asocia una mejor agudeza visual y una tortuosidad vascular retiniana. Los AM de espesor completo pueden presentar un anillo de fluido subretiniano macular. En el caso del AM lamelar, observando con atención con la lente de contacto, se visualiza tejido retiniano en la base de la lesión y la ausencia de fluido subretiniano²⁰.

Tratamiento

Indicaciones

La evolución natural de los agujeros maculares lamelares suele ser muy lenta, de hecho, pueden permanecer estables sin progresión durante años^{11,21}, aunque es frecuente que, con el paso del tiempo, los pacientes vayan perdiendo visión de forma lenta. En la Figura 2, se presenta el caso de un AM lamelar idiopático con un seguimiento de más de diez años, donde la agudeza visual ha permanecido estable, no precisando ningún tratamiento.

De las diferentes formas de agujeros lamelares, los atróficos suelen tener una mayor pérdida visual en el tiempo comparados con los pseudoagujeros o los agujeros lamelares traccionales²¹. Algunos autores han descrito que los agujeros maculares lamelares atróficos presentan con el tiempo una mayor afectación a nivel de la retina externa²², respecto a los pseudoagujeros o a las formas trac-

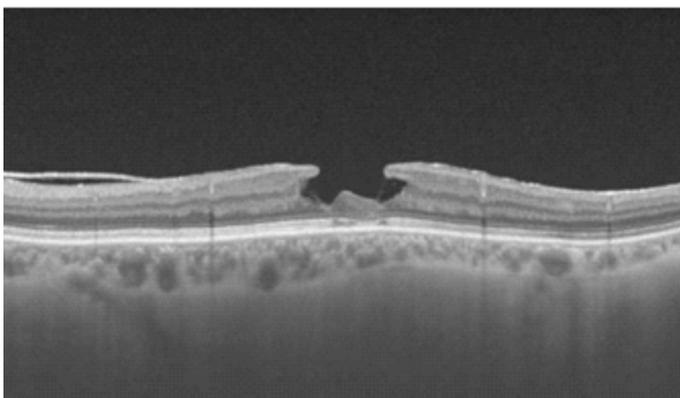


Figura 2. Paciente mujer de 73 años que presenta un agujero macular lamelar en su ojo ambliope, con una agudeza visual de 0,3.

cionales, explicando así la mayor afectación de la agudeza visual.

El tratamiento quirúrgico del AM lamelar está indicado en pacientes con pérdida de agudeza visual progresiva, presencia de metamorfopsia o progresión anatómica^{21,23}.

En la Figura 3A, se muestra la OCT de un paciente en el que se indicó cirugía mediante vitrectomía *pars plana* por microincisión, dado que presentaba una pérdida progresiva de la agudeza visual. En la Figura 3B, se muestra el resultado postoperatorio donde se objetiva el cierre anatómico del agujero con normalización parcial de la anatomía foveolar.

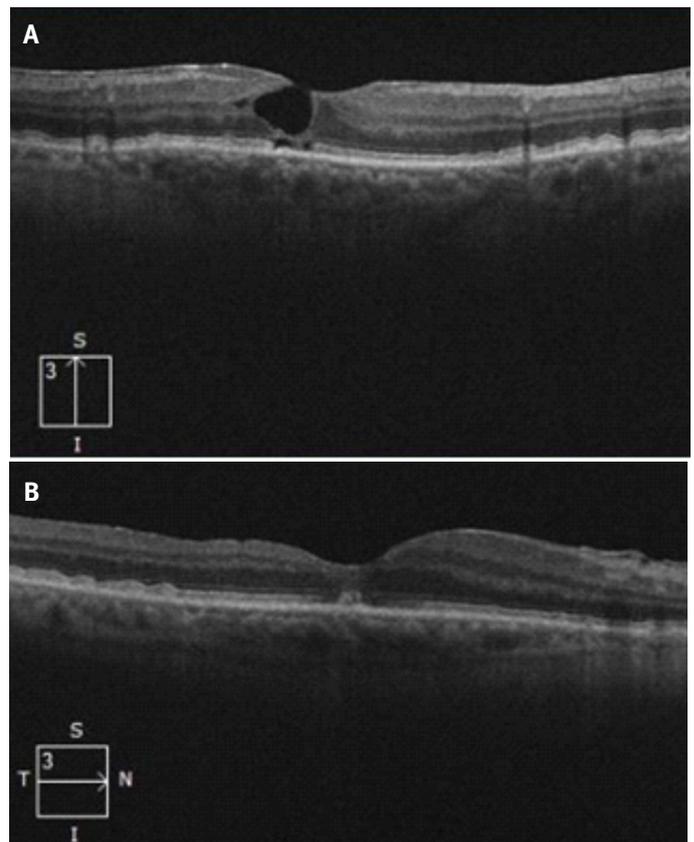


Figura 3. Paciente varón pseudofáquico de 89 años con pérdida de agudeza visual progresiva en su ojo derecho. **A.** Muestra un agujero macular lamelar, con presencia de membrana epirretiniana y tejido proliferativo prerretiniano. Se objetivan alteraciones significativas en la retina externa, con pérdida de integridad de membrana limitante externa y una capa elipsoide. **B.** Se realizó una cirugía mediante vitrectomía 25 G con pelado de membrana epirretiniana y limitante interna y hexafluoruro de azufre al 20%. A los seis meses de la cirugía, su agudeza visual era de 0,5; se objetiva un cierre anatómico del agujero, con normalización parcial de la anatomía foveolar y con persistencia de una leve alteración en la retina externa.

Técnica quirúrgica

La técnica de elección habitual hoy en día es la realización de una vitrectomía *pars plana* sin suturas, de 23, 25 o 27 G, acompañada del pelado de la membrana epirretiniana y del pelado de la membrana limitante interna^{21,24-26}. Algunos autores utilizan triamcinolona para ayudarse en la vitrectomía, y la mayoría suele utilizar colorantes como el *dual-blue* o el azul brillante para teñir tanto la membrana epirretiniana como la limitante interna²³.

No existe consenso entre los autores sobre el uso de otros coadyuvantes como plasma autólogo, aunque algunas publicaciones reflejan que hay profesionales que los usan con buenos resultados²⁷.

El uso de taponadores tras la cirugía es también controvertido; con frecuencia se ha realizado intercambio por aire o por gas después de la cirugía, con posicionamiento durante la primera semana postoperatoria^{25,27,28}, aunque parece ser que no es imprescindible el uso de taponadores para obtener buenos resultados anatómicos y funcionales²⁸. Sato *et al.*, en una serie de más de 40 casos, no encontraron diferencias significativas en el cierre anatómico o funcional entre los pacientes en los que usaron taponador y en los que no²⁹.

Shiraga *et al.* presentaron una modificación de la técnica en el año 2013, consistente en dejar un remanente de membrana epirretiniana y de membrana limitante interna en el borde del agujero, similar a la técnica descrita de *flap* invertido en los agujeros maculares³⁰. Los autores consiguieron una restauración de la anatomía macular en más del 75% de los pacientes. Esta técnica se ha llamado técnica del "doble *flap* invertido" o de la "doble corona", y ha sido desarrollada con buenos resultados por otros autores³¹. Los autores sugieren que esta técnica permite evitar la iatrogenia de la tracción foveolar de la membrana limitante y, además, la membrana supone un soporte para la proliferación de las células de Müller y el cierre del agujero³¹.

Resultados

Se han reportado resultados discordantes en la literatura respecto a la cirugía de los agujeros maculares. La mayoría de los estudios refiere una mejoría visual y anatómica en los pacientes intervenidos, aunque existe disparidad entre las técnicas quirúrgicas, el tiempo de seguimiento o la combinación con cirugía de cristalino.

De los estudios publicados al respecto en los últimos cinco años (desde 2015), Sato *et al.*³² tuvieron una mejora significativa de la visión, tanto en los casos en los que usaron taponador como en los que no lo usaron. La agudeza visual corregida preoperatoria y postoperatoria en el logaritmo del ángulo mínimo de resolución (LogMar) fue de $0,26 \pm 0,27$ y $0,12 \pm 0,15$ en ojos con taponador y de $0,35 \pm 0,30$ y $0,14 \pm 0,23$ en ojos sin taponador postoperatorio. Otros autores, como Purtskhvanidze²¹, reportaron casos de seguimiento largo (más de cinco años), observando también una mejoría de los casos intervenidos mediante vitrectomía, aunque, como se ha comentado anteriormente, parece que los agujeros atróficos no tuvieron tanta ganancia como los pseudoagujeros o los traccionales. Purtskhvanidze reportó 27 casos intervenidos con una agudeza visual media en LogMar previa a la cirugía de 0,5 en agujeros lamelares atróficos y 0,35 en pseudoagujeros y agujeros traccionales. Tras la vitrectomía, estas cifras mejoraron a 0,3 en atróficos, 0,2 en pseudoagujeros y 0,1 en lamelares traccionales. El estudio publicado por Guber²⁵, reportó 36 ojos intervenidos, 23 de ellos en combinación con cirugía de cristalino, más del 70% de los pacientes ganó una línea de Snellen o más, y ninguno reportó peores agudezas al finalizar el seguimiento. Choi *et al.*²⁷ estudiaron los resultados de 33 pacientes intervenidos de agujero lamelar y agujero completo, los dividieron según la existencia de tejido proliferativo prerretiniano normalmente asociado a los agujeros atróficos. La mayoría de los pacientes ganó agudeza visual, pero los que presentaban proliferación glial prerretiniana fueron los que menos mejoraron. El estudio de Coassin incluyó más de 100 pacientes con agujero lamelar³³, con un seguimiento medio postoperatorio de 36 meses. El 70% de los intervenidos mejoró la agudeza visual respecto a antes de la cirugía, un 10% permaneció estable y un 20% de los pacientes disminuyeron su visión después de operar. Los autores también observaron que los agujeros atróficos eran los que tenían peor pronóstico funcional. Alguna de las causas de pérdida de visión postoperatoria fue la aparición de agujeros maculares completos, desprendimiento de retina, edema macular quístico y la presencia de catarata, ya que en algunos pacientes no realizaron cirugía combinada.

Se ha sugerido que la existencia de comorbilidades también puede cambiar el pronóstico quirúrgico de los agujeros lamelares. Kuo, en su estudio de 47 ojos³⁴ donde comparó casos idiopáticos con agujeros lamelares en un contexto de retinopatía diabética, observó cómo los casos asociados a retinopatía diabética presen-

taban peores agudezas visuales previas a la cirugía y agujeros más anchos. Los autores refieren mejora visual con la cirugía, pero no tan llamativa como en casos idiopáticos. Con la técnica del doble *flap* invertido, Frisina reportó mejoras significativas en LogMar de 0,54 preoperatorio frente al 0,3 a los seis meses de la intervención de 30 pacientes intervenidos³¹.

Existen estudios que han valorado también el resultado quirúrgico en los agujeros maculares lamelares asociados al alto grado de miopía. Lai, en 2018, describió un peor resultado funcional en los ojos con alto grado de miopía con agujeros lamelares respecto a agujeros en un contexto no miópico³⁵.

Complicaciones

El tratamiento quirúrgico de los agujeros maculares lamelares no está exento de riesgo; este factor, unido a la lenta progresión o estabilidad de algunos pacientes, hace ser cauto a la hora de indicar la cirugía.

Una de las complicaciones más temidas es la inducción iatrogénica de un agujero macular de grosor completo. Esta complicación parece ser más frecuente en los agujeros atróficos y aquellos agujeros que asocian tejido proliferativo prerretiniano³⁶.

La presencia o progresión de una catarata es otra de las complicaciones más frecuentes de la cirugía del agujero lamelar en particular y de la vitrectomía en general. Algunos autores proponen cirugías combinadas, aunque este dato no está del todo bien recogido o estipulado en muchos de los artículos quirúrgicos²⁸. Otras complicaciones descritas son comunes a la cirugía macular, como la presencia de neovascularización coroidea, la presencia de edema macular quístico o complicaciones derivadas de la propia vitrectomía, como la presencia de desgarros en la retina o desprendimiento de retina^{27,28,36}.

Puntos clave

- El agujero macular lamelar es un defecto parcial del grosor macular.
- Hay diferentes teorías sobre su etiopatogenia.
- Muchos de ellos pasan desapercibidos porque son asintomáticos.
- El principal diagnóstico diferencial es el agujero macular y el pseudoagujero macular.

- La principal prueba diagnóstica es la tomografía de coherencia óptica macular.
- La mayoría de agujeros maculares lamelares únicamente precisan controles tomográficos evolutivos.
- Aquellos pacientes con pérdida de agudeza visual y metamorfopsia precisan cirugía.
- La cirugía del agujero macular es la vitrectomía *pars plana* 23, 25 o 27 G acompañado de pelado de la membrana epirretiniana y la limitante interna.
- No existe consenso sobre el uso de otros tratamientos coadyuvantes.

Bibliografía

1. Gass JD. Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1975;73:231-50.
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. Witkin AJ, Ko TH, Fujimoto JG, Schuman JS, Bauman CR, Rogers AH, et al. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study. *Ophthalmology.* 2006;113(3):388-97.
4. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, Erginay A, Gaudric A. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2004;138(5):732-9.
5. Wang MY, Nguyen D, Hindoyan N, Sadun AA, Sebag J. Vitreo-papillary adhesion in macular hole and macular pucker. *Retina.* 2009;29(5):644-50.
6. Sebag J. Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(3):329-32.
7. Xirou T, Kidess A, Kourentis C, Xirou V, Feretis E, Kabanarou SA. Lamellar macular hole formation following vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment repair. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:571-4.
8. Patel B, Duvall J, Tullo AB. Lamellar macular hole associated with idiopathic juxtafoveal telangiectasia. *Br J Ophthalmol.* 1988;72(7):550-1.
9. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(10):1455-60.
10. Takahashi H, Kishi S. Tomographic features of a lamellar macular hole formation and a lamellar hole that progressed to a full-thickness macular hole. *Am J Ophthalmol.* 2000;130(5):677-9.
11. Greven CM, Slusher MM, Cysz CN. The natural history of macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol.* 1998;125(3):360-6.
12. Govetto A, Dacquay Y, Farajzadeh M, Platner E, Hirabayashi K, Hosseini H, et al. Lamellar Macular Hole: Two Distinct Clinical Entities? *Am J Ophthalmol.* 2016;164:99-109.

13. Hirano M, Morizane Y, Kimura S, Hosokawa M, Shiode Y, Doi S, et al. Assessment of Lamellar Macular Hole and Macular Pseudohole With a Combination of En Face and Radial B-scan Optical Coherence Tomography Imaging. *Am J Ophthalmol*. 2018;188:29-40.
14. Sebag J, Wang MY, Nguyen D, Sadun AA. Vitreopapillary adhesion in macular diseases. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2009;107:35-44.
15. Chen JC, Lee LR. Clinical spectrum of lamellar macular defects including pseudoholes and pseudocysts defined by optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(10):1342-6.
16. Theodossiadis PG, Grigoropoulos VG, Emfietzoglou I, Emfietzoglou I, Nikolaidis P, Vergados I, et al. Evolution of lamellar macular hole studied by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247(1):13-20.
17. Tanaka Y, Shimada N, Moriyama M, Hayashi K, Yoshida T, Tokoro T, et al. Natural history of lamellar macular holes in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2011;152(1):96-99.e1.
18. McDonald HR, Williams GA, Scott IU, Haller JA, Maguire AM, Marcus DM, et al. Laser scanning imaging for macular disease: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2007;114(6):1221-8.
19. Dugel PU, Smiddy WE, Byrne SF, Hughes JR, Gass JD. Macular hole syndromes. Echographic findings with clinical correlation. *Ophthalmology*. 1994;101(5):815-21.
20. Gass JD, Joondeph BC. Observations concerning patients with suspected impending macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1990;109(6):638-46.
21. Purtskhvanidze K, Balken L, Hamann T, Wöster L, von der Burchard C, Roeder J, et al. Long-term follow-up of lamellar macular holes and pseudoholes over at least 5 years. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(6):1067-78.
22. Oster SF, Mojana F, Brar M, Yuson RMS, Cheng L, Freeman WR. Disruption of the photoreceptor inner segment/outer segment layer on spectral domain-optical coherence tomography is a predictor of poor visual acuity in patients with epiretinal membranes. *Retina*. 2010;30(5):713-8.
23. Frisina R, Pilotto E, Midena E. Lamellar Macular Hole: State of the Art. *Ophthalmic Res*. 2019;61(2):73-82.
24. Garretson BR, Pollack JS, Ruby AJ, Drenser KA, Williams GA, Sarrafzadeh R. Vitrectomy for a symptomatic lamellar macular hole. *Ophthalmology*. 2008;115(5):884-886.e1.
25. Guber J, Scholl HPN, Valmaggia C. Surgical outcome after lamellar macular hole associated with epiretinal membrane. *Ophthalmologica*. 2018;241(1):56-60.
26. Haritoglou C, Tadayoni R, Hubschman J-P. Lamellar macular hole surgery - current concepts, future prospects. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:143-6.
27. Choi WS, Merlau DJ, Chang S. Vitrectomy for Macular Disorders Associated with Lamellar Macular Hole Epiretinal Proliferation. *Retina*. 2018;38(4):664-9.
28. Coassin M, Mori T, Di Zazzo A, Sgrulletta R, Varacalli G, Bonini S. Lamellar macular holes: monitoring and management strategies. *Clinical Ophthalmol*. 2019;13:1173-82.
29. Michalewska Z, Michalewski J, Odobina D, Pikulski Z, Cisiecki S, Dziegielewska K, et al. Surgical treatment of lamellar macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(10):1395-400.
30. Shiraga F, Takasu I, Fukuda K, Fujita T, Yamashita A, Hirooka K, et al. Modified vitreous surgery for symptomatic lamellar macular hole with epiretinal membrane containing macular pigment. *Retina*. 2013;33:1263-9.
31. Frisina R, Parrozzani R, Pilotto E, Midena E. A Double Inverted Flap Surgical Technique for the Treatment of Idiopathic Lamellar Macular Hole Associated with Atypical Epiretinal Membrane. *Ophthalmologica*. 2019;242(1):49-58.
32. Sato T, Emi K, Bando H, Ikeda T. Retrospective comparisons of vitrectomy with and without air tamponade to repair lamellar macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015;46(1):38-43.
33. Coassin M, Mastrofilippo V, Stewart JM, Fanti A, Belpoliti M, Cimino L, et al. Lamellar macular holes: surgical outcome of 106 patients with long-term follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(7):1265-73.
34. Kuo BI, Yang CM, Hsieh YT, J. Lamellar macular hole in diabetic retinopathy. *Eur J Ophthalmol*. 2019;1120672119879665. [Epub antes de impresión].
35. Lai T-T, Yang C-M. Lamellar Hole-Associated Epiretinal Proliferation in Lamellar Macular Hole and Full-Thickness Macular Hole in High Myopia. *Retina*. 2018;38(7):1316-23.
36. Figueroa MS, Noval S, Contreras I. Macular structure on optical coherence tomography after lamellar macular hole surgery and its correlation with visual outcome. *Can J Ophthalmol*. 2011;46(6):491-7.

6. Agujero macular idiopático

6.1. Definición, epidemiología, etiopatogenia, clasificación y clínica

A. Carreras Martínez, L. Gutiérrez Benítez, Y. Palomino Ortiz

6.2. Diagnóstico y tratamiento

L. Broc, P. Campos, S. Gómez, F. Vilaplana, X. Valldeperas

Definición, epidemiología, etiopatogenia, clasificación y clínica.

Definition, epidemiology, etiopathogenesis, classification and clinics

A. Carreras Martínez, L. Gutiérrez Benítez, Y. Palomino Ortiz

Resumen

El agujero macular idiopático (AMI) es una de las maculopatías más frecuentes, en la que se produce una apertura anatómica del espesor foveal, sin ser secundaria a ninguna causa. Actualmente se considera que la formación de los AMI se debe principalmente a tracciones ejercidas por el vítreo posterior sobre el área foveal, que acaban provocando una discontinuidad del espesor foveal debido a la pérdida de adherencia entre las diferentes capas celulares. La tomografía de coherencia óptica (OCT) ha permitido un mejor estudio de los AMI, conocer mejor sus diferentes estadios y dar lugar a una clasificación basada en los hallazgos en la imagen. Los signos y síntomas clínicos que suelen presentar los pacientes con AMI son metamorfopsia, pérdida de agudeza visual central o escotoma central.

Palabras clave: Agujero macular idiopático. Tomografía de coherencia óptica. Etiopatogenia.

Resum

El forat macular idiopàtic (AMI) és una de les maculopaties més freqüents en la que es produeix una obertura anatòmica del gruix foveal que no és secundària a cap causa. Actualment es considera que la formació dels AMI és deguda a traccions exercides pel vitri posterior sobre l'àrea foveal, que acaben provocant una discontinuïtat del gruix foveal degut a la pèrdua d'adherència entre les diferents capes cel·lulars. La tomografia de coherència òptica ha permès un millor estudi dels AMI i dels seus diferents estadis, donant lloc a una classificació basada en aquestes troballes. Els signes i símptomes clínic que poden presentar els pacients amb AMI són metamorfopsia, pèrdua d'agudeza visual o escotoma central.

Paraules clau: Forat macular idiopàtic. Tomografia de coherència òptica. Etiopatogènia.

Abstract

The idiopathic macular hole (IMH) is an anatomical opening of the foveal thickness not secondary to any cause. Currently, the formation of the IMH is considered to be due to tractions exerted by the posterior vitreous on the foveal area, which causes a discontinuity of the foveal thickness due to the loss of adhesion between the different cell layers. The optical coherence tomography findings led to a better understanding of the IMH stages and a classification scheme. The clinical signs and symptoms that patients with IMH may present are metamorphopsia, loss of visual acuity, or central scotoma.

Key words: Idiopathic macular hole. Optical coherence tomography. Etiopathogenesis.

6.1. Definición, epidemiología, etiopatogenia, clasificación y clínica

Definition, epidemiology, etiopathogenesis, classification and clinics

A. Carreras Martínez, L. Gutiérrez Benítez, Y. Palomino Ortiz

Departamento de Oftalmología. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona.

Correspondencia:

Laura Gutiérrez Benítez

E-mail: laura.gutierrez.benitez@gmail.com

Definición

El agujero macular (AM) es una de las maculopatías más frecuentes que consiste en una apertura anatómica del espesor foveal, pudiendo ir desde una alteración mínima en la interfase vitreoretiniana hasta un defecto completo en la retina neurosensorial, causando una pérdida de la visión central.

El AM puede ser idiopático o bien secundario a diversas causas, que incluyen: traumatismo contuso del globo ocular, miopía, inflamación ocular, cirugía por desprendimiento de retina y rotura de quistes en el edema macular diabético. El agujero macular idiopático (AMI) es la forma más común¹.

El primer caso de agujero macular publicado fue en 1869 por Knapp², se dio en un paciente con antecedentes de trauma ocular, y lo identificó como una hemorragia macular. Posteriormente, Fuchs³ realizó en 1901 la primera descripción histopatológica del AMI, y unos años después, en 1907, Coats⁴ describe la presencia de cambios cistoides en la región macular afecta de AMI. No fue hasta 1924 cuando Lister⁵ señala al vítreo como elemento favorecedor del AMI, pero la aportación más importante la realizó Gass⁶ en 1988 con la clasificación de los AMI, basándose en la observación clínica. Kelly y Wendel⁷, en 1991, realizaron un estudio en el que demuestran la eficacia de la vitrectomía, la hialoidectomía y el

taponamiento postural con hexafluoruro de azufre (SF₆) en el tratamiento de pacientes con AMI.

Gracias a la aparición de la tomografía de coherencia óptica y su continuo desarrollo, se puede estudiar de manera precisa la interfase vitreomacular (IVM) y, de esta forma, comprender mucho mejor la formación de los agujeros maculares, dado que actualmente se considera que el principal mecanismo implicado en la génesis de los AMI es la tracción anteroposterior ejercida por el vítreo en el área foveal.

Epidemiología

La prevalencia de tracción vitreomacular (TVM) está estimada en el 22,5 por 100.000 en la población general, con una incidencia anual estimada de agujero macular de 7,8-8,7 cada 100.000 habitantes^{8,9}. Suele aparecer entre los 60-70 años y el riesgo de desarrollar TVM, ya sea o no asociada a agujero macular, aumenta con la edad. La incidencia es mucho mayor en mujeres que en hombres, con una relación de 3:1. La causa de dicho aumento de la prevalencia en el sexo femenino continúa siendo desconocida⁹.

Se estima que el riesgo de desarrollar un AMI de espesor completo a los dos años en el ojo contralateral de un paciente ya afecto es aproximadamente del 10-15%, sobre todo si se mantiene la

hialoides posterior adherida a la retina. Si se detecta una tracción vitreoretiniana por un desprendimiento de vítreo posterior incompleto (evidenciado por OCT), el 11% de los casos acaban desarrollando un agujero macular de espesor completo a los dos años de seguimiento¹⁰.

El AMI suele desarrollarse en semanas o meses, dependiendo del estado evolutivo en el que se encuentre, según la primera descripción realizada por Gass. El pronóstico de los agujeros visuales completos es muy pobre, se ha observado que solo entre el 3 y el 11% se cierran espontáneamente, mejorando la agudeza visual⁶.

Etiopatogenia

Pese a que el mecanismo etiopatogénico de esta entidad aún no se conoce con total exactitud, se considera que la adhesión y la tracción vitreofoveal constituyen los factores etiológicos principales en la mayoría de agujeros maculares idiopáticos.

En la actualidad, se acepta ampliamente que el desarrollo de los AMI se debe al efecto de la tracción anteroposterior ejercida por el vítreo posterior a nivel foveal. Se ha descrito que la persistencia de adhesión vitreomacular asociada al movimiento ocular produce tracciones dinámicas por contracción de las fibras de colágeno del vítreo, en un sentido anteroposterior⁶.

La tracción vitreofoveal de tipo tangencial también se considera responsable de la formación de AMI. Esta se debe a la contracción del córtex vítreo prefoveal, la cual se ha sugerido que está causada por procesos de remodelado celular o por contracción de una membrana formada por células gliales en la superficie retiniana^{11,12}.

El estudio de las células gliales de la retina (células de Müller) ha permitido un mejor conocimiento acerca del desarrollo del agujero macular, ya que la distinción de los diferentes tipos celulares y su distribución en la fovea han ayudado a entender los cambios anatómicos que se dan en cada fase del proceso.

Células de Müller

Las células de Müller (CM) son células de tipo glial y tienen una función trófica y estructural. Sus núcleos se sitúan en la capa nuclear interna y sus prolongaciones se extienden a través de todas las capas retinianas. La membrana limitante externa (MLE) está conectada a la membrana limitante interna (MLI) en el centro de la fovea (foveola) debido al engrosamiento de la capa de CM, creando una estructura en forma de cono invertido. Este cono de células de Müller ocupa aproximadamente un tercio del centro

foveal y actúa como una estructura de unión para la capa de conos subyacente. Además de las CM que forman el cono situado en el centro de la fovea, se distinguen las células de Müller atípicas, localizadas en el resto de la foveola y las células de Müller en forma de Z, en el área parafoveal^{13,14} (Figura 1).

Papel de las células de Müller en la formación de AMI

La tracción anteroposterior ejercida por el vítreo sobre el cono de células de Müller y las células de Müller atípicas constituye el estadio inminente del AMI, en el que se produce una tracción oblicua de ambos lados de la foveola, dando lugar a una imagen característica en la OCT¹⁵ (Figura 2). Posteriormente, se produce una discontinuidad en la MLE, debido a la pérdida de adherencias celulares entre la capa de conos y las células de Müller en la foveola. Esta discontinuidad progresará y será mayor en la parte más central, la más susceptible a las fuerzas de tracción vitreofoveal anteroposteriores¹⁶.

A partir de este punto, y considerando la disposición especial de las CM en la fovea y el grado de tracción vitreomacular, se pueden producir dos tipos de defectos de espesor completo en la fovea: en forma de dehiscencia o en forma de desgarro, tal como se ilustra en la Figura 3, basada en la clasificación clínica de Gass.

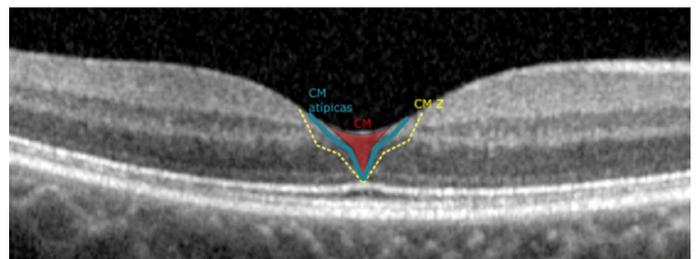


Figura 1. Representación de los diferentes tipos de células de Müller sobre imagen de tomografía de coherencia óptica.

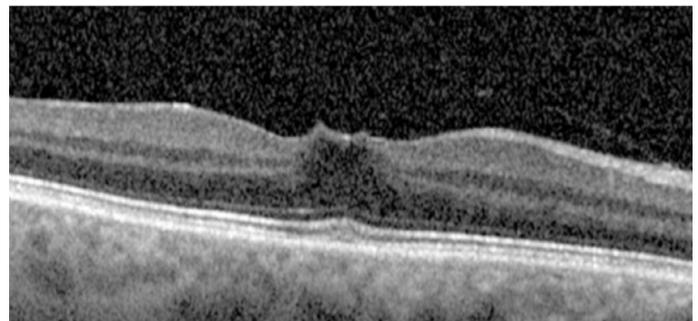


Figura 2. Tracción vitreomacular. Se observa una tracción oblicua de ambos lados de la foveola.

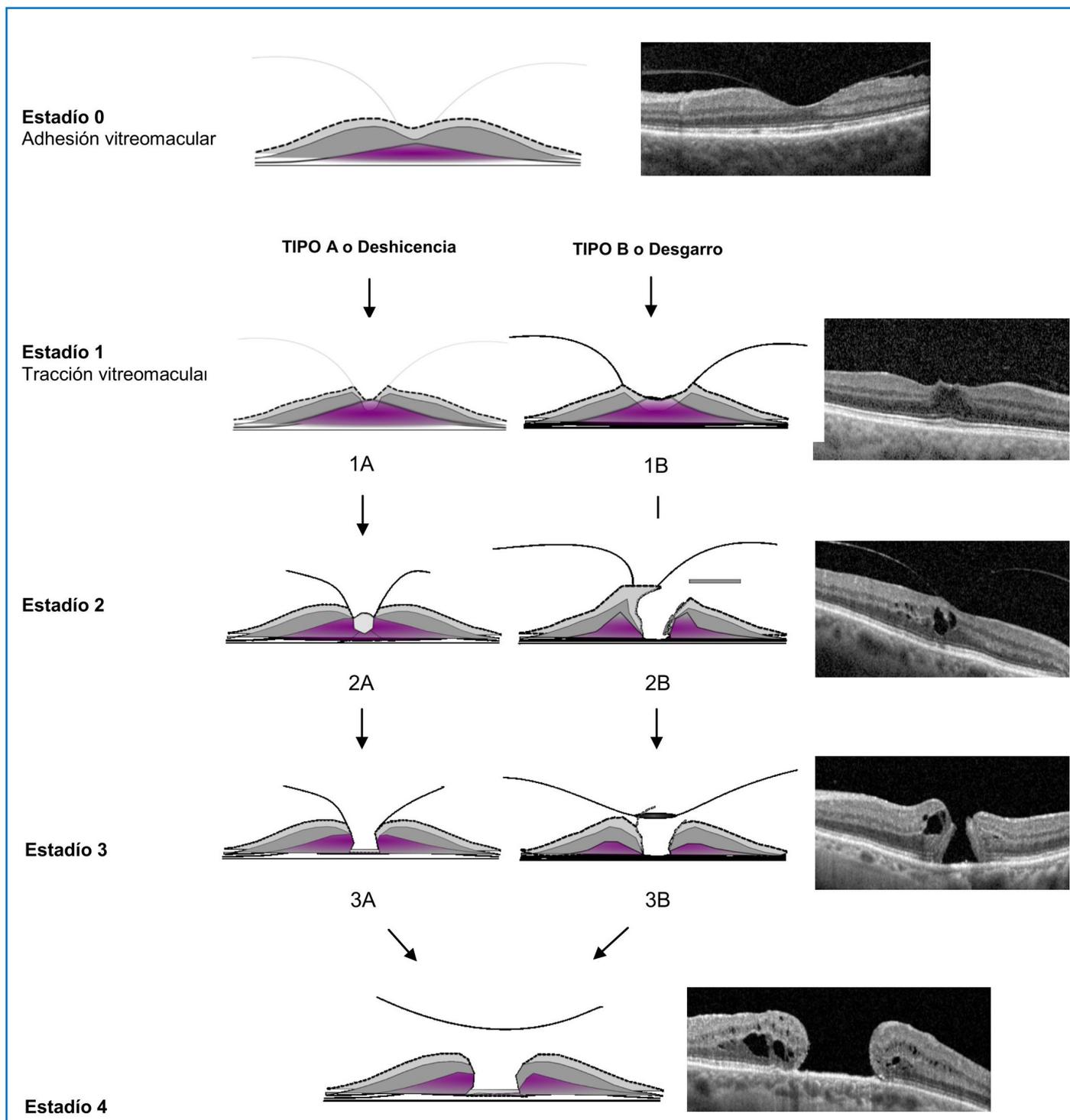


Figura 3. Esquema de la evolución del agujero macular según la clasificación de Gass. Estadio 0: adhesión vitreomacular. Estadio 1: tracción vitreomacular. Figuras **1A**, **2A** y **3A**. Tipo dehincia: se inicia con la tracción de las células del cono de Müller, seguido de la formación de pseudoquistes y la retracción de los fotorreceptores, generándose una dehincia central. Figuras **1B**, **2B** y **3B**. Tipo desgarro: se produce una tracción a nivel parafoveal, provocando la avulsión de las capas foveales más externas, generándose un desgarro de tejido foveal que avanzará hasta la formación de un opérculo. Estadio 4: agujero macular de espesor completo con desprendimiento del vítreo posterior.

Mecanismos de formación de los AM

En cuanto a los mecanismos de formación de los AM, hay que tener en cuenta que:

- En la forma dehiscente o tipo A, el vítreo genera una tracción sobre la fovea, dando lugar a la formación de una hendidura intrafoveal. Se forman pseudoquistes por afectación de las CM del cono y las CM atípicas, que pierden sus adherencias, y se produce una retracción centrífuga de los fotorreceptores. La pérdida de tejido foveal en las capas externas es mínima.
- Si la tracción vitreofoveal es extensa o muy intensa, puede haber implicación de las células de Müller en forma de Z, situadas en el área parafoveal. Si la tracción se produce a este nivel (por fuera de la foveola), resulta en la avulsión de tejido foveal externo y la formación de un agujero excéntrico o un desgarro en herradura que avanzará en forma de abrelatas, dando lugar a un AM de tipo desgarro o tipo B. En este tipo de AM, hay una importante pérdida de tejido foveal^{17,18}.

Posteriormente, tiene lugar un ensanchamiento y elevación de los bordes del agujero, como consecuencia de la hidratación de los bordes por exposición al humor vítreo. Se produce una degeneración quística como resultado de la disfunción de las CM, una progresión del tamaño del agujero y una degeneración de la capa de fotorreceptores¹⁹.

Clasificación

Actualmente existen dos clasificaciones principales. Desde 1988, se ha utilizado la clasificación de Gass⁶, que fue el primero en describir la evolución del agujero macular basándose en la observación clínica (Tabla 1). En 2013, el Grupo Internacional de Estudio de la Tracción Vitreomacular propuso una clasificación de la tracción vitreomacular y el agujero macular basado en los hallazgos de la OCT, siendo la clasificación más utilizada en la actualidad²⁰ (Tabla 2). La equivalencia de ambas clasificaciones se muestra en la Tabla 3.

Clínica

Los pacientes con agujero macular pueden presentar metamorfopsia, pérdida de agudeza visual central o escotoma central.

Estadio 1	Muestra una pérdida de la depresión foveal Estadio 1A: desprendimiento foveal caracterizado por una pérdida del contorno foveal y una mancha amarillenta en el área foveolar Estadio 1B: desprendimiento foveal con un anillo amarillento en el área foveolar
Estadio 2	Agujero macular de espesor completo de un tamaño <400 µm Puede ser excéntrico oval, creciente o en forma de herradura Existe una disminución de la agudeza visual En la mayoría de casos, la hialoides posterior está adherida a la fovea
Estadio 3	Agujero macular de espesor completo de un tamaño ≥400 µm Un borde macular grisáceo, a menudo, indica la presencia de fluido subretiniano “en brazaletes” La hialoides posterior está desprendida sobre la mácula con o sin un opérculo suprayacente
Estadio 4	Agujero macular de espesor completo con un desprendimiento de vítreo posterior completo con un anillo de Weiss

Tabla 1. Clasificación de Gass.

La exploración del paciente se debe realizar prestando especial atención a la mácula. Dependiendo del estadio del agujero macular, se puede observar a nivel subfoveal una mancha amarilla o un anillo amarillo. En casos más avanzados, se puede observar una rotura macular parcial o completa²¹.

El signo de Watzke-Allen se puede usar como test clínico en los casos en los que se sospeche la presencia de un agujero macular. Se proyecta un haz de luz fino sobre el área de interés de la mácula, y en caso de que el paciente detecte una ruptura en el haz de luz proyectado, se considera que el test es positivo y podría indicar la presencia de un agujero macular²².

AVM	Adhesión entre la hialoides y la retina a nivel macular sin distorsión del contorno foveal: – Focal: $\leq 1.500 \mu\text{m}$ – Ancho: $> 1.500 \mu\text{m}$
TVM	Adhesión entre la hialoides y la retina a nivel macular con distorsión del contorno foveal o cambios en la estructura: – Focal: $\leq 1.500 \mu\text{m}$ – Ancho: $> 1.500 \mu\text{m}$
AMEC	Defecto completo a nivel macular desde la membrana limitante interna al epitelio pigmentario de la retina Se describen tres factores: 1. Tamaño del diámetro horizontal en el punto más estrecho: – Pequeño: $\leq 250 \mu\text{m}$ – Medio: $250-400 \mu\text{m}$ – Grande: $> 400 \mu\text{m}$ 2. Causa: – Primaria: iniciado por una TVM – Secundaria: debido o asociado a una patología o traumatismo responsable de causar un AMEC en ausencia de TVM previa 3. Presencia o ausencia de TVM
AMEC: agujero macular de espesor completo; AVM: adherencia vitreomacular; TVM: tracción vitreomacular.	

Tabla 2. Clasificación del grupo internacional de estudio de la tracción vitreomacular.

Puntos clave

- El agujero macular idiopático es una de las maculopatías más frecuentes.
- La formación de los agujeros maculares idiopáticos se debe principalmente a tracciones ejercidas por el vítreo posterior sobre el área foveal.
- La tracción anteroposterior ejercida por el vítreo sobre el cono de células de Müller constituye el estadio inminente del agujero macular idiopático.

Clasificación de Gass	Sistema de clasificación del estudio internacional de tracción vitreomacular
Estadio 0	AVM
Estadio 1: AM latente	TVM
Estadio 2: AM pequeño	AM pequeño o medio con TVM
Estadio 3: AM grande	AM medio o grande con TVM
Estadio 4: AM grande con DVP	AM pequeño, medio o grande sin TVM
AM: agujero macular; AVM: adherencia vitreomacular; DVP: desprendimiento de vítreo posterior; TVM: tracción vitreomacular.	

Tabla 3. Equivalencia entre las clasificaciones comúnmente usadas.

- Debido a la pérdida de adherencias celulares entre la capa de conos y las células de Müller en la foveola, se produce una discontinuidad del espesor foveal.
- Se pueden producir dos tipos de defectos de espesor completo en la fovea: en forma de dehiscencia o en forma de desgarro.
- Desde 1988, se ha utilizado la clasificación clínica de Gass.
- Actualmente, la clasificación más utilizada es la del Grupo Internacional de Estudio de la Tracción Vitreomacular, basada en los hallazgos de la tomografía de coherencia óptica.
- La clínica que suelen presentar los pacientes con agujero macular idiopático son metamorfopsia, pérdida de agudeza visual central o escotoma central.

Bibliografía

1. Risk factors for idiopathic macular holes. Eye Disease cas-control study group risk factors for idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmology*. 1994;118(6):754-61.
2. Knapp H. Ubre Isolitre zerreissunger der aderhaut in folge von traumen auf dem augapfel. *Arch Augenheilk*. 1869;1:6-29.
3. Fuchs E. Zur Veränderung der Macula Lutea Nach Contusion. *Ztschr Augenheilk*. 1901;6:181.
4. Coats G. The pathology of macular holes. *Roy Lond Hosp Rep*. 197;17:69.
5. Lister W. Holes in the retina and their clinical significance. *Br J Ophthalmol*. 1924;8(1):14-20.
6. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol*. 1988;106(5):629-39.

7. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(5):654-9.
8. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. *Retina*. 2013;33(8):1503-11.
9. McCannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population based incidence of macular holes. *Ophthalmology*. 2009;116(7):1366-9.
10. Niwa H, Terasaki H, Ito Y, Miyake Y. Macular hole development in fellow eyes of patients with unilateral macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):370-5.
11. Sebag J, Gupta P, Rosen RR, Garcia P, Sadun AA. Macular holes and macular pucker: the role of vitreoschisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2007;105:121-31.
12. Guyer DR, Green RW, de Bustros S, Fine SL. Histopathological features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology*. 1990;97(8):1045-51.
13. Yamada E. Some Structural Features of the Fovea Centralis in the Human Retina. *Arch Ophthalmol*. 1969;82(2):151-9.
14. Matet A, Savastano MC, Rispoli M, Bergin C, Moulin A, Crisanti P, et al. En Face Optical Coherence Tomography of Foveal Microstructure in Full-Thickness Macular Hole: A Model to Study Perifoveal Müller Cells. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(6):1142-51.
15. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2004;111(11):2027-32.
16. Gentile RC, Landa G, Pons ME, Elliott D, Rosen RB. Macular hole formation, progression, and surgical repair: case series of serial optical coherence tomography and time lapse morphing video study. *BMC Ophthalmol*. 2010;10:24.
17. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular Hole Formation: New Data Provided by Optical Coherence Tomography. *Arch Ophthalmol*. 1999;117(6):744-51.
18. Kishi S, Kamei Y, Shimizu K. Tractional Elevation of Henle's Fiber Layer in Idiopathic Macular Holes. *Am J Ophthalmol*. 1995;120(4):486-96.
19. Kishi S, Takahashi H. Three-dimensional observations of developing macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2000;130(1):65-75.
20. 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.
21. Gass JDM, Joondeph BC. Observations concerning patients with suspected impending macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1990;109(6):638-46.
22. Martinez J, Smiddy WE, Kim J, Gass JD. Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(6):762-7.

Diagnóstico y tratamiento

Diagnosis and treatment

L. Broc, P. Campos, S. Gómez, F. Vilaplana, X. Valldeperas

Resumen

La tomografía de coherencia óptica se ha convertido en una herramienta fundamental, tanto para confirmar el diagnóstico de agujero macular, como para establecer un pronóstico visual tras la cirugía. La cirugía del agujero macular tiene una tasa de éxito muy elevada, y es actualmente una de las cirugías vitreoretinianas más agradecidas, tanto por parte del paciente como del cirujano que la realiza. La vitrectomía con pelado de la membrana limitante interna (MLI) y el uso de un tamponador de corta duración consigue el cierre anatómico del agujero macular en la mayoría de los casos. Los colorantes biológicos resultan de gran ayuda durante la cirugía, ya que permiten realizar las maniobras de pelado de forma segura y efectiva. Solo en algunos casos especiales de agujeros maculares, como los grandes o de larga duración, es necesario recurrir a técnicas más específicas, como son la realización de un *flap* invertido de MLI o el trasplante autólogo de retina, de cápsula anterior o de MLI. El uso de células mesenquimales, membrana amniótica o suero autólogo, también puede ser útil en estos casos.

Palabras clave: Agujero macular. OCT. Tamponador. *Flap* invertido. Tinción.

Resum

La tomografía de coherència òptica s'ha convertit en una eina fonamental, tant per confirmar el diagnòstic de forat macular, com per establir un pronòstic visual després de la cirurgia. La cirurgia del forat macular té una taxa d'èxit molt elevada, i és actualment una de les cirurgies vitreoretinarianes més agraiades, tant per part del pacient com pel cirurgià que la realitza. La vitrectomia, amb extracció de la membrana limitant interna (MLI) i l'ús d'un tamponador de curta durada aconsegueix el tancament anatòmic del forat macular en la majoria dels casos. Els colorants biològics resulten de gran ajuda durant la cirurgia, ja que ens permeten realitzar les maniobres de pelat de manera segura i efectiva. Només en alguns casos especials de forats maculars, com els grans o crònics, cal recórrer a tècniques més específiques com són la realització d'un *flap* invertit de MLI o el trasplantament autòleg de retina, de càpsula anterior o de MLI. L'ús de cèl·lules mesenquimals, membrana amniòtica o sèrum autòleg també pot ser útil en aquests casos.

Paraules clau: Forat macular. OCT. Tamponador. *Flap* invertit. Tinció.

Abstract

Optical coherence tomography has become a fundamental tool, both to confirm the diagnosis of a macular hole and to establish a visual prognosis after surgery. Macular hole surgery has a very high success rate, and is currently one of the most appreciated vitreoretinal surgeries, both by the patient and by the surgeon who performs it. Vitrectomy, with internal limiting membrane (MLI) peeling and the use of a short-term endotamponade, achieves anatomical closure of the macular hole in most cases. Biological dyes are of great help during surgery, since they allow us to perform the peeling maneuvers safely and effectively. Only in some special cases of macular holes, such as large or chronic ones, it is necessary to use more specific techniques such as performing an inverted flap of MLI or autologous retinal, anterior capsule or MLI transplantation. The use of mesenchymal cells, amniotic membrane or autologous serum can also be useful in these cases.

Key words: Macular hole. OCT. Endotamponade. Inverted flap. Staining.

6.2. Diagnóstico y tratamiento

Diagnosis and treatment

L. Broc, P. Campos, S. Gómez, F. Vilaplana, X. Valldeperas

Servei d'Oftalmologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Correspondencia:

Xavier Valldeperas

E-mail: xvalldeperas@igtp.cat

Definición

El diagnóstico del agujero macular idiopático (AMI) se basa principalmente en la clínica, sin embargo, existen patologías que pueden confundir su diagnóstico, como son el agujero lamelar, el edema macular quístico y, comúnmente, la membrana epirretiniana con pseudoagujero macular.

En tales casos, puede ser de utilidad la *tomografía de coherencia óptica* (OCT). La alta resolución de sus imágenes permite confirmar el diagnóstico clínico y, si fuera el caso, determinar la extensión del fluido subretiniano circundante¹. La definición del estado del vítreo en relación a la mácula y la información cuantitativa del diámetro del agujero son parámetros útiles para la clasificación de Gass² y del *International Vitreomacular Traction Study Group* (IVTS)³, las cuales son la base para un adecuado manejo.

Generalmente, no son necesarias otras pruebas complementarias; no obstante, pueden permitir un mayor entendimiento de las consecuencias inducidas por alteraciones morfológicas y aportar posibles parámetros de utilidad:

- *Angiografía fluoresceínica*: en los estadios iniciales, puede ser normal o mostrar hiperfluorescencia foveolar temprana, debido a la pérdida de tejido retinal suprayacente, que no aumenta en fases tardías. En los estadios más avanza-

dos, el fluido subretiniano perilesional puede aparecer tanto hiperfluorescente como hipofluorescente⁴.

- *Autofluorescencia*: en el AMI, se observa principalmente hiperfluorescencia, debido a la ausencia de bloqueo por el pigmento lúteo, además de pequeñas áreas hipofluorescentes donde el opérculo suprayacente permanece adherido. El fluido subretiniano, que rodea el agujero macular, así como alguna elevación retiniana externa, se mantienen hipofluorescentes, ya que el fluido subretiniano y/o los engrosamientos de la retina neurosensorial atenúan la luz que se proyecta sobre el epitelio pigmentario de la retina (EPR)⁵.
- *Angiografía por tomografía de coherencia óptica* (a-OCT): se ha observado una disminución en la densidad vascular del plexo capilar profundo^{6,7}, pudiendo estar ausente en casos de larga evolución⁸. A su vez, la presencia de grandes espacios cistoides parafoveales en el plexo capilar profundo puede originar una imagen en forma de “medusa”, la cual puede corresponderse con una reducción del flujo sanguíneo alrededor del agujero macular que podría estar causada por anomalías de perfusión^{6,7}. Por otro lado, también se ha descrito disminución en el flujo coriocapilar en comparación con los controles normales^{6,7,9}.

Las fuerzas de tracción que actúan sobre la fovea central podrían ocasionar un aumento de la zona avascular foveal (ZAF)⁶, principalmente en el plexo capilar superficial^{4,7}. Otra explicación posible radica en la edad de la población afectada, ya que el área de la ZAF parece incrementarse en un promedio de 1,48% por año¹⁰.

Factores pronósticos

Mediante el uso de la OCT dominio espectral (SD, *spectral domain*), diversos autores han estudiado las condiciones que envuelven al AMI con el propósito de investigar factores que nos permitan predecir resultados visuales.

Factores preoperatorios

Tamaño

Se ha descrito que el 92% de los agujeros maculares con un diámetro mínimo menor a 400 micras obtuvieron un cierre anatómico después de la primera cirugía, a diferencia del 56% con diámetros mínimos mayores o iguales a 400 micras¹¹.

Índice del agujero macular (MHI)

Definido como la ratio entre la altura total y el diámetro base, hace referencia a las dimensiones verticales y perpendiculares del AMI visualizadas en la imagen *cross sectional* de la OCT (Figura 1). El análisis de regresión múltiple reveló que el MHI presentaba una correlación más fuerte con la agudeza visual postoperatoria que con cualquier otra variable dentro del estudio, encontrando que, en el grupo del $MHI \geq 0,5$, había un mayor aumento significativo en la agudeza visual (AV), lo cual indica que el MHI podría ser usado para predecir la agudeza visual postoperatoria¹².

Índice traccional (THI) y diámetro mínimo

El THI es definido como la ratio de la altura máxima al diámetro mínimo del agujero macular, es decir, la representación de la ratio entre la tracción anteroposterior y tangencial, ambas responsables del agujero macular (Figura 1). El estudio reportó que agujeros maculares con un diámetro mínimo menor de 311 micras o un THI mayor de 1,41 (tracción vitreomacular anteroposterior fuerte y tracción tangencial débil) podrían tener un mejor pronóstico visual¹³.

Índice de cierre del agujero macular (MHCI)

En 2015, se publicó un nuevo índice MHCI calculado como $(M + N)/BASE$, donde $M + N$ representa la suma de las longitudes

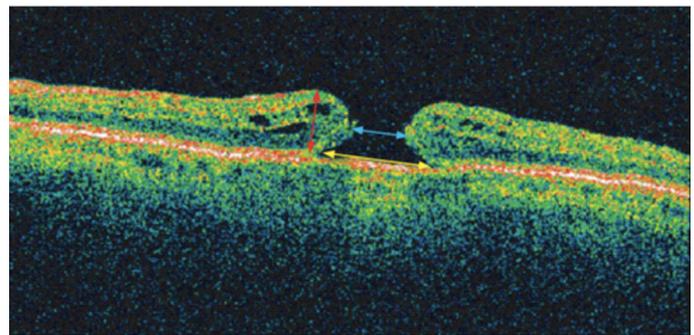


Figura 1. Índices del agujero macular. Tomografía de coherencia óptica de un agujero macular mostrando el diámetro base (flechas amarillas), la altura (flechas rojas) y el diámetro mínimo (flechas azules)¹³.

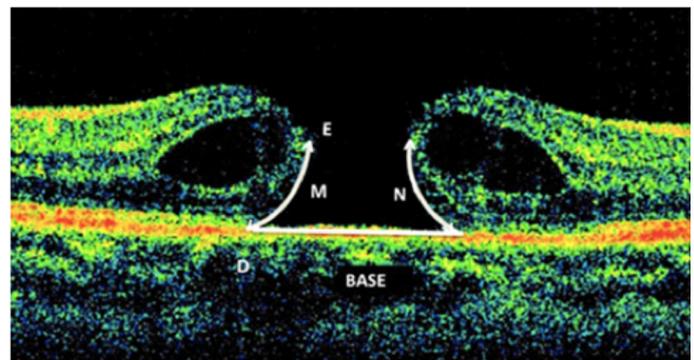


Figura 2. M y N son las longitudes de las curvas de los brazos de los fotorreceptores desprendidos. El punto inicial del brazo es la unión del fotorreceptor desprendido y el epitelio pigmentario de la retina (EPR) (D), mientras que el punto final es el lugar de ruptura del fotorreceptor (E), el cual se presenta como el punto final de ruptura de la membrana limitante externa. BASE es la longitud del EPR que no contacta con los fotorreceptores¹⁴.

de las curvas que forman los dos brazos de fotorreceptores desprendidos y BASE la longitud del EPR que no contacta con los fotorreceptores (Figura 2). El índice fue calculado previamente a la cirugía y se diferenciaron tres grupos según el cierre anatómico postoperatorio: grado A (cierre anatómico en forma de puente), grado B (cierre anatómico completo) y grado C (cierre anatómico pobre o incompleto).

Un valor de $MHCI=1$ significa que la longitud del fotorreceptor desprendido es igual al diámetro de la base del agujero, por lo tanto, una vez liberada la tracción tangencial durante la cirugía, es posible que los brazos fotorreceptores puedan cubrir el área de EPR expuesta y, de esta manera, conseguir el cierre anatómico completo. Se obtuvo que, para valores de MHCI entre 0,7 y 1,0, la mayoría (el 93%) tuvieron como resultado el grado B y ninguno (el 0%) el grupo C. De forma interesante, el cálculo de la tasa de

“buen cierre” para un MHCI $<0,7$ indicó que el 48,3% de pacientes aún presentaba un grado B. Sin embargo, dado que la otra mitad de pacientes experimentaba un cierre pobre, se sugirió que la ampliación del *peeling* de la membrana limitante interna podría ayudar a liberar mayor tensión tangencial, beneficiando a este grupo del MHCI $<0,7$ ¹⁴.

Posteriormente, un estudio reciente ha confirmado la compensación de esta mayor liberación tangencial, encontrando que, para valores del MHCI $\leq 0,5$, el *peeling* de la MLI extendido a 4 diámetros de disco (DD) comparado con el *peeling* limitado de 2 DD ofrece mejores resultados anatómicos y visuales¹⁵.

Factores postoperatorios

El cierre anatómico del AMI no siempre se asocia a un buen resultado en la agudeza visual, por ello, diversos estudios han evaluado la restauración de la microestructura retiniana, con el objetivo de investigar las características que se asocian a los resultados visuales después de una cirugía exitosa.

Retina externa

Se ha demostrado la relevancia de la restauración de la retina externa en los resultados de la agudeza visual. Específicamente, la integridad de la línea de unión de los segmentos internos y externos de los fotorreceptores (línea IS/OS) y la membrana limitante externa (MLE) han sido identificadas por muchos autores como punto crítico para la restauración de la agudeza visual después de la cirugía^{16,17}.

Membrana limitante externa

Se diferenciaron tres grupos de acuerdo a los hallazgos de la OCT SD tras la cirugía: la línea de la MLE y de los IS/OS completa (grupo A), la línea de la MLE completa pero sin integridad de la línea de los IS/OS (grupo B), no integridad de las líneas de la MLE y de los IS/OS (grupo C), encontrando que tres meses después de la cirugía la agudeza visual era significativamente mejor en los grupos A y B, mientras que, en el grupo C, no se obtuvo una mejoría notable¹⁷. En contraste, la diferencia entre los grupos A y B no fue significativa. Estos resultados indican que la integridad de la MLE podría desempeñar un papel más importante que la línea de los IS/OS en la restauración de la agudeza visual.

Por otro lado, se ha sugerido que la integridad de la MLE podría facilitar la restauración de la línea de los IS/OS durante el proceso de restauración que ocurre desde la retina interna a la externa¹⁷⁻¹⁹,

destacando su papel en predecir la restauración de los fotorreceptores.

Línea de los IS/OS

Diversos estudios han establecido la correlación entre la restauración de la línea de los IS/OS y una buena agudeza visual en el postoperatorio¹⁸, así como resultados funcionales pobres ante el hallazgo de defectos en la misma²⁰.

No obstante, la integridad de la línea de los IS/OS solamente realza el estado de los fotorreceptores en el momento del examen, pero no refleja completamente la supervivencia o la reorganización de las células de los fotorreceptores, lo cual es probablemente más importante para predecir la recuperación visual. Este hecho podría explicar la discrepancia de resultados entre otros estudios^{21,22}.

Línea de los elipsoides de los segmentos internos (EIS) de los fotorreceptores

En una reevaluación de la correspondencia histológica de la anatomía de la retina externa observada en la OCT SD, se ha confirmado la localización de la primera y cuarta banda hiperreflectiva como la MLE y el EPR, respectivamente. Sin embargo, la segunda banda atribuida previamente a la línea IS/OS podría representar a la porción de EIS, la cual contiene las mitocondrias responsables de la reserva de energía para la célula²³.

En el postoperatorio, se ha encontrado que la disrupción de la línea EIS podría predecirse en diámetros base mayores o iguales a 571 micras, con una sensibilidad y especificidad asociada del 77,1 y el 61,9%, respectivamente. En relación al diámetro mínimo, la disrupción postoperatoria de EIS podría predecirse en diámetros mínimos mayores o iguales a 388 micras, con una sensibilidad y especificidad asociadas del 80 y el 66%, respectivamente²⁴. La reconstrucción de la línea EIS adquiere relevancia, ya que parece ser el mejor factor pronóstico para la restauración de una buena agudeza visual^{16,17,19,20}.

Nuevos factores pronósticos

La aparición de la a-OCT ha propiciado nuevas aportaciones en la investigación de los plexos capilares maculares, las cuales podrían proporcionar factores pronósticos adicionales.

Diferentes autores han descrito diversidad de cambios que ocurren en la vasculatura macular tras el cierre del AMI. Sin embargo, los autores coinciden en la reducción del área de la ZAF⁹, la cual puede llegar a ser incluso menor que la ZAF del ojo contralateral

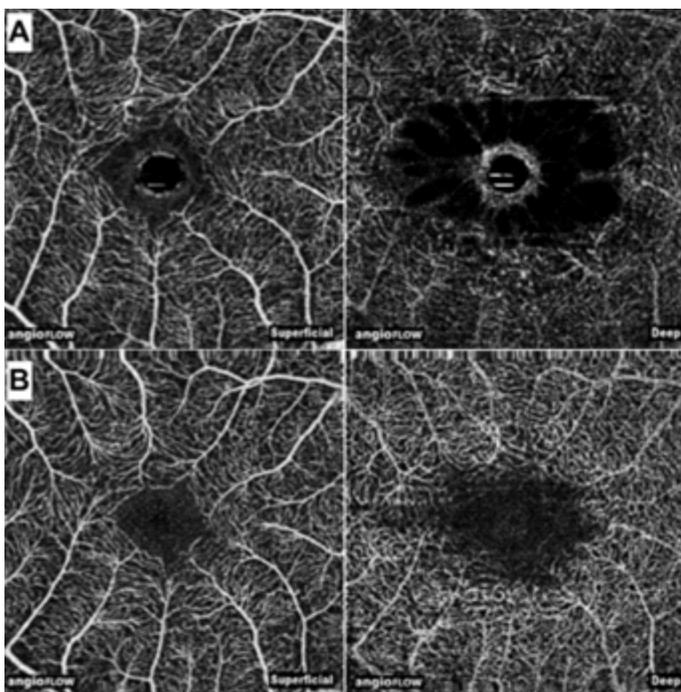


Figura 3. Angiografías por tomografía de coherencia óptica (a-OCT). **A.** A-OCT preoperatoria. **B.** A-OCT postoperatoria, que muestra la contracción de la zona avascular foveal tras la cirugía (modificado de Shahlaee A, Rahimy E, Hsu J, Gupta OP, Ho AC. Preoperative and postoperative features of macular holes on en face imaging and optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2016;5:20-25).

no afecto (Figura 3). Esta reducción podría explicarse por un movimiento centrípeto de los tejidos que ocurre en el cierre del AMI^{9,25}.

Este resultado adquiere relevancia, ya que se observó que los ojos con una ZAF menor postoperatoria, tanto en el plexo superficial como en el plexo profundo, obtuvieron mejores resultados visuales postoperatorios significativamente²⁵. Aunque el mecanismo de esta asociación todavía es desconocido, una posible explicación podría ser que la mayor cantidad de tejido neural que cubre el agujero macular conlleva a una mejor función visual central. Estos hallazgos sugieren que la ZAF podría ser uno de los marcadores pronósticos que represente la integridad de la unidad neurovascular en la fovea^{9,25}.

Tratamiento

La historia natural del AMI evoluciona a través de los estadios clínicos definidos por Gass^{2,26}. En los estadios iniciales (1A y 1B) que no presentan defecto retiniano de espesor completo, el 50%

de casos evolucionan de tracción vitreomacular (TVM) persistente a agujero macular de espesor completo (AMEC)²⁷. Sin embargo, en el 50% de casos restantes es posible observar la resolución espontánea al desprenderse el vítreo posterior de la mácula^{2,28-30}. La vitrectomía vía *pars plana* (VPP) en la TVM para prevenir y/o disminuir la tasa de progresión a AMEC no es efectiva. En ausencia de sintomatología, el manejo de estos pacientes es mediante la observación cada dos o cuatro meses²⁸.

El tratamiento del AMI está indicado en los estadios 2, 3 y 4. La historia natural en estos estadios es la progresión de la enfermedad y la consecuente pérdida progresiva de visión^{31,32}. No obstante, de tres a cuatro meses después del diagnóstico³³, se ha observado el cierre espontáneo en el 10-15% de casos en estadio 2 y en el 4% de casos en estadios 3 y 4^{34,35}. En 1991, Kelly y Wendel³⁶ reportaron los primeros resultados de la vitrectomía para el tratamiento del AMI, indicando el cierre del AMI en el 58% de pacientes con mejoría de la agudeza visual en el 42% de casos. La vitrectomía, en la actualidad, presenta una tasa de cierre del AM entre el 80 y el 100%, obteniendo una mejoría en la agudeza visual de aproximadamente dos líneas de Snellen en la mayoría de los pacientes³⁷⁻⁴⁰.

La vitrectomía se presenta como única opción terapéutica en los casos de agujero macular (AM) sin adhesión vítreo macular (AVM). Las principales variables quirúrgicas de esta técnica incluyen el pelado de la MLI, el tipo de agente taponador utilizado y el requerimiento de posicionamiento postoperatorio. Otras opciones terapéuticas como la ocriplasma y la inyección de gas pueden considerarse en los AMI de pequeño y mediano tamaño con AVM⁴¹⁻⁴³.

Cirugía combinada frente a vitrectomía *pars plana* aislada

La complicación postoperatoria más frecuente de la cirugía vitreoretiniana en el AMI es la catarata. La pérdida de visión producida por el avance de la opacidad del cristalino afecta entre el 75 y el 95% de los casos, disminuyendo así la calidad de vida de pacientes intervenidos mediante vitrectomía aislada⁴⁴. Por este motivo, generalmente se requiere una segunda cirugía en los dos años posteriores a la vitrectomía^{45,46}.

Tanto la cirugía de vitrectomía y cataratas realizadas en dos tiempos como la cirugía combinada de facovitrectomía son métodos

seguros y efectivos para el tratamiento del AMI, ambos con un resultado funcional y anatómico equivalente a largo plazo⁴⁷. Sin embargo, la cirugía combinada minimiza la morbilidad, disminuye el tiempo de recuperación visual, reduce los costes económicos al evitar una segunda cirugía y permite una visualización más nítida durante la vitrectomía^{48,49}.

Pelado de la MLI en la cirugía del agujero macular

El objetivo de la cirugía del agujero macular es relajar, por un lado, la tracción anteroposterior de la hialoides sobre la mácula y, por otro, la tracción tangencial ejercida por la MLI a nivel de los bordes del AMI. Existen numerosos estudios que demuestran la importancia del pelado de MLI en la cirugía del AMI, tanto en lo que respecta a la tasa de cierre primario⁵⁰⁻⁵³ como en la prevención de la reapertura del AMI⁵⁴.

Pero el pelado de la MLI no es un procedimiento exento de riesgos. En el año 2001, Tadayoni *et al.*⁵⁵ describen, por primera vez, el término de disociación de la capa de fibras nerviosas (DONFL, *dissociated optic nerve fiber layer*), unos "hoyuelos" o estrías que aparecen en el área macular en la dirección de las fibras nerviosas de la retina tras la extracción de la MLI en las membranas epirretinianas. Dichas estrías también se han descrito tras la extracción de la MLI en la cirugía del AMI⁵⁶ (Figura 4) y se han asociado con una pérdida de la sensibilidad retiniana y la aparición de microscotomas⁵⁷.

Se sabe entonces que la extracción de la MLI no es un procedimiento inocuo que puede tener consecuencias funcionales para la retina. Así que, ¿cuándo se debe pelar? y ¿cuál debe ser la extensión ideal del pelado?

Está claro que agujeros maculares grandes, con un diámetro superior a 400 micras, AM crónicos o AM traumáticos, tienen una tasa de cierre más baja, por lo que, en estos casos, el pelado de la MLI es mandatorio (Figura 5). Pero en el caso de agujeros más pequeños, de menos de 250 micras de diámetro, existe mayor controversia⁵⁸.

Lois *et al.*⁵⁹ demuestran que el pelado de la MLI proporciona una mayor tasa de cierre del AMI frente al no pelado de la misma, concretamente un 84% frente a un 48%, respectivamente, y concluyen que, en el AMI en estadio 2 y 3, el pelado de la MLI es el tratamiento de elección. Sin embargo, el estudio de Tadayoni⁶⁰ encuentra resultados diferentes, existiendo un gran beneficio del

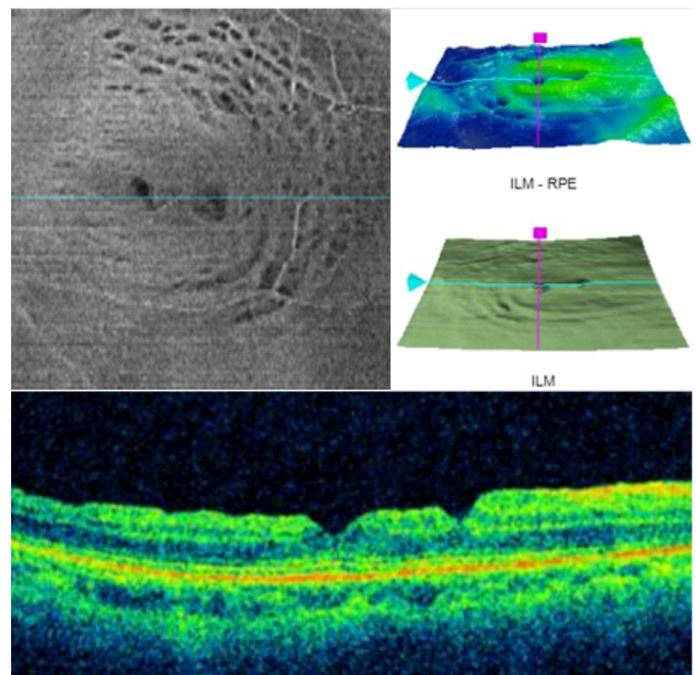


Figura 4. Disociación de la capa de fibras nerviosas del nervio óptico (DONFL, *dissociated optic nerve fiber layer*): apariencia de DONFL en la tomografía de coherencia óptica de un paciente al que se le ha extraído la membrana limitante interna en el contexto de una cirugía de agujero macular. Se aprecian las estrías características que siguen el trayecto de las fibras nerviosas.

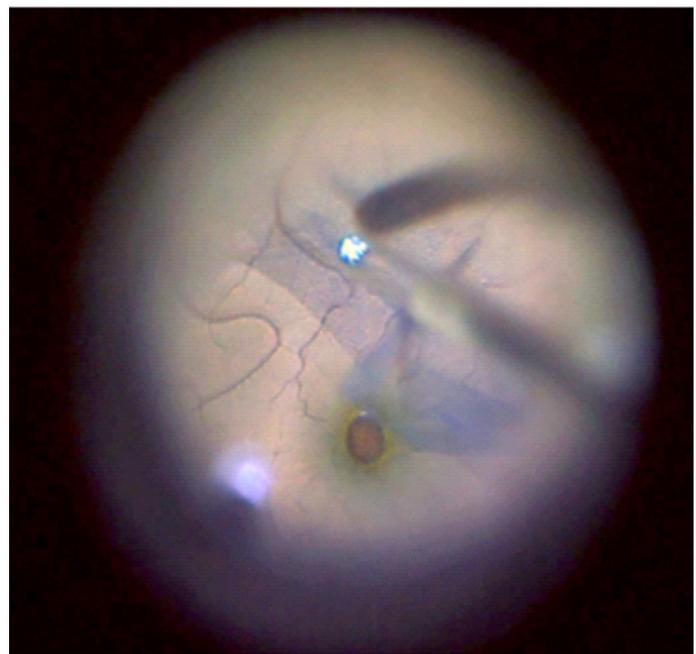


Figura 5. Pelado de la membrana limitante interna en un agujero macular mayor de 400 micras de diámetro.

pelado de la MLI en AMI mayores de 400 micras, pero no en los de menos de 400 micras, donde quizás, eliminando únicamente la tracción anteroposterior ejercida por la hialoides posterior, se podría conseguir el cierre anatómico del AMI sin necesidad de asociar el pelado de la MLI.

Spiteri *et al.*⁵¹, en 2013, llevan a cabo un metaanálisis de cuatro ensayos clínicos randomizados controlados y concluyen que el pelado de la MLI no mejora la agudeza visual, pero sí el éxito anatómico, disminuyendo el índice de reintervenciones.

Y es que conseguir que el AMI se cierre con la primera cirugía es muy importante, pero el evitar que se reabra en el postoperatorio también lo es. Sobre este punto, otro metaanálisis de 2016 concluye que el pelado de la MLI disminuye el índice de reapertura del AMI, siendo de un 1,18% si se lleva a cabo un pelado de la MLI frente a un 7,12 % si no se realiza⁵⁴.

Respecto al diámetro de la rexis, un estudio⁶¹ concluye que un diámetro de 3 mm es preferible frente a uno de 5 mm, dado que el índice de cierre que se consigue es el mismo en ambos grupos, pero, en cambio, en el grupo de 3 mm, el resultado funcional y la preservación de fibras nerviosas es superior. Destaca la importancia de eliminar la MLI de los bordes del agujero y no tanto la extensión de la rexis.

Otro estudio, sin embargo, concluye que una rexis de 0,75 DD obtiene resultados funcionales similares que una de 1,5 DD, pero en cambio, en el grupo con una rexis más extensa, se consigue una disminución significativa de la metamorfopsia⁶². Otro estudio reciente, antes mencionado, demuestra que para un AMI con un MHCI $\leq 0,5$, un pelado de la MLI de 4 DD ofrece mejores resultados anatómicos y visuales que un pelado de 2 DD¹⁵ (Figura 6).

Cromovitrectomía

El vítreo es una estructura transparente y, a no ser que exista un anillo de Weiss visible, resulta muy difícil confirmar si la hialoides posterior está desprendida o adherida a la superficie interna de la retina. La MLI es también una estructura muy fina, por lo que realizar un buen pelado de esta constituye un gran reto para el cirujano de vitreoretina. El término cromovitrectomía hace referencia al uso de colorantes vitales con el objetivo de teñir tejidos transparentes y facilitar su manipulación durante la cirugía⁶³. Existen diferentes opciones al alcance para poder identificar la MLI y pelarla con seguridad: por un lado, colorantes como son el



Figura 6. Pelado de la membrana limitante interna de 4 diámetros de disco.

azul tripán, el azul brillante y el verde de indocianina; y, por otro lado, aquellas sustancias que se adhieren a estructuras, como el acetato de triamcinolona o la sangre.

Tipos de colorantes

Azul tripán

La introducción del azul tripán en oftalmología se inicia en los años noventa, cuando se demuestra que el colorante azul tiene gran afinidad para teñir la cápsula anterior del cristalino⁶⁴. Poco después se introduce su uso en la cromovitrectomía⁶⁵. El azul tripán tiñe especialmente las células degeneradas, por lo que es el colorante de elección para la tinción de las membranas epirretinianas^{66,67} compuestas básicamente por células gliales muertas. También puede ser usado para teñir la MLI, pero la tinción que produce es mucho más tenue.

Azul brillante

Este colorante tiñe muy eficazmente la membrana limitante interna, dado que tiene gran afinidad por las membranas basales. Numerosos estudios en animales e *in vitro* han demostrado que es de los colorantes más seguros y menos citotóxicos^{68,69}. No es un



Figura 7. Uso de azul brillante para el pelado de la membrana limitante interna en la cirugía del agujero macular.

colorante fluorescente, por lo que la posibilidad de fototoxicidad, como en el caso del verde de indocianina, es remota. Se ha demostrado que puede conseguir mejores resultados visuales que otros colorantes para el pelado de la membrana limitante interna en la cirugía del agujero macular⁷⁰. Dos metaanálisis recientes concluyen que el azul brillante es el colorante de elección para la tinción de MLI en la cirugía del AMI^{71,72} (Figura 7).

Verde de indocianina

En el año 2000, se describe por primera vez el uso del verde de indocianina para la tinción de la MLI^{73,74}, colorante hasta entonces utilizado únicamente para la angiografía. Como el azul brillante, tiene alta afinidad para las membranas basales, como la MLI, y baja afinidad por los tejidos con colágeno, como las membranas epirretinianas. Es un colorante clásicamente utilizado para la tinción de la MLI. Sin embargo, existen numerosos estudios donde se cuestiona su perfil de seguridad, habiéndose descrito atrofia del EPR, defectos de campo visual y atrofia óptica postquirúrgica^{75,76}, por lo que hay que ser muy meticulosos con su preparación y su uso durante la vitrectomía, intentando usar la mínima concentración posible, inferior al 0,5%⁷⁷ (Figura 8).

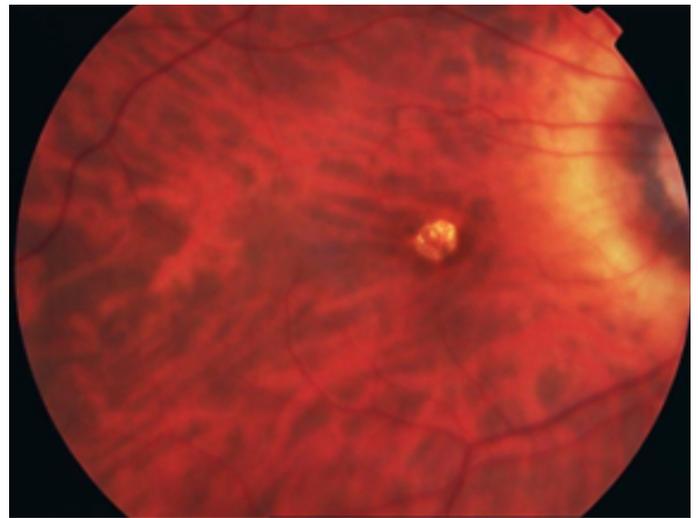


Figura 8. Cierre anatómico del agujero macular tras la cirugía vitreoretiniana, pero aparece una atrofia marcada del epitelio pigmentario de la retina tras el uso de verde de indocianina.

Acetónido de triamcinolona

El acetónido de triamcinolona (ADT) es un esteroide sintético insoluble ampliamente utilizado para el tratamiento de la inflamación ocular^{78,79}. Pero también juega un papel muy importante en la cirugía del AMI. En el año 2003, se describe como una alternativa para visualizar el gel y el córtex vítreo posterior⁸⁰. En general, es la sustancia más usada para visualizar la hialoides posterior^{66,81,82}. Al ser inyectado en la cavidad vítrea, las partículas del ADT se adhieren al córtex vítreo, facilitando su visualización e identificación^{83,84}. Además, puede ser beneficioso para la vitrectomía, ya que reduce la rotura de la barrera hematorretiniana. Se ha demostrado que el vehículo bencilo alcohol, presente en el acetónido de triamcinolona, es tóxico para la retina⁸⁵, por lo que es aconsejable retirarlo antes de proceder a su inyección en la cavidad vítrea (Figura 9).

Colorantes y toxicidad

El efecto tóxico de cualquier colorante vital depende de su concentración, de la osmolaridad de la solución, del tiempo de exposición del colorante y del tiempo de iluminación. Con el fin de evitar esta toxicidad, es recomendable siempre utilizar la mínima concentración y mantener la fuente de iluminación alejada de la mácula, para evitar un efecto fotodinámico del colorante⁶⁶.

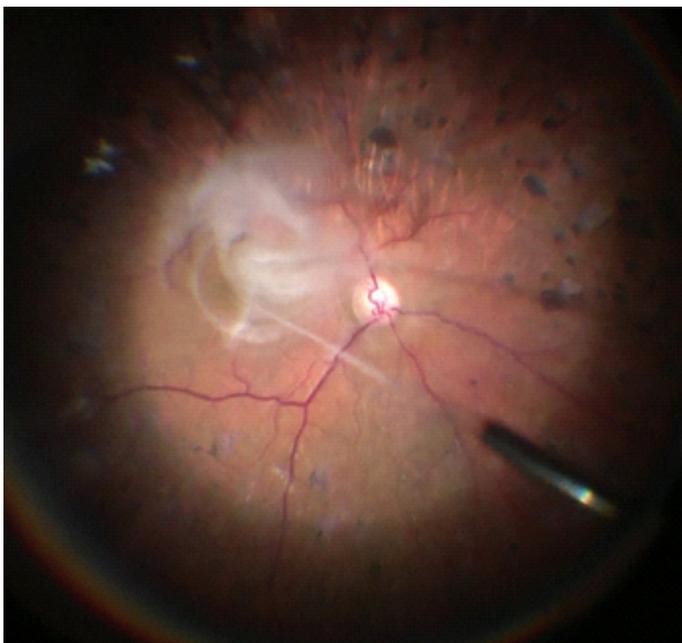


Figura 9. Inyección de acetónido de triamcinolona en cavidad vítrea (CV) para mejorar la visualización del vítreo.

Taponamiento

El taponamiento mediante agentes inyectados al final de la cirugía favorece el cierre anatómico del AMI. Las funciones de los taponadores son:

- *Impermeabilizar la mácula:* la presencia de fluido en la cavidad vítrea interfiere en el sellado de los bordes del AMI y su adherencia al EPR, por lo que mantener la mácula seca favorecerá los procesos de migración de las células gliales para el cierre del AMI⁸⁶.
- *Ejercer presión mecánica:* esta presión contra los vectores traccionales ayuda a mantener los bordes del AMI contra el EPR y a desplazar el fluido subfoveal⁸⁷.

Se disponen de varias opciones en cuanto a qué agente taponador utilizar: aire, gas (SF_6 , C_2F_6 o C_3F_8) y aceite de silicona (AS). Pero no existe consenso respecto a cuál es la mejor opción.

Los estudios en los que fue utilizado el aire como taponador coinciden en una tasa de cierre del AMI de alrededor del 90%^{88,89}. En cuanto al uso de gas como taponador, los estudios más recientes coinciden en que no existen diferencias significativas respecto al éxito anatómico postquirúrgico al comparar el uso de SF_6 con el uso de C_3F_8 , obteniendo tasas de cierre primario del AMI

de entre el 91-95%^{90,91}. En lo que sí parece que hay acuerdo es en que el uso del AS como taponador debería reservarse para casos seleccionados, como aquellos en los que no es posible el posicionamiento en decúbito prono postquirúrgico, ya que los resultados anatómicos y funcionales son mejores cuando se usa gas como taponador⁹² y, además, el uso de AS requiere una segunda cirugía para retirarlo.

Posicionamiento postquirúrgico

El uso de taponadores en la cirugía vitreoretiniana conlleva la indicación de mantener un posicionamiento de la cabeza en decúbito prono por parte del paciente durante el postoperatorio. Esta posición resulta incómoda y, a menudo, el cumplimiento es limitado⁹³.

Históricamente, la cirugía del AMI implicaba mantener la posición del decúbito prono durante 10-14 días, pero estudios más recientes demuestran buenos resultados manteniendo esta posición entre uno y tres días⁹⁴.

Con el fin de intentar minimizar la necesidad del posicionamiento en decúbito prono postoperatorio, existen diversos estudios que plantean evitar el decúbito supino como única medida postural, asociada al uso de taponadores de larga duración para aumentar el tiempo de contacto entre el gas y la mácula, obteniéndose resultados similares a las series en las que se indicaba decúbito prono estricto, con tasas de éxito de entre el 81 y el 97%^{95,96}.

Otros estudios sugieren la monitorización del cierre del AMI mediante OCT durante los días posteriores a la cirugía para individualizar la indicación del posicionamiento, no siendo necesario el decúbito prono estricto una vez cerrado el AMI^{89,97}.

Un metaanálisis reciente concluye que, en el AMI de gran tamaño ($\geq 400 \mu\text{m}$), se recomienda el decúbito prono estricto postoperatorio, no siendo necesario en el AMI de menos de $400 \mu\text{m}$ de diámetro, ya que no existen diferencias significativas entre estos grupos en las tasas de éxito de cierre anatómico⁹⁸.

Agujero macular refractario: nuevas técnicas quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas actuales para el tratamiento del agujero macular consiguen una alta tasa de cierre, por encima del 90%, con resultados funcionales muy buenos, especialmente en casos de un

agujero menor de 400 micras. Como se ha descrito previamente, la técnica estándar incluye vitrectomía *pars plana*, desprendimiento del vítreo posterior, en caso de que este no exista, y pelado de la MLI, seguido de taponamiento con gas con o sin posicionamiento de la cabeza del paciente. Sin embargo, los agujeros maculares grandes (mayores de 400 micras), crónicos o que no han cerrado tras una primera cirugía, presentan un mal pronóstico visual y una tasa de cierre mucho más baja, que rara vez está por encima del 70%⁹⁹. Los agujeros maculares que se reabren también representan un reto para el cirujano de vitreorretina aunque, a diferencia de los refractarios, estos presentan un pronóstico mucho mejor, con una tasa de cierre similar a los agujeros primarios¹⁰⁰.

En casos de AMI de mal pronóstico (grandes, crónicos y/o refractarios), las opciones quirúrgicas son limitadas, especialmente en los casos en que la MLI ya ha sido pelada en una primera cirugía. Clásicamente, una de las primeras aproximaciones ante un agujero macular refractario es una segunda vitrectomía *pars plana* con pelado de la MLI o ampliación de este, en los casos en que ya haya sido extraída, combinado o no con un taponamiento de mayor duración, ya sea C₃F₈ o aceite de silicona.

Flap invertido de membrana limitante interna

En 2010, Michalewska *et al.* describieron una nueva técnica para el tratamiento de AMI grandes (de más de 400 micras)¹⁰¹. Según los autores, el cierre de estos AMI, cuando se produce, es con bordes planos o "en W" en casi un 40% de ellos, con escasa mejoría visual postoperatoria. En un intento de aumentar la tasa de cierre y que este no sea con bordes planos, mejorando así los resultados funcionales, los autores describen esta técnica, que consiste en una modificación de la cirugía estándar de vitrectomía y pelado de la MLI. Se realiza una maculorhexis de unos 2 diámetros de disco aproximadamente, dejando la parte más central de la MLI sin desprender, adherida a los bordes del AMI. A continuación, se recorta con el vitrectomo o con una tijera endoocular la mayor parte del *flap* de MLI que queda desprendida, prestando atención a no desprender la MLI de los bordes del AMI. El siguiente paso es colocar el *flap* remanente de MLI dentro del AMI mediante un suave "masaje" de 360° del *flap* hasta conseguir que esté invertido y cubra toda la superficie del AMI (Figura 10). El *flap* de MLI induce, teóricamente, la proliferación de células gliales dentro, con el consiguiente "llenado" del AMI, facilitando así su cierre.

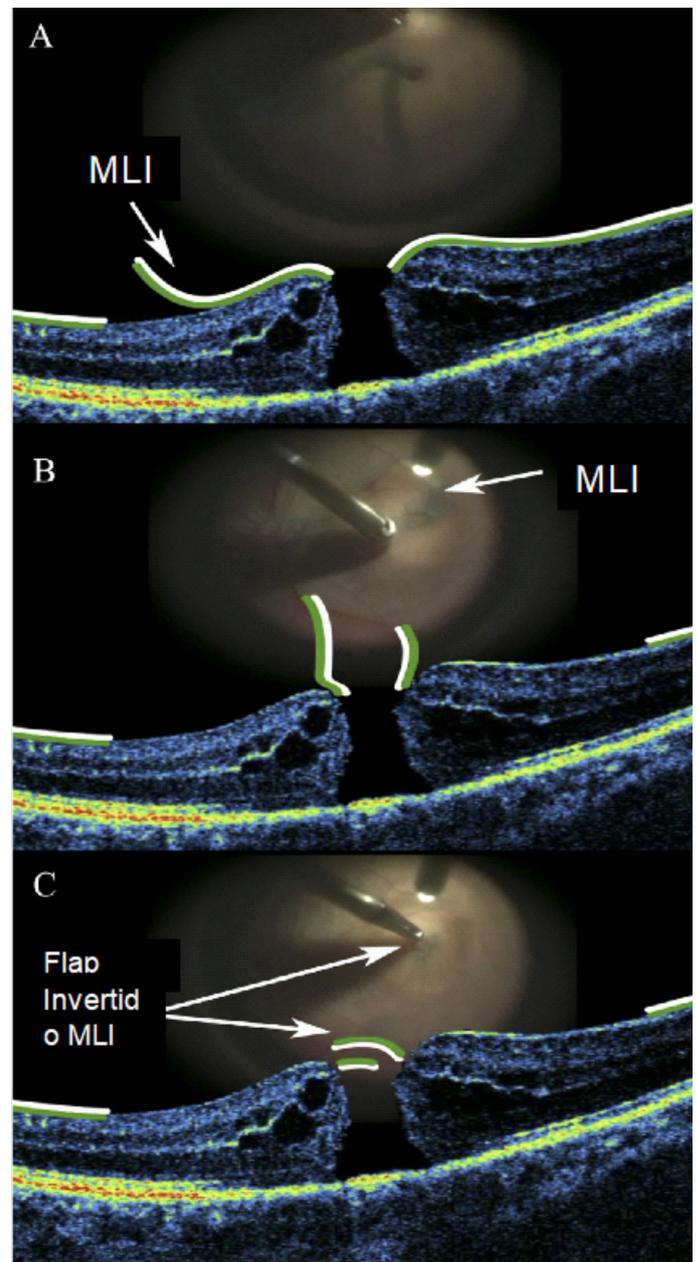


Figura 10. Imágenes y diagrama de la técnica del *flap* invertido de membrana limitante interna (MLI). **A.** Pelado de la MLI hasta el margen del agujero macular. **B.** La porción libre del *flap* de MLI es recortada con el vitrectomo. **C.** Cierre del agujero macular con el *flap* de MLI. Es importante destacar que la cara interna de la MLI (blanca) pasa a ser la externa cuando se rellena el agujero macular con el *flap* (modificado de Michalewska *et al.*¹⁰¹).

La eficacia de esta técnica ha sido mostrada por múltiples autores. En un metaanálisis publicado por Gu *et al.* en 2018, que incluía ocho artículos y 161 ojos, demostró que la vitrectomía con *flap* invertido de MLI es una técnica efectiva y segura para el manejo

de AMI grandes, con alta tasa de cierre y buena mejoría visual¹⁰². Sin embargo, hay pocas publicaciones en la literatura que comparen la eficacia de esta técnica con la estándar de pelado de la MLI. Sí se han encontrado diversos artículos que demuestran una mayor tasa de cierre del AMI y de reaplicación retiniana, en casos de desprendimiento de retina causado por AMI¹⁰³.

Trasplante autólogo de membrana limitante interna

Esta técnica fue descrita por Morizane *et al.*¹⁰⁴ para el tratamiento de AMI refractarios en los que la MLI ya había sido pelada de manera amplia en las anteriores cirugías de vitrectomía que no habían conseguido cerrar el agujero. Esta técnica consiste en la creación de un *flap* libre de MLI de la medida aproximada del AMI que se pretende cerrar. Para conseguirlo, inicialmente se debe teñir la MLI residual con algún colorante vital, habitualmente azul brillante, para identificar el borde de la maculorhexis y poder realizar el *flap* libre en la MLI no pelada (Figura 11). El *flap* libre de MLI es entonces colocado en el interior del AMI pero, para intentar

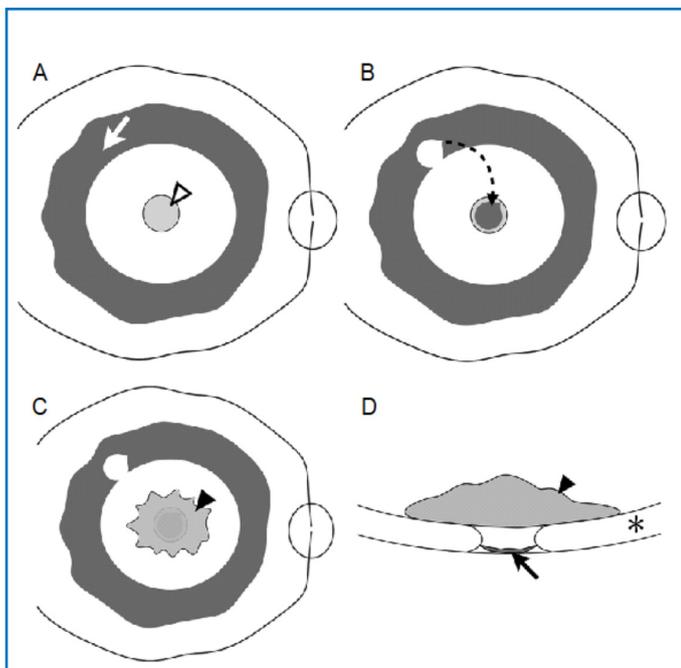


Figura 11. Esquema de la técnica del trasplante autólogo de membrana limitante interna (MLI). **A.** Identificación del borde del pelado de la MLI anterior, mediante tinción (azul brillante). **B.** Creación de un *flap* libre de MLI que se introduce dentro del agujero macular. **C.** Estabilización del *flap* de MLI con viscoelástico (punta de flecha). **D.** Sección del agujero macular con el *flap* de MLI (flecha), viscoelástico (punta de flecha) y retina (asterisco) (modificado de Morizane Y *et al.*¹⁰⁴)

no perderlo, es aconsejable cerrar la infusión de la vitrectomía en este momento. Igualmente, para estabilizar el *flap* dentro del AMI, se puede depositar viscoelástico de bajo peso molecular encima, que puede permanecer en el ojo hasta después de la cirugía. Algunos autores prefieren utilizar perfluorocarbono líquido para mantener el *flap* en posición. Después se inicia el intercambio fluido-aire, manteniendo la cánula de extrusión lejos del AMI. Se puede terminar la cirugía intercambiando el aire por un gas en concentración no expansible de mayor o menor duración. Existen comunicaciones de casos en los que se ha utilizado un *flap* libre autólogo de MLI de ojo contralateral cuando no se pudo crear un *flap* de calidad en el ojo afecto.

Trasplante autólogo de flap de cápsula anterior de cristalino

Los casos de AMI refractario en los que la MLI ya ha sido previamente pelada y, además, no es posible crear un *flap* libre de MLI de calidad, representan un desafío terapéutico para el cirujano y, muchas veces, no se les puede dar un tratamiento satisfactorio. En un intento de resolver esta situación, Chen *et al.* describieron una nueva técnica quirúrgica para el manejo de AMI refractarios, grandes o crónicos, mediante el uso de un fragmento de cápsula de cristalino¹⁰⁵. La técnica consiste en crear un *flap* de cápsula de cristalino que es cortado, con microtijera o vitrectomo, hasta tener la forma y el tamaño aproximado del AMI. El fragmento puede ser teñido, con azul tripán o verde de indocianina, para facilitar su visualización durante la manipulación. Una vez cortado, el *flap* de cápsula se deposita en el AMI con una pinza, intentando situarlo por debajo de los bordes del AMI, en contacto con el epitelio pigmentario de la retina subyacente. A diferencia del *flap* de MLI, el de cápsula de cristalino es más rígido y fácil de manipular y tiene tendencia a depositarse encima de la retina.

En pacientes fáquicos, esta técnica se debe asociar a facoemulsificación para poder crear el *flap* de cápsula anterior de la capsulorhexis durante la cirugía de catarata. En pacientes pseudofáquicos, el *flap* de cápsula proviene de la posterior, que puede rasgarse con una aguja de 25 G vía *pars plana* para crear el *flap*.

Trasplante autólogo de retina

La primera vez que se publicó la técnica de trasplante autólogo de retina fue en 2016, cuando Grewal *et al.* presentaron el caso

de una paciente con un AM miópico refractario en el que era imposible realizar la técnica de *flap* libre de MLI¹⁰⁶. El AM se cerró completamente con mejoría significativa de visión y disminución de la distorsión y del escotoma central.

A diferencia del *flap* libre de MLI o de cápsula de cristalino, que deben ser posicionados dentro del AMI con el posible traumatismo que esto conlleva, el *flap* de retina neurosensorial es un tejido más grueso y sólido, que se puede dejar encima del AMI, minimizando así la manipulación y la iatrogenia de la retina.

La técnica quirúrgica descrita consiste en seleccionar un área de retina fuera de las arcadas donde realizar la extracción del parche de la retina. Esta debe tener un área de unos 2 diámetros de disco, que deben ser rodeados mediante un barraje endoláser y la aplicación de endodiatermia a los vasos sanguíneos del borde del área. Mediante manipulación bimanual asistida con luz accesoria, se levanta el borde del parche de retina para cortar todo su perímetro con una tijera vertical. El *flap* es entonces depositado encima del AMI, manteniendo su orientación (fotorreceptores-MLI). Para esto, hay que ayudarse de las marcas de diatermia de los bordes y el patrón de los vasos retinianos. La aplicación de perfluorocarbono líquido ayuda a estabilizar el *flap* encima del AMI, para poder realizar un intercambio directo de perfluorocarbono líquido (PFCL)-aceite de silicona de manera segura.

Una modificación interesante de la técnica es la que consiste en generar un desprendimiento de retina localizado fuera de las arcadas, para así poder crear un *flap* de retina más fácilmente (Figura 12).

Otras técnicas

Trasplante autólogo de células madre mesenquimales

Como en otras enfermedades degenerativas de la retina, el trasplante de células de la retina se ha considerado como un potencial tratamiento, particularmente en fases avanzadas asociadas con daño celular severo. En el AMI, también se ha probado esta modalidad de tratamiento, en un intento de regenerar la retina dañada. Se ha investigado el reemplazo de las células retinianas dañadas en el AMI usando células madre, progenitores celulares y células neuronales retinianas maduras. Pero son las células madre mesenquimales (CMM) autólogas las que más interés han despertado en este terreno, quizás por los problemas éticos y de seguridad que conlleva la investigación con células madre em-

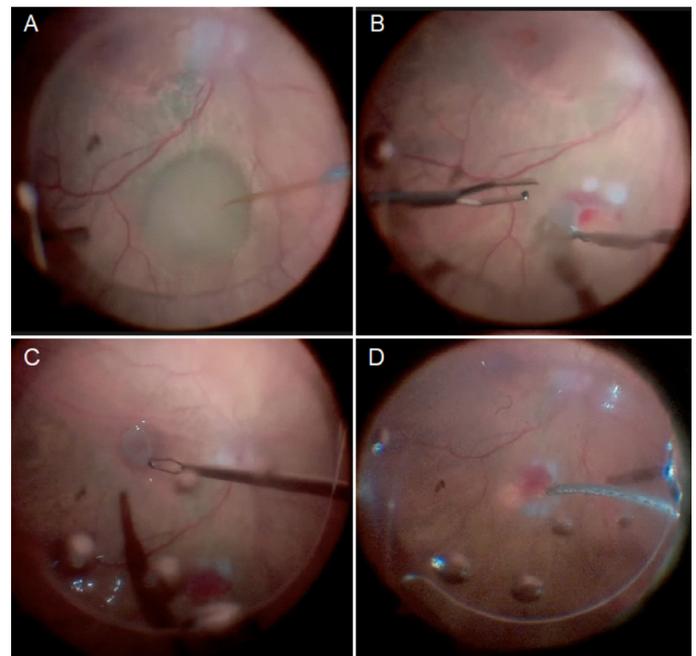


Figura 12. Imágenes quirúrgicas de la técnica del trasplante autólogo de retina. **A.** Creación de un desprendimiento de retina localizado mediante inyección subretiniana de suero con una cánula de 40 G. **B.** Antes de la fotocoagulación con láser, se realiza una diatermia de vasos, para poder realizar, con tijera curva, un colgajo de retina neurosensorial, dejando una porción sin cortar. Resulta interesante observar que la membrana limitante interna está teñida, para así poder mantener su orientación cuando se coloque en el agujero macular. **C.** Inyección de perfluorocarbono líquido (PFCL) que debe cubrir tanto la mácula como la zona del injerto. En este punto, se recorta el colgajo de retina en su totalidad y se desplaza hasta la zona del agujero macular por debajo del PFCL. **D.** Fotocoagulación alrededor de la zona donde se ha creado el injerto de retina, para posteriormente realizar un intercambio directo de PFCL-silicona.

briónicas (ESC) y las células madre pluripotentes inducidas (iPSC). Además, las CMM pueden ser extraídas fácilmente de diferentes tejidos humanos y poseen propiedades neuroprotectoras e inmunomoduladoras¹⁰⁷. Existe poca experiencia en su uso en humanos con AMI y su investigación se basa en modelos celulares *in vitro* y en animales. Uno de los potenciales efectos secundarios de su uso es la inflamación y la formación de membranas fibróticas por proliferación de células tipo fibroblasto.

Trasplante de membrana amniótica

La membrana amniótica (MA) es una matriz estromal de colágeno unida a una monocapa de células epiteliales con su membrana basal. Se ha utilizado en múltiples patologías, sobre todo de superficie ocular, con buenos resultados. Además, la MA ha demostrado capacidad para albergar el crecimiento de células del EPR humano.

Rizzo *et al.* han mostrado buenos resultados anatómicos y funcionales con esta técnica en el manejo de AMI refractarios¹⁰⁸. Según estos autores, el *flap* de MA es más fácilmente manipulable que el de MLI, la retina autóloga o de cápsula de cristalino y, según ellos, la MA puede tener un papel importante en la integración del EPR en el espacio subretiniano y la reparación retiniana, mediante la secreción de factores de crecimiento.

Plasma o suero autólogo

El plasma rico en factores de crecimiento (PRFC) es una nueva terapia autóloga para diferentes patologías oculares. Forma una membrana semirrígida que tiene propiedades mecánicas y biológicas parecidas a la membrana amniótica. El PRFC es un concentrado que contiene múltiples agentes biológicos activos, incluidos el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento insulínico, fibronectina y vitamina A. Posee potencial de regeneración tisular, modulación de la cicatrización y efectos antiinflamatorios. Existe comercialmente en diferentes formulaciones (PRGF-Endoret®), tanto en colirio para superficie ocular como en forma de membrana para aplicación intraocular. Hasta el momento, la experiencia en el tratamiento de AMI refractarios con esta terapéutica es limitada, aunque sus resultados son alentadores¹⁰⁹.

Desplazamiento mecánico de los bordes del AMI

Alpatov *et al.* describieron una técnica quirúrgica en 2007 para aproximar los bordes del AMI de manera mecánica¹¹⁰. Aunque puede incrementar la tasa de cierre de AMI refractarios en los que la MLI ya ha sido previamente pelada, los resultados visuales que se consiguen son limitados, probablemente por el daño tisular ocasionado con la manipulación mecánica de la retina.

Inyección de fluido subretiniano y masaje retiniano

También denominada hidrodissección del AMI, esta técnica consiste en la inyección de fluido a través del agujero con una cánula de punta de silicona en un intento de romper cualquier adherencia existente entre los bordes del AMI y el EPR adyacente. De este modo, los bordes del AMI pueden estar más cerca, facilitando así su cierre¹¹¹. Se puede asociar a "masaje" de los bordes del AMI con punta de silicona para acercar aún más los bordes.

Fotocoagulación láser perifoveolar

Se utiliza en pocas ocasiones, sobre todo en casos recalcitrantes y asociados a desprendimiento de retina. Podría promover la secreción de citocinas que estimularían la formación de un tapón glial que ayudaría al cierre del AMI¹¹².

Imbricación escleral

Frecuentemente combinada con la VPP y el pelado de la MLI, esta técnica consiste en la colocación de suturas tipo colchonero (*mattress suture*) de poliéster 5/0 (Dacron®) de unos 8 mm de ancho, en el cuadrante superotemporal y en el inferotemporal¹¹³. Se suelen colocar un total de seis puntos de sutura, tres por cuadrante, justo antes del intercambio fluido-aire de la VPP.

Puntos clave

- El cálculo preoperatorio del índice del agujero macular idiopático podría predecir el cierre anatómico completo tras la cirugía.
- La recuperación de la línea de los elipsoides de los segmentos internos de los fotorreceptores parece ser el mejor factor postoperatorio para la restauración de la agudeza visual.
- La vitrectomía para el tratamiento del AMI presenta una tasa de cierre entre el 80 y el 100%.
- La cirugía combinada de facovitrectomía minimiza la morbilidad, disminuye el tiempo de recuperación visual, reduce costes económicos al evitar una segunda cirugía y permite una visualización más nítida durante la vitrectomía.
- El taponamiento mediante agentes inyectados al final de la cirugía favorece el cierre anatómico del AMI.
- El decúbito prono estricto se recomienda en AMI de más de 400 micras, no siendo necesario en AMI de menor tamaño.
- El pelado de la membrana limitante interna es un punto clave en la cirugía del AMI, aunque no es un procedimiento inocuo y puede comportar la aparición de disociación de la capa de fibras nerviosas del nervio óptico.
- El uso de colorantes biológicos ha marcado un antes y un después en la cirugía del AMI.
- Los AMI grandes (más de 400 micras), crónicos o recidivantes, tienen una tasa de cierre anatómico y una recuperación visual significativamente peor que los agujeros no complicados.
- Los AMI complejos requieren un tratamiento quirúrgico diferente que incluye, en muchas ocasiones, la colocación

de algún tipo de material en el lecho del agujero (MLI, retina autóloga, cápsula de cristalino) para permitir su cierre.

Bibliografía

1. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Duker JS, Reichel E, Schuman JS, *et al.* Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology*. 1995;102(5):748-56.
2. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol*. 1988;106(5):629-39.
3. 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.
4. Ezra E. Idiopathic full thickness macular hole: natural history and pathogenesis. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(1):102-8.
5. Von Ruckmann A, Fitzke FW, Gregor ZJ. Fundus autofluorescence in patients with macular holes imaged with a laser scanning ophthalmoscope. *Br J Ophthalmol*. 1998;82(4):346-51.
6. Bacherini D, Savastano MC, Dragotto F, Finocchio L, Lenzetti C, Bitossi A, *et al.* Morpho-Functional Evaluation of Full-Thickness Macular Holes by the Integration of Optical Coherence Tomography Angiography and Microperimetry. *J Clin Med*. 2020;9(1):229.
7. Michalewska Z, Nawrocki J. Swept-Source OCT Angiography of Full-Thickness Macular Holes: Appearance and Artifacts. *Ophthalmic Surg Lasers Imagine Retina*. 2018;49(2):111-21.
8. Pierro L, Rabiolo A, Iuliano L, Gagliardi M, Panico D, Bandello F. Vascular Density of Retinal Capillary Plexuses in Different Subtypes of Macular Hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(8):648-54.
9. Cicinelli MV, Marchese A, Bandello F, Coppola M. Inner Retinal Layer and Outer Retinal Layer Findings After Macular Hole Surgery Assessed by Means of Optical Coherence Tomography. *J Ophthalmol*. 2019;2019:3821479.
10. Yu J, Jiang C, Wang X, Zhu L, Gu R, Xu H, *et al.* Macular perfusion in healthy Chinese: an optical coherence tomography angiogram study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(5):3212-7.
11. Ip MS, Baker BJ, Duker JS, Reichel E, Baumal CR, Gangnon R, *et al.* Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(1):29-35.
12. Kusahara S, Teraoka Escaño MF, Fujii S, Nakanishi Y, Tamura Y, Nagai A, *et al.* Prediction of postoperative visual outcome based on hole configuration by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2004;138(5):709-16.
13. Ruiz-Moreno JM, Staicu C, Piñero DP, Montero J, Lugo F, Amat P. Optical coherence tomography predictive factors for macular hole surgery outcome. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(5):640-4.
14. Liu P, Sun Y, Dong C, Song D, Jiang Y, Liang J, *et al.* A New method to predict anatomical outcome after idiopathic macular hole surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(4):683-8.
15. Yao Y, Qu J, Dong C, Li X, Liang J, Yin H, *et al.* The impact of extent of internal limiting membrane peeling on anatomical outcomes of macular hole surgery: Results of a 54-week randomized clinical trial. *Acta Ophthalmol*. 2019;97(3):303-12.
16. Baba T, Yamamoto S, Arai M, Arai E, Sugawara T, Mitamura Y, *et al.* Correlation of visual recovery and presence of photoreceptor inner/outer segment junction in optical coherence images after successful macular hole repair. *Retina*. 2008;28(3):453-8.
17. Ruiz-Moreno JM, Lugo F, Montero JA, Piñero DP. Restoration of macular structure as the determining factor for macular hole surgery outcome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250(10):1409-14.
18. Wakabayashi T, Fujiwara M, Sakaguchi H, Kusaka S, Oshima Y. Foveal microstructure and visual acuity in surgically closed macular holes: Spectral-domain optical coherence tomographic analysis. *Ophthalmology*. 2010;117(9):1815-24.
19. Shimozone M, Oishi A, Hata M, Kurimoto Y. Restoration of the photoreceptor outer segment and visual outcomes after macular hole closure: spectral-domain optical coherence tomography analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249(10):1469-76.
20. Scholda C, Wirtitsch M, Hermann B, Unterhuber A, Ergun E, Sattmann H, *et al.* Ultrahigh resolution optical coherence tomography of macular holes. *Retina*. 2006;26(9):1034-41.
21. Chang LK, Koizumi H, Spaide RF. Disruption of the photoreceptor inner segment-outer segment junction in eyes with macular holes. *Retina*. 2008;28(7):969-75.
22. Michalewska Z, Michalewski J, Cisiecki S, Adelman R, Nawrocki J. Correlation Between foveal structure and visual outcome following macular hole surgery: A spectral optical coherence tomography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(6):823-30.
23. Spaide R, Curcio CA. Anatomical correlates to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography: Literature review and model. *Retina*. 2011;31(8):1609-19.
24. Ruiz-Moreno JM, Arias L, Araiz J, García-Arumí J, Montero JA, Piñero DP. Spectral-domain optical coherence tomography study of macular structure as prognostic and determining factor for macular hole surgery outcome. *Retina*. 2013;33(6):1117-22.
25. Kim YJ, Jo J, Lee JY, Yoon YH, Kim JG. Macular capillary plexuses after macular hole surgery: an optical coherence tomography angiography study. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(7):966-70.
26. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(6):752-9.
27. Hikichi T, Yoshida A, Akiba J, Trempe CL. Natural outcomes of stage 1, 2, 3, and 4 idiopathic macular holes. *Br J Ophthalmol*. 1995;79(6):517-20.
28. De Bustros S. Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. *Ophthalmology*. 1994;101(6):1055-9; discussion 1060.
29. Johnson RN, Gass JD. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. *Ophthalmology*. 1988;95(7):917-24.

30. Folk JC, Adelman RA, Flaxel CJ, Hyman L, Pulido JS, Olsen TW. Idiopathic Epiretinal Membrane and Vitreomacular Traction Preferred Practice Pattern[®] Guidelines. *Ophthalmology*. 2016;123(1):P152-81.
31. Kim JW, Freeman WR, el-Haig W, Maguire AM, Arevalo JF, Azen SP. Baseline characteristics, natural history, and risk factors to progression in eyes with stage 2 macular holes. Results from a prospective randomized clinical trial. Vitrectomy for Macular Hole Study Group. *Ophthalmology*. 1995;102(12):1818-28.
32. Casuso LA, Scott IU, Flynn HW, Gass JD, Smiddy WE, Lewis ML, et al. Long-term follow-up of unoperated macular holes. *Ophthalmology*. 2001;108(6):1150-5.
33. Liang X, Liu W. Characteristics and Risk Factors for Spontaneous Closure of Idiopathic Full-Thickness Macular Hole. *J Ophthalmol*. 2019; 2019:4793764.
34. Ezra E, Gregor ZJ, Morfields Macular Hole Study Ggroup Report No. 1. Surgery for idiopathic full-thickness macular hole: two-year results of a randomized clinical trial comparing natural history, vitrectomy, and vitrectomy plus autologous serum: Morfields Macular Hole Study Group Report no. 1. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(2):224-36.
35. Freeman WR, Azen SP, Kim JW el-Haig W, Mishell DR, Bailey I. Vitrectomy for the treatment of full-thickness stage 3 or 4 macular holes. Results of a multicentered randomized clinical trial. The Vitrectomy for Treatment of Macular Hole Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(1):11-21.
36. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(5):654-9.
37. Parravano M, Giansanti F, Eandi CM, Yap YC, Rizzo S, Virgili G. Vitrectomy for idiopathic macular hole. *Cochrane Database Sys Rev*. 2015;2015(5):CD009080.
38. Kim JW, Freeman WR, Azen SP, el-Haig W, Klein DJ, Bailey IL. Prospective randomized trial of vitrectomy or observation for stage 2 macular holes. Vitrectomy for Macular Hole Study Group. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(6):605-14.
39. Benson WE, Cruickshanks KC, Fong DS, Williams GA, Bloome MA, Frambach DA, et al. Surgical management of macular holes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2001;108(7):1328-35.
40. Haritoglou C, Gass CA, Schaumberger M, Gandorfer A, Ulbig MW, Kampik A. Long-term follow-up after macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(5):661-6.
41. Chan CK, Mein CE, Crosson JN. Pneumatic Vitreolysis for Management of Symptomatic Focal Vitreomacular Traction. *J Ophthalmic Vis Res*. 2017;12(4):419-23.
42. 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.
43. Madi HA, Masri I, Steel DH. Optimal management of idiopathic macular holes. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:97-116.
44. Lahey JM, Francis RR, Fong DS, Kearney JJ, Tanaka S. Combining phacoemulsification with vitrectomy for treatment of macular holes. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(8):876-78.
45. Thompson JT, Glaser BM, Sjaarda RN, Murphy RP. Progression of nuclear sclerosis and long-term visual results of vitrectomy with transforming growth factor beta-2 for macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(1):48-54.
46. Leonard RE, Smiddy WE, Flynn HW, Feuer W. Long-term visual outcomes in patients with successful macular hole surgery. *Ophthalmology*. 1997;104(10):1648-52.
47. Muselier A, Dugas B, Burelle X, Passemard M, Hubert I, Mathieu B, et al. Macular hole surgery and cataract extraction: combined vs consecutive surgery. *Am J Ophthalmol*. 2010;150(3):387-91.
48. Theocharis IP, Alexandridou A, Gili NJ, Tomic Z. Combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy for macular hole treatment. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83(2):172-5.
49. Kotecha AV, Sinclair SH, Gupta AK, Tipperman R. Pars plana vitrectomy for macular holes combined with cataract extraction and lens implantation. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2000;31(5):387-93.
50. Rizzo S, Tartaro R, Barca F, Caporossi T, Bacherini D, Giansanti F. Internal limiting membrane peeling versus inverted flap technique for treatment of full-thickness macular holes: a comparative study in a large series of patients. *Retina*. 2018;38 Suppl 1:S73-8.
51. Spiteri Cornish K, Lois N, Scott N, Burr J, Cook J, Boachie C, et al. Vitrectomy with internal limiting membrane (ILM) peeling versus vitrectomy with no peeling for idiopathic full-thickness macular hole (FTMH). *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(6):CD009306.
52. Yoshida M, Kishi S. Pathogenesis of macular hole recurrence and its prevention by internal limiting membrane peeling. *Retina*. 2007; 27(2):169-73.
53. Haritoglou C, Reiniger I, Schaumberger M, Gass C, Priglinger S, Kampik A. Five-year follow-up of macular hole surgery with peeling of the internal limiting membrane: update of a prospective study. *Retina*. 2006;26(6):618-22.
54. Rahimy E, McCannel CA. Impact of internal limiting membrane peeling on macular hole reopening: a systematic review and meta-analysis. *Retina*. 2016;36(4):679-87.
55. Tadayoni R, Paques M, Massin P, Mouki-Benani S, Mikol J, Gaudric A. Dissociated Optic Nerve Fiber Layer Appearance of the Fundus after Idiopathic Epiretinal Membrane Removal. *Ophthalmology*. 2001;108(12):2279-83.
56. Ito Y, Terasaki H, Takahashi A, Yamakoshi T, Kondo M, Nakamura M. Dissociated optic nerve fiber layer appearance after internal limiting membrane peeling for idiopathic macular holes. *Ophthalmology*. 2005;112(8):1415-20.
57. Tadayoni R, Svorenova I, Erginay A, Gaudric A, Massin P. Decreased retinal sensitivity after internal limiting membrane peeling for macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(12):1513-6.
58. Chatziralli IP, Theodossiadi PG, Steel DHW. Internal limiting membrane peeling in macular hole surgery; why, when, and how? *Retina*. 2018;38(5):870-82.
59. Lois N, Burr J, Norrie J, Vale L, Cook J, McDonald A, et al. Internal limiting membrane peeling versus no peeling for idiopathic full-thickness macular hole: a pragmatic randomized controlled trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(3):1586-92.

60. Tadayoni R, Gaudric A, Haouchine B, Massin P. Relationship between macular hole size and the potential benefit of internal limiting membrane peeling. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(10):1239-41.
61. Modi A, Giridhar A, Gopalakrishnan M. Comparative analysis of outcomes with variable diameter internal limiting membrane peeling in surgery for idiopathic macular hole repair. *Retina*. 2017;37(2):265-73.
62. Bae K, Kang SW, Kim JH, Kim SJ, Kim JM, Yoon JM. Extent of Internal Limiting Membrane Peeling and Its Impact on Macular Hole Surgery Outcomes: A Randomized Trial. *Am J Ophthalmol*. 2016;169:179-88.
63. Rodrigues EB, Meyer CH, Kroll P. Chromovitrectomy: a new field in vitreoretinal surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005;243(4):291-3.
64. Melles GR, de Waard PW, Pameyer JH, Houdijn Beekhuis W. Trypan blue capsule staining to visualize the capsulorhexis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 1999;25(1):7-9.
65. Veckeneer M, Overdam K, Monzer J, Kobuch K, van Marle W, Spekrijse H, van Meurs J. Ocular toxicity study of trypan blue injected into the vitreous cavity of rabbit eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2001;239(9):698-704.
66. Farah ME, Maia M, Rodrigues EB. Dyes in ocular surgery: principles for use in chromovitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(3):332-40.
67. Farah ME, Maia M, Furlani B, Bottós J, Meyer CH, Lima V, et al. Current concepts of trypan blue in chromovitrectomy. *Dev Ophthalmol*. 2008;42:91-100.
68. Ueno A, Hisatomi T, Enaida H, Kagimoto T, Mochizuki Y, Goto Y, et al. Biocompatibility of brilliant blue G in a rat model of subretinal injection. *Retina*. 2007;27(4):499-504.
69. Yuen D, Gonder J, Proulx A, Liu H, Hutnik C. Comparison of the in vitro safety of intraocular dyes using two retinal cell lines: a focus on brilliant blue G and indocyanine green. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(2):251-9.
70. Azuma K, Noda Y, Hirasawa K, Ueta T. Brilliant blue G-assisted internal limiting membrane peeling for macular hole. A systematic review of literature and meta-analysis. *Retina*. 2016;36(5):851-8.
71. Wang X, Long Y, Gu Y, Guo D. Outcomes of 4 surgical adjuvants used for internal limiting membrane peeling in macular hole surgery: a systematic review and network Meta-analysis. *Int J Ophthalmol*. 2020;13(3):481-7.
72. Li S, You R, Li M, Guo X, Zhao L, Wang Y, et al. Internal limiting membrane peeling with different dyes in the surgery of idiopathic macular hole: a systematic review of literature and network Meta-analysis. *Int J Ophthalmol*. 2019;12(12):1917-28.
73. Kadosono K, Itoh N, Uchio E, Nakamura S, Ohno S. Staining of internal limiting membrane in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol*. 2000;118(8):1116-8.
74. Rodrigues EB, Meyer CH, Farah ME, Kroll P. Intravitreal staining of the internal limiting membrane using indocyanine green in the treatment of macular holes. *Ophthalmologica*. 2005;219(5):251-62.
75. Maia M, Haller J, Pieramici D, Margalit E, de Juan E, Farah M, et al. Retinal pigment epithelium abnormalities after internal limiting membrane peeling guided by indocyanine green staining. *Retina*. 2004;24(1):157-60.
76. Uemura A, Kanda S, Sakamoto Y, Kita H. Visual field defects after uneventful vitrectomy for epiretinal membrane with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(2):252-7.
77. Hernández F, Alpizar-Álvarez N, Wu L. Chromovitrectomy: An Update. *J Ophthalmic Vis Res*. 2014;9(2):251-9.
78. Tu E, Culbertson W, Pflugfelder S, Huang A, Chodosh J. Therapy of nonnecrotizing anterior scleritis with subconjunctival corticosteroid injection. *Ophthalmology*. 1995;102:718-24.
79. Athanasiadis Y, Tsatsos M, Sharma A, Hossain P. Subconjunctival Triamcinolone Acetonide in the Management of Ocular Inflammatory Disease. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2013;29(6):516-22.
80. Burk SE, Da Mata AP, Snyder ME, Schneider S, Osher RH, Cionni RJ. Visualizing vitreous using Kenalog suspension. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29(4):645-51.
81. Abrams GW, Topping T, Machemer R. An improved method for practice vitrectomy. *Arch Ophthalmol*. 1978;96(3):521-5.
82. Schmidt JC, Chofflet J, Hörle S, Mennel S, Meyer CH. Three simple approaches to visualize the transparent vitreous cortex during vitreoretinal surgery. *Dev Ophthalmol*. 2008;42:35-42.
83. Fine HF, Spaide RF. Visualization of the posterior precortical vitreous pocket in vivo with triamcinolone. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(11):1663.
84. Yamamoto N, Ozaki N, Murakami K. Double Visualization Using Triamcinolone Acetonide and Trypan Blue during Stage 3 Macular Hole Surgery. *Ophthalmologica*. 2004;218(5):297-305.
85. Morrison VL, Koh HJ, Cheng L, Bessho K, Davidson MC, Freeman WR. Intravitreal toxicity of the kenalog vehicle (benzyl alcohol) in rabbits. *Retina*. 2006;26(3):339-44.
86. Thompson JT, Smiddy WE, Glaser BM, Sjaarda RN, Flynn HW. Intraocular tamponade duration and success of macular hole surgery. *Retina*. 1996;16(5):373-82.
87. Berger JW, Brucker JA. The magnitude of the bubble buoyant pressure: implications for macular hole surgery. *Retina*. 1998;18(1):84-8.
88. Sato Y, Isomae T. Macular hole surgery with internal limiting membrane removal, air tamponade, and 1-day prone positioning. *Jpn J Ophthalmol*. 2003;47(5):503-6.
89. Eckardt C, Eckert T, Eckardt U, Porkert U, Gesser C. Macular hole surgery with air tamponade and optical coherence tomography-based duration of face-down positioning. *Retina*. 2008;28(8):1087-96.
90. Casini G, Lojudice P, De Cilla S, Radice P, Nardi M. Sulfur hexafluoride (SF₆) versus perfluoropropane (C₃F₈) tamponade and short term face-down position for macular hole repair: a randomized prospective study. *Int J Retina Vitreous*. 2016;2:10.
91. Briand S, Chalifoux E, Tourville E, Bourgault S, Caissie M, Tardif Y, et al. Prospective randomized trial: outcomes of SF₆ versus C₃F₈ in macular hole surgery. *Can J Ophthalmol*. 2015;50(2):95-100.
92. Lai JC, Stinnett SS, McCuen BW. Comparison of silicone oil versus gas tamponade in the treatment of idiopathic full-thickness macular hole. *Ophthalmology*. 2003;110(6):1170-4.

93. Morimoto E, Shimada Y, Sugimoto M, Mizuguchi T, Tanikawa A, Horiguchi M. Adherence to face-down and non-supine positioning after macular hole surgery. *BMC Ophthalmol.* 2018;18(1):322.
94. Almeida DR, Wong J, Belliveau M, Rayat J, Gale J. Anatomical and visual outcomes of macular hole surgery with short-duration 3-day face-down positioning. *Retina.* 2012;32(3):506-10.
95. Alberti M, la Cour M. Nonsupine positioning in macular hole surgery: A Noninferiority Randomized Clinical Trial. *Retina.* 2016;36(11):2072-9.
96. Nadal J, Delas B, Piñero A. Vitrectomy without face-down posturing for idiopathic macular holes. *Retina.* 2012;32(5):918-21.
97. Sano M, Inoue M, Itoh Y, Kita Y, Hirota K, Koto T, et al. Duration of Prone Positioning after Macular Hole Surgery Determined by Swept-Source Optical Coherence Tomography. *Retina.* 2017;37(8):1483-91.
98. Ye T, Yu JG, Liao L, Liu L, Xia T, Yang LL. Macular hole surgery recovery with and without face-down posturing: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Ophthalmol.* 2019;19(1):265.
99. Grewal DS, Charles S, Parolini B, Kadonosono K, Mahmoud TH. Autologous Retinal Transplant for Refractory Macular Holes: Multicenter International Collaborative Study Group. *Ophthalmology.* 2019;126(10):1399-08.
100. Valldeperas X, Wong D. Is it worth reoperating on macular holes? *Ophthalmology.* 2008;115(1):158-63.
101. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. *Ophthalmology.* 2010;117(10):2018-25.
102. Gu C, Qiu Q. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes: a systematic review and single-arm meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018;256(6):1041-9.
103. Yuan J, Zhang LL, Lu YJ, Han MY, Yu AH, Cai XJ. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus inverted internal limiting membrane flap technique for macular hole-induced retinal detachment: a systematic review of literature and meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2017;17(1):219.
104. Morizane Y, Shiraga F, Kimura S, Hosokawa M, Shiode Y, Kawata T, et al. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes. *Am J Ophthalmol.* 2014;157(4):861-9.
105. Chen SN, Yang CM. Lens capsular flap transplantation in the management of refractory macular hole from multiple etiologies. *Retina.* 2016;36(1):163-70.
106. Grewal DS, Mahmoud TH. Autologous Neurosensory Retinal Free Flap for Closure of Refractory Myopic Macular Holes. *JAMA Ophthalmol.* 2016;134(2):229-30.
107. Nuzzi R, Tridico F. Perspectives of Autologous Mesenchymal Stem-Cell Transplantation in Macular Hole Surgery: A Review of Current Findings. *J Ophthalmol.* 2019;2019:3162478.
108. Rizzo S, Caporossi T, Tartaro R, Finocchio L, Franco F, Barca F, et al. A Human Amniotic Membrane Plug to Promote Retinal Breaks Repair and Recurrent Macular Hole Closure. *Retina.* 2019;39 Suppl 1:S95-103.
109. Sánchez-Ávila RM, Fernández-Vega González Á, Fernández-Vega Sanz Á, Merayo-Llodes J. Treatment of recurrent myopic macular hole using membrane of plasma rich in growth factors. *Int Med Case Rep J.* 2019;12:229-33.
110. Alpatov S, Shchuko A, Malyshev V. A new method of treating macular holes. *Eur J Ophthalmol.* 2007;17(2):246-52.
111. Felfeli T, Mandelcorn ED. Macular hole hydrodissection: Surgical Technique for the Treatment of Persistent, Chronic, and Large Macular Holes. *Retina.* 2019;39(4):743-52.
112. Cho HY, Kim YT, Kang SW. Laser photocoagulation as adjuvant therapy to surgery for large macular holes. *Korean J Ophthalmol.* 2006;20(2):93-8.
113. Fujikawa M, Kawamura H, Kakinoki M, Sawada O, Sawada T, Saishin Y, et al. Scleral imbrication combined with vitrectomy and gas tamponade for refractory macular hole retinal detachment associated with high myopia. *Retina.* 2014;34(12):2451-7.

7. Agujero macular traumático

S. Abengoechea, S. Viver

Agujero macular traumático

Traumatic macular hole

S. Abengoechea, S. Viver

Resumen

El agujero macular traumático, a diferencia del idiopático, presenta un alto índice de cierre espontáneo. Identificar aquellos casos que requerirán cirugía es clave de cara al pronóstico anatómico y funcional del paciente. Ante agujeros que persisten en su crecimiento, de gran tamaño y en personas mayores de 24 años, es planteable la vitrectomía *pars plana* como la mejor opción terapéutica.

Palabras clave: Agujero macular. Traumatismo. Vitrectomía.

Resum

El forat macular traumàtic, a diferència de l'idiopàtic, presenta un alt índex de tancament espontani. Identificar aquells casos que requeriran cirurgia és clau de cara al pronòstic anatòmic i funcional del pacient. Forats que persisteixen en el seu creixement, de grans dimensions i en persones majors de 24 anys és plantejable la vitrectomia *pars plana* com la millor opció terapèutica.

Paraules clau: Forat macular. Traumatisme. Vitrectomia.

Abstract

The traumatic macular hole, unlike the idiopathic one, has a high rate of spontaneous closure. Identifying those cases that will require surgery is key to the patient's anatomical and functional prognosis. Large size persistent holes in growth and in people over 24 years of age, pars plana vitrectomy is the best therapeutic option.

Key words: Macular hole. Traumatism. Vitrectomy.

7. Agujero macular traumático

Traumatic macular hole

S. Abengoechea, S. Viver

Centro de Oftalmología Barraquer. Barcelona.

Correspondencia:

Santiago Abengoechea Hernández

E-mail: sah@barraquer.com

Definición

El agujero macular traumático es un defecto del espesor completo de la retina neurosensorial que compromete la fóvea, como resultado de un traumatismo directo a nivel ocular. Esta patología fue descrita por primera vez por Knapp en 1969¹.

Epidemiología

Los agujeros maculares traumáticos representan hasta el 9% de todos los agujeros de espesor completo, siendo los segundos en frecuencia tras los idiopáticos. García-Arumí *et al.* reportan un 8,2% del total de casos intervenidos quirúrgicamente².

A pesar de lo explicado, los agujeros maculares de causa traumática son relativamente infrecuentes. Se conoce que la incidencia de los mismos es de solo un 1,4% en el contexto de traumatismos oculares contusos, y apenas del 0,15% en el caso de traumatismos con globo abierto³.

A diferencia de los agujeros maculares idiopáticos, que son más típicos de mujeres de más de 65 años⁴, los agujeros maculares traumáticos, al estar asociados a la práctica de deportes, actividades de ocio, accidentes laborales o de tráfico, ocurren con mayor frecuencia en varones jóvenes^{3,5}.

Patogenia

Los mecanismos exactos por los que se forma un agujero macular son todavía inciertos. Según el mecanismo etiopatogénico de formación, se distinguen dos tipos: los agujeros maculares traumáticos agudos, que suceden de manera instantánea tras el traumatismo, y los diferidos, que ocurren al cabo de días, semanas o incluso varios meses después⁶.

Agujeros maculares traumáticos inmediatos

Por efecto de una contusión ocular, se produce una compresión anteroposterior súbita del globo y, secundariamente, una expansión ecuatorial que conduce a tracciones bruscas sobre aquellas áreas de la retina, donde existe mayor adherencia vítrea. Este hecho es muy relevante en pacientes jóvenes que, generalmente, no presentan un desprendimiento vítreo posterior y en los que, además, el vítreo presenta firmes adhesiones vitreomaculares. Todo esto, unido a la disposición anatómica y a la estructura única de la retina en la foveola, induce una avulsión vitreofoveal brusca. Contemporáneamente, se produce una tracción tangencial a modo de fuerzas centrípetas, causando un estiramiento brusco de la retina neurosensorial, que produce un defecto central sin pérdida de tejido. Es probablemente la combinación de ambas

tracciones, anteroposterior y tangencial, la causante del agujero macular postraumático⁷.

Apuntala esta hipótesis el menor riesgo de desarrollar un agujero en aquellos pacientes que presentan un desprendimiento vítreo posterior previo al traumatismo o en traumatismos con globo abierto, probablemente por la menor expansión ecuatorial, dada la pérdida de contenido intraocular⁸.

Agujeros maculares traumáticos diferidos

La causa más plausible de los mismos es la presencia de una adherencia vitreofoveal persistente, que acaba conduciendo a la formación de una dehiscencia foveal⁶.

Otra teoría sería que la presencia de un edema macular quístico, como consecuencia de la conmoción retiniana, condujera por coalescencia de los quistes a la rotura y formación de un agujero; en estos casos, el tipo más probable sería el agujero lamelar^{7,9,10}.

Etiología

Aunque la mayoría de los agujeros maculares traumáticos tienen su origen en traumatismos contusos con globo cerrado, existen

otras causas menos frecuentes: tratamientos con láser¹¹, iatrogenia quirúrgica¹², fototraumatismos (Figura 1), descargas eléctricas de alto voltaje (por ejemplo, caída de rayos), entre otras^{13,14}.

Clasificación

La clasificación de los agujeros maculares traumáticos difiere de la de los idiopáticos, aunque también está basada en hallazgos tomográficos. Se distinguen cinco tipos de agujero macular¹⁵:

- *Tipo I*: agujero macular con edema quístico de la retina neurosensorial en ambos márgenes del agujero, tanto en los cortes tomográficos verticales como en los horizontales. Son el tipo más frecuente y los que presentan mayor similitud morfológica con los agujeros idiopáticos¹⁶.
- *Tipo II*: agujero macular con edema quístico de la retina neurosensorial solo en uno de los márgenes del agujero, ya sean en cortes verticales u horizontales.
- *Tipo III*: agujero macular sin edema quístico ni desprendimiento localizado de la retina neurosensorial.
- *Tipo IV*: agujero macular sin edema quístico con desprendimiento localizado de la retina neurosensorial.

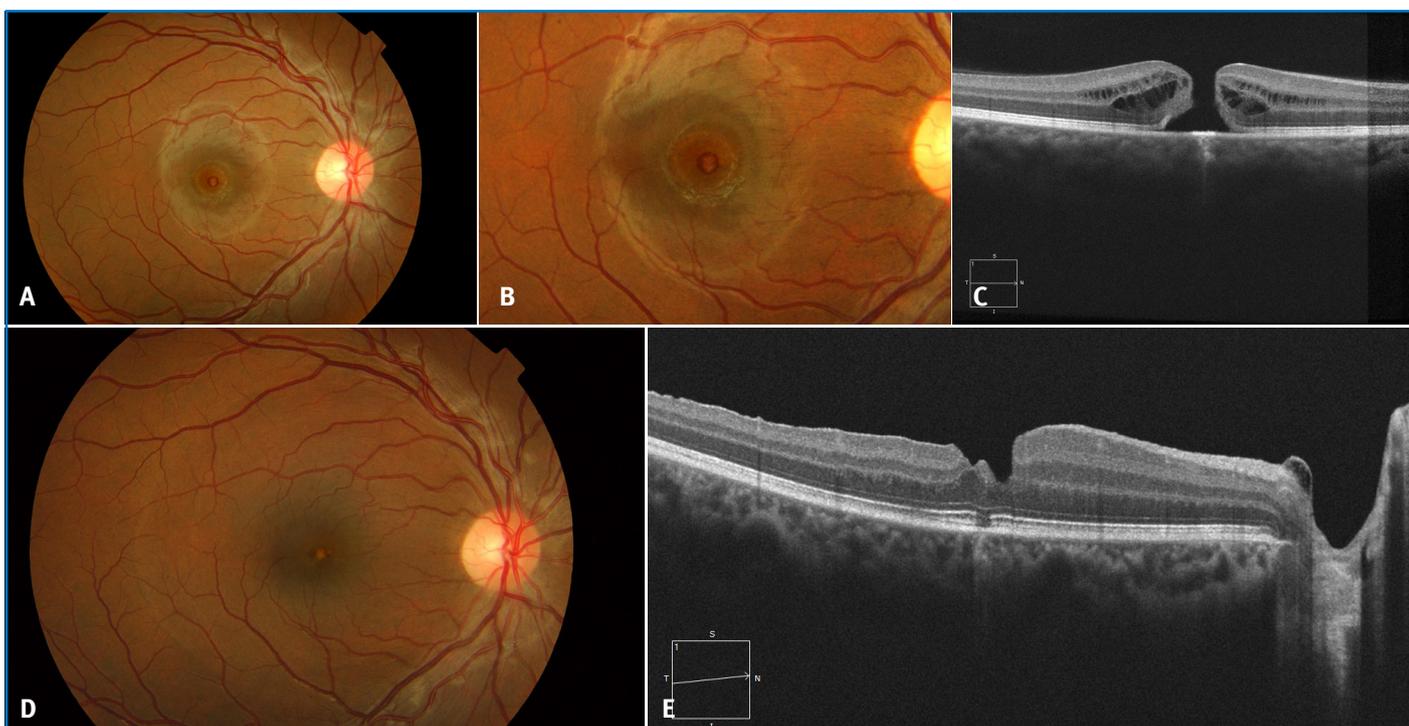


Figura 1. A y B. Agujero macular secundario a fototraumatismo por puntero láser. C. Agujero de espesor completo por tomografía de coherencia óptica. D. Agujero macular cerrado tras una cirugía de vía pars plana + gas hexafluoro de azufre (SF₆). E. Solución de continuidad en la capa de los elipsoides e interdigitación.

- *Tipo V*: agujero macular con adelgazamiento de la retina neurosensorial.

Clínica

Los síntomas más frecuentes son la pérdida de visión, la presencia de metamorfopsia y la aparición de un escotoma central absoluto o relativo.

La visión puede variar de 20/30 a 20/400. El pronóstico visual dependerá de la coexistencia de otras lesiones asociadas al agujero macular traumático, como la conmoción retiniana, las hemorragias vítreas y/o subretinianas, daños sobre el epitelio pigmentario, neovascularización coroidea e incluso fibrosis¹⁷.

Biomicroscópicamente, los agujeros traumáticos presentan generalmente un aspecto más elíptico que circular; en menos ocasiones, pueden presentar bordes irregulares y mayor excentricidad respecto a la fovea y no es rara la presencia de un ribete anular gris-amarillento de fluido subretiniano. El tamaño suele ser de 1/3 de diámetro papilar o menor¹⁸.

Si se examina el polo posterior en el momento agudo, se puede observar, además del propio agujero, un edema retiniano con o sin hemorragias retinianas como consecuencia de la contusión. Habitualmente no se observará desprendimiento del vítreo posterior¹⁷. Valorando al paciente con la rejilla de Amsler, se detecta una metamorfopsia central, y con la luz de la lámpara hendidura, el signo de Watzke-Allen positivo¹³.

Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente biomicroscópico. Tras el antecedente traumático, se debe dilatar a todo paciente y visualizar el polo posterior. En muchos casos, puede existir un edema del polo posterior asociado. Asimismo, hay que ser muy cuidadosos con el examen de la periferia retiniana para descartar la presencia de desgarros, diálisis retinianas o desprendimientos de retina asociados.

La principal prueba diagnóstica será la tomografía de coherencia óptica. La clasificación ya ha sido descrita en el apartado de la clasificación. El diámetro es un factor muy importante a tener en cuenta, ya que puede determinar la opción quirúrgica o darle una opción al cierre espontáneo.

La dispersión del epitelio pigmentado macular, hecho que se puede evidenciar semanas después de haber sufrido un impac-

to directo sobre el globo ocular, es un factor que empobrece el pronóstico visual de estos pacientes.

En el caso de fototraumatismos por láser, inicialmente se puede ver una dehiscencia de las capas externas de la fovea que, dependiendo de la potencia y/o el tiempo de exposición, pueden convertirse en un agujero macular de espesor completo. En determinados casos, los impactos pueden ser extrafoveales, especialmente aquellos en los que el fototraumatismo no es directo, sino que tiene lugar a través de un reflejo en un espejo. En estos casos, el paciente no mira directamente a la fuente del láser y el impacto no es foveal.

Tratamiento

La principal duda que puede surgir en un paciente que sufre un agujero macular traumático es si este se cerrará de manera espontánea o si será necesario realizar una cirugía para conseguirlo. Asimismo, surge la duda de hasta cuándo uno debe esperar para decidir si procede operar o no.

Respecto del cierre espontáneo de este tipo de agujeros maculares, es interesante considerar que la edad media de presentación suele ser en personas jóvenes (entre 10 y 25 años de media). Asimismo, otro factor relevante es el tamaño del agujero en el momento del diagnóstico. Gao *et al.*⁵, en un extenso metaanálisis de diferentes estudios publicados, refieren una media de diámetro en el momento del diagnóstico de 0,2 diámetros de disco. La tasa de cierre espontáneo era del 90% en un plazo de seis meses, siendo el periodo medio de cierre de tres meses.

Chen *et al.*¹⁹ determinaron que un factor esencial en la indicación de la cirugía era la presencia de quistes en el borde del agujero. Los autores referían que eso significaba la presencia de una tracción tangencial debida a la existencia de una membrana limitante interna traccional. Así pues, pacientes menores de 24 años, con un diámetro inferior a 0,2 diámetros de disco, presentan un mejor pronóstico de cierre espontáneo del agujero macular traumático. El plazo máximo recomendado es de seis meses, aunque diferentes autores lo rebajan hasta los tres meses.

Un factor que hace decantar la balanza en favor de la cirugía es el crecimiento del diámetro del agujero macular en el tiempo. En estos casos, se debe considerar la cirugía como la mejor opción terapéutica.

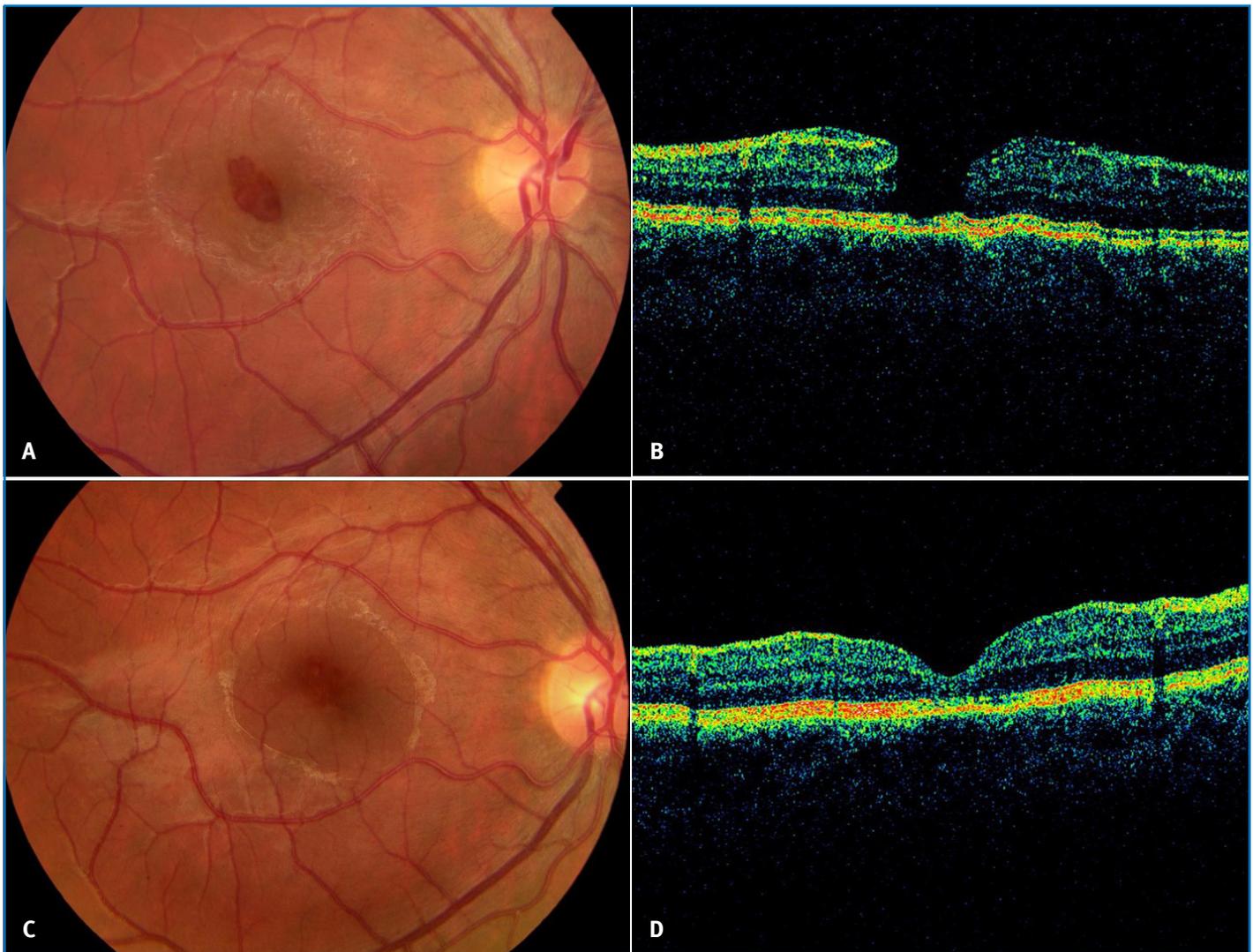


Figura 2. A. Agujero macular traumático. Se puede apreciar la marcada fibrosis circunfoveal asociada. B. Agujero de espesor completo evidenciado por tomografía de coherencia óptica. C. Agujero traumático cerrado tras una vitrectomía *pars plana* + gas hexafluoro de azufre (SF6). D. Cierre anatómico completo.

En pacientes mayores de 24 años y con un diámetro superior a los 0,3 diámetros de disco, Gao *et al.* recomiendan realizar la cirugía, ya que la tasa de cierre espontáneo disminuye considerablemente (Figura 2). Asimismo, aquellos casos que tengan otras entidades que obligan a pasar por quirófanos, como la coexistencia de hemovítreo o desprendimiento de retina, se recomienda operar el agujero macular en el mismo acto quirúrgico.

El procedimiento quirúrgico más aceptado en la actualidad en este tipo de agujero macular es la vitrectomía *pars plana* con triple puerta de entrada y la disección de la membrana limitante interna

con inyección de gas. En referencia al uso de adyuvantes, Wu *et al.*²⁰ reportaron que el uso de plasmina autóloga generó el cierre en el 100% de casos de los 13 pacientes tratados. Ghoraba *et al.*²¹ publicaron un estudio donde objetivan que el uso de aceite de silicona tiene un peor índice de cierre y un peor pronóstico visual comparándolo con pacientes cuyo intercambio ha sido con gas.

En aquellos agujeros maculares de gran diámetro (1.300-2.800 μm) Shousha *et al.*²² recomiendan realizar la técnica del *flap* invertido (Figura 3). En su publicación, reportan un cierre del 100% de casos de los 12 pacientes tratados. También ha sido reportado el caso

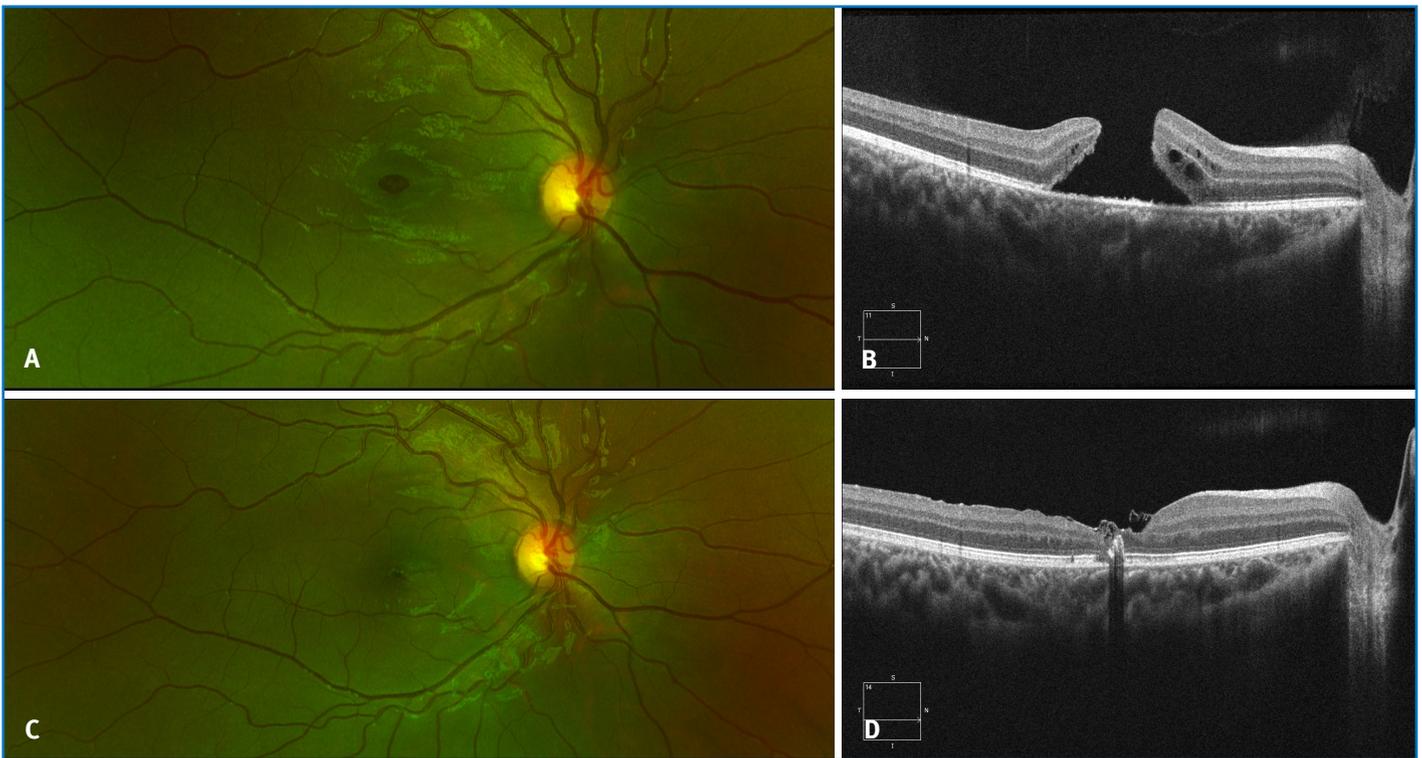


Figura 3. A. Agujero macular traumático con la característica forma ovalada. B. Tomografía de coherencia óptica (OCT) que evidencia el espesor completo del agujero macular y el vítreo adherido a la superficie macular. C. Agujero macular cerrado con alteraciones del epitelio pigmentado asociadas. D. Cierre del agujero macular por OCT tras realizar la técnica del flap invertido.

de un agujero macular traumático de gran tamaño generado tras la presencia de un cuerpo extraño intraocular, reparado con la colocación de un injerto retiniano extraído de la periferia, con cierre anatómico completo²³.

No se han reportado diferencias en términos del cierre del agujero macular en función del tipo de cirugía microincisional entre 23, 25 o 27 G.

Los principales factores pronósticos negativos tras el cierre del agujero macular son: la presencia de áreas de atrofia macular (generarán la presencia de escotomas), la presencia de quistes en el área foveal, defectos en el epitelio pigmentado macular y la proliferación de un tejido fibrótico en el área macular.

Así pues, el agujero macular traumático presenta unas características diferentes al idiopático, como es la edad de presentación y, sobre todo, la alta tasa de cierre espontáneo que tiene. Se reservará la cirugía para casos en que el agujero tenga tendencia a crecer y en aquellos que presenten un diámetro de gran tamaño.

Puntos clave

- Los agujeros maculares traumáticos representan hasta el 9% de todos los agujeros de espesor completo.
- Existen agujeros maculares traumáticos agudos y diferidos.
- Biomicroscópicamente, los agujeros traumáticos presentan por lo general un aspecto más elíptico que circular.
- Habitualmente no se observa desprendimiento del vítreo posterior, a diferencia del agujero macular idiopático.
- La tasa de cierre espontánea era del 90% en un plazo de seis meses.
- En pacientes mayores de 24 años y con un diámetro superior a los 0,3 diámetros de disco, se recomienda realizar cirugía, ya que la tasa de cierre espontáneo disminuye considerablemente.
- En agujeros maculares traumáticos que continúan creciendo en tamaño a lo largo del tiempo, se recomienda realizar cirugía.

- La cirugía de elección es la vitrectomía *pars plana* con disección de la membrana limitante interna y con gas como taponador.
- El pronóstico visual dependerá de la coexistencia de otras lesiones asociadas al agujero macular traumático, como la conmoción retiniana, las hemorragias vítreas y/o subretinianas, daños sobre el epitelio pigmentario, neovascularización coroidea e incluso fibrosis.

Bibliografía

1. Knapp H. Ueber isolirte zerreissugen der aderhaut in folge von traumen auf dem augapfel. *Arch Augenheilkd*. 1869;1:6-29.
2. García-Arumí J, Corcostegui B, Cavero L, Sararols L. The role of vitreo-retinal surgery in the treatment of posttraumatic macular hole. *Retina*. 1997;17(5):372-7.
3. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mann L. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiol*. 2006;13(3):209-16.
4. Tam ALC, Yan P, Gan NY, Lam WC. The current surgical management of large, recurrent, or persistent macular holes. *Retina*. 2018;38(7):1263-75.
5. Gao M, Liu K, Lin Q, Liu H. Management modalities for traumatic macular hole: a systematic review and single- arm meta-analysis. *Curr Eye Res*. 2017;42(2):287-96.
6. Yamashita T, Uemara A, Uchino E, Doi N, Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(2):230-5.
7. Johnson RN, McDonald HR, Lewis H, Grand MG, Murray TG, Mieler WF, et al. Traumatic macular hole: observations, pathogenesis, and results of vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2001;108(5):853-7.
8. Arévalo JF, Sánchez JG, Costa RA, Farah ME, Berrocal MH, Graue-Wiechers F, et al. Optical coherence tomography characteristics of full-thickness traumatic macular holes. *Eye*. 2008;22(11):1436-41.
9. Coats G. The pathology of macular hole. *Roy Lond Ophthalmic Hosp Rep*. 1907;17:69-96.
10. Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS. Deformation of the globe under high-speed impact: its relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol*. 1969;8(3):290-301.
11. Alsulaiman SM, Alrushood AA, Almasaud J, Alkharashi AS, Alzahrani Y, Abboud EB, et al. Full- thickness macular hole secondary to high-power handheld blue laser: natural history and management outcomes. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(1):107-13.
12. Rubinstein A, Bates R, Benjamin L, Shaikh A. Iatrogenic eccentric full thickness macular holes following vitrectomy with ILM peeling for idiopathic macular holes. *Eye*. 2005;19(12):1333-5.
13. Espaillet A, Janigian R, To K. Cataracts, bilateral macular holes, and rhegmatogenous retinal detachment induced by lightning. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(2):216-7.
14. Rajagopal J, Shetty SB, Kamath AG, Kamath GG. Macular hole following electrical shock injury. *Can J Ophthalmol*. 2010;45(2):187-8.
15. Huang J, Liu X, Wu Z, Lin X, Li M, Dustin L, et al. Classification of full-thickness traumatic macular holes by optical coherence tomography. *Retina*. 2009;29:340-8.
16. Huang J, Liu X, Wu Z, Sadda S. Comparison of full- thickness traumatic macular holes and idiopathic macular holes by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248(8):1071-5.
17. Budoff G, Bhagat N, Zarbin MA. Traumatic Macular Hole: Diagnosis, Natural History and Management. *J Ophthalmol*. 2019;2019:5837832.
18. Yanagiya N, Akiba J, Takahashi M, Shimizu A, Kakehashi A, Kado M, et al. Clinical characteristics of traumatic macular hole. *Jpn J Ophthalmol*. 1996;40(4):544-7.
19. Chen H, Chen W, Zheng K, Peng K, Xia H, Zhu L. Prediction of spontaneous closure of traumatic macular hole with spectral domain optical coherence tomography. *Sci Rep*. 2015;5:12343.
20. Wu WC, Drenser KA, Trese MT, Williams GA, Capone A. Pediatric traumatic MH: results of autologous plasmin enzyme-assisted vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(5):668-72.
21. Ghoraba HH, Ellakwa AF, Ghali AA. Long term result of silicone oil versus gas tamponade in the treatment of traumatic macular holes. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:49-53.
22. Shousha MA. Inverted internal limiting membrane flap for large traumatic macular holes. *Medicine*. 2016;95(3):e2523.
23. Özkan B, Harabas VL. Surgical closure of giant traumatic macular hole with retinal graft. *Eur J Ophthalmol*. 2019; 29(5):NP14-7.

8. Agujero macular miópico

Jl. Vela Segarra, N. Torrell Belzach, J. Crespí Vilimelis

Agujero macular miópico

Myopic macular hole

Jl. Vela Segarra, N. Torrell Belzach, J. Crespí Vilimelis

Resumen

El agujero macular (AM) miópico es un defecto de espesor completo de la retina neural que ocurre en ojos con alta miopía. Las tracciones vitreoretinianas anteroposteriores, la foveosquias con o sin desprendimiento de retina (DR) y la atrofia macular se han sugerido como posibles mecanismos de formación del AM miópico. La tomografía de coherencia óptica (OCT) con cortes tomográficos en diferentes direcciones es básica para su diagnóstico. En cuanto al tratamiento del AM sin DR, es importante diferenciar los casos sin y con retinosquias, ya que en la última el pronóstico funcional y anatómico empeora. Se postula la técnica del *flap* invertido en los ojos con una longitud axial mayor de 30 mm y el uso de la indentación macular en el caso de asociación con retinosquias y DR asociado.

Palabras clave: Agujero macular miópico. Desprendimiento de retina. Alta miopía. Retinosquias miópica. Vitrectomía.

Resum

El forat macular miòpic és un defecte de gruix complet de la retina neural que succeeix en ulls amb alta miopia. Les traccions vitreoretinianes anteroposteriors, la foveosquias amb o sense DR i l'atròfia macular s'han suggerit com a possibles mecanismes de formació de forat macular miòpic. L'OCT amb talls tomogràfics en diferents direccions és bàsica pel seu diagnòstic. Pel que fa a el tractament dels forats sense DR és important diferenciar els casos sense i amb retinosquias, ja que en els últims el pronòstic funcional i anatòmic empitjora. Es postula la tècnica del *flap* invertit en ells ulls amb una longitud axial major de 30 mm i l'ús de la indentació macular en el cas d'associació amb retinosquias i DR associat.

Paraules clau: Forat macular miòpic. Despreniment de retina. Alta miopia. Retinosquias miòpica. Vitrectomia.

Abstract

The myopic macular hole is a full-thickness retinal defect that occurs in high myopic eyes. Anteroposterior vitreoretinal tractions, foveoschisis with or without retinal detachment (RD), and macular atrophy have been suggested as possible mechanisms of myopic macular hole formation. Optical coherence tomography (OCT) with different tomographic sections is mandatory for its diagnosis. Regarding the treatment of macular hole without RD, it is important to differentiate cases without and with retinoschisis. In cases with retinoschisis the functional and anatomic prognosis worsens. In eyes with an axial length greater than 30 mm, the inverted flap technique is recommended. In cases of macular hole with retinoschisis or RD, macular indentation is suggested.

Key words: Myopic macular hole. Retinal detachment. High myopia. Myopic retinoschisis. Vitrectomy.

8. Agujero macular miópico

Myopic macular hole

Jl. Vela Segarra^{1,2}, N. Torrell Belzach¹, J. Crespí Vilimelis^{1,2}

¹Departament d'Oftalmologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

²Institut Condal d'Oftalmologia. Barcelona.

Correspondencia:

José Ignacio Vela Segarra

E-mail: 34128jvs@gmail.com

Definición y epidemiología

El AM es un defecto de espesor completo de la retina neural, generalmente situado en el centro de la fovea¹. Clásicamente se ha clasificado en idiopático y secundario. El término AM idiopático es inexacto, ya que la causa de la formación de este es la fuerza traccional del vítreo en dirección anteroposterior y tangencial². La prevalencia global del AM varía de 0,02 al 0,8%³.

Entre las causas que pueden generar un AM secundario, se encuentra la alta miopía. Su prevalencia es del 8,4%⁴. El AM miópico tiende a aparecer en mujeres de edad media y puede producir un DR asociado, a diferencia del AM senil⁵. Un 8,5% de pacientes con AM que desarrollan DR acaban presentando la misma patología en el ojo contralateral en el plazo de cuatro años⁶. La incidencia de AM miópico es mayor en países asiáticos, debido a la alta prevalencia de miopía¹.

Etiopatogenia

Se han evidenciado fuertes adhesiones entre el córtex vítreo y la fovea mediante tomografía de coherencia óptica en pacientes con AM senil. Estos cambios generan una tracción anteroposterior que provoca la formación del AM. La contracción de la membrana limi-

tante interna (MLI) ocasiona una tracción tangencial que agranda el AM¹. En los ojos miopes, los mecanismos patogénicos son más complejos, debido a la presencia de un estafiloma posterior (EP) que altera y genera otras fuerzas traccionales⁷. Los ojos con EP tipo III, IV y V rara vez presentan patología traccional miópica (Figura 1). En ojos con un gran EP, las fuerzas centrípetas tienen más importancia que si el EP es relativamente plano⁸.

En EP profundos, coexiste una tracción hacia adentro, por la poca elasticidad de la retina interna, junto con una fuerte tracción hacia fuera generada por el mismo EP. Estas fuerzas en direcciones opuestas favorecen la separación de las capas de la retina, ocasionando una retinosquiasis, la cual aumenta en gran medida el riesgo de presentar un DR macular⁵. En cambio, en los EP más planos, las tracciones no son suficientes para generar foveosquiasis o DR⁹ y el proceso de formación de AM parece ser equivalente al de los ojos emétopes¹⁰. Es en estos casos donde se observan quistes aislados en los bordes del AM sin presencia de foveosquiasis, permaneciendo estable durante meses o años.

La foveosquiasis miópica es una variación en la arquitectura foveal que incluye inicialmente quistes foveales o AM lamelar y posteriormente desprendimiento foveal, pudiendo ocurrir meses o años después⁵. Es un hallazgo relativamente frecuente (9-34%)¹⁰

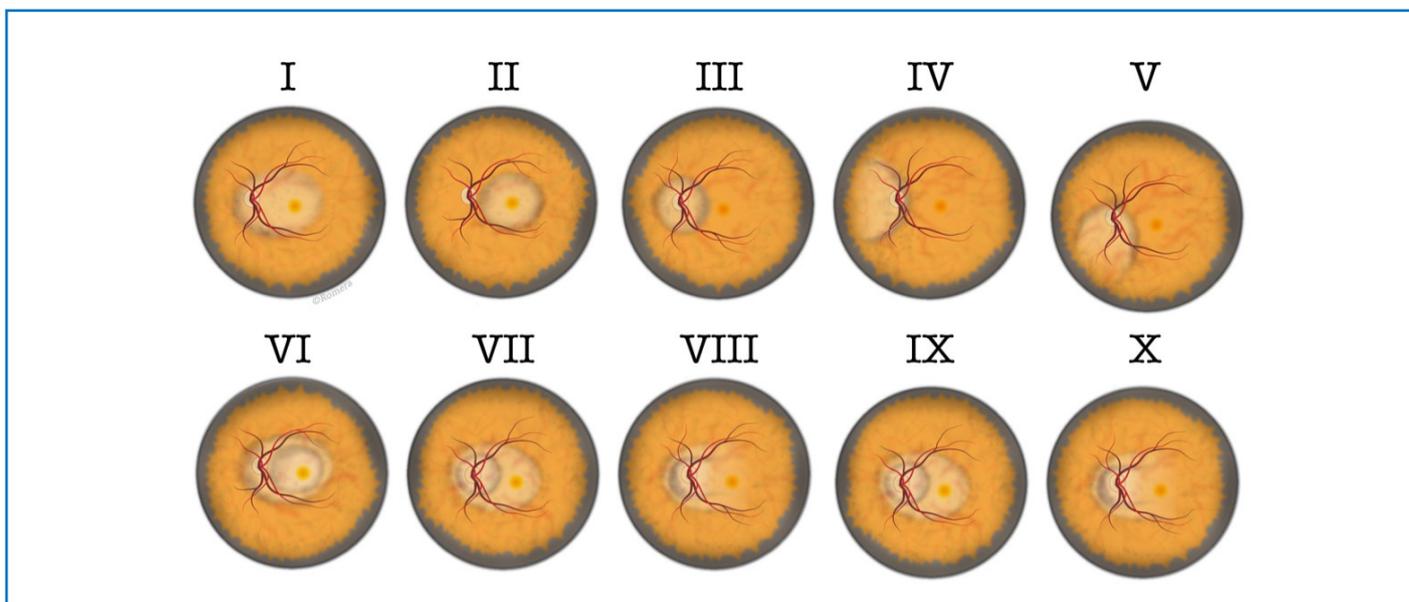


Figura 1. Clasificación de los diez tipos de estafiloma posterior publicados por Curtin.

en ojos con alta miopía, y se cree que es uno de los mecanismos involucrados en la formación del AM en estos pacientes.

Lin *et al.*¹¹ han sugerido recientemente cuatro posibles vías de formación de AM miópico:

- Las *tracciones vitreomaculares anteroposteriores* generan una disrupción de las capas internas de la retina con la formación de quistes foveales. La ruptura de estos quistes genera una disrupción de las capas externas de la retina que acaba generando un AM de espesor completo, similar al mecanismo observado en los AM seniles. Por otro lado, la hialoides posterior (HP) puede desprenderse de la fovea de manera incompleta, promoviendo la formación de membranas epirretinianas (MER), que están presentes entre el 11,3 y el 45,7% de miopes altos y generan fuerzas tangenciales^{4,12}.
- AM que aparecen en ojos con *foveosquias previa sin DR asociado*. Esta esquias genera tracciones tangenciales o multidireccionales que provocan AM lamelares que acaban progresando a AM de espesor completo.
- AM causado por *foveosquias con DR macular concomitante* o que aparece posteriormente (Figura 2). El DR puede aparecer tras una foveosquias con desprendimiento foveal con disrupción de las capas externas que progresa a AM con DR. Si la tracción tangencial produce una disrupción

de las capas de la retina interna con aparición inicial de AM lamelar, puede producirse con el tiempo un AM de espesor completo con DR macular asociado.

- En ojos con *atrofia macular*, con cicatriz macular subyacente o adyacente. Se produce un adelgazamiento retiniano progresivo en la zona de atrofia y la tracción

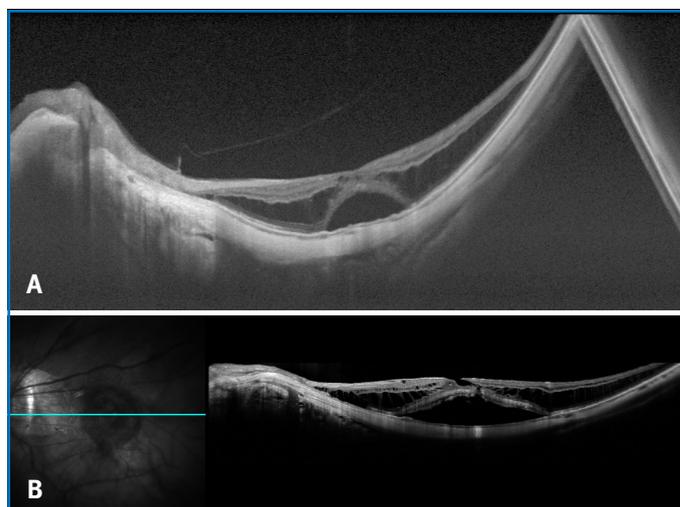


Figura 2. A. Corte tomográfico mostrando retinosquias macular con desprendimiento foveal sin agujero macular en el área del estafiloma posterior. **B.** Retinosquias macular con desprendimiento macular en el que se observa una dehiscencia retiniana incipiente en la fovea.

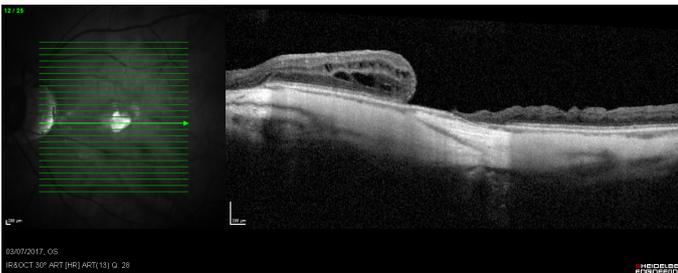
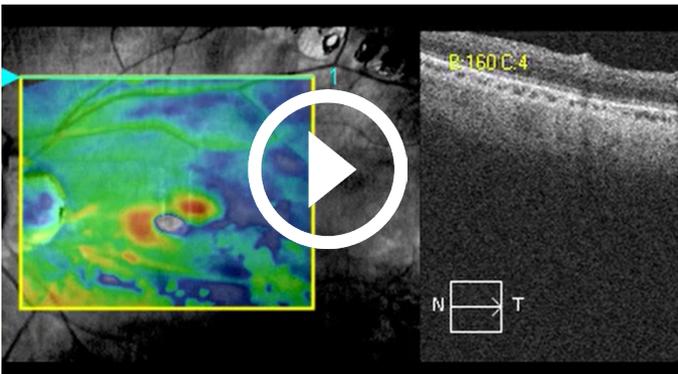


Figura 3. Agujero macular que se observa en el contexto de atrofia macular con una membrana neovascular subretiniana adyacente activa. Se puede apreciar la atrofia de las capas de la retina en el área temporal al agujero.



Vídeo 1. Cubo macular que muestra la presencia de un agujero macular en el contexto de una membrana neovascular miópica.

tangencial presente causa el AM, que suele observarse en los márgenes de la atrofia o incluso dentro de la misma (Figura 3) (Vídeo 1).

Clasificación

Se han descrito diferentes patrones de AM miópico mediante OCT (Figura 4):

- AM miópico sin foveosquiasis (Figura 5).
- AM miópico sin foveosquiasis con DR macular.
- AM miópico con foveosquiasis sin DR macular.
- AM miópico con foveosquiasis y desprendimiento foveal.
- AM miópico con foveosquiasis y DR macular (Figura 6).

La clasificación mediante OCT del AM tiene valor a la hora de decidir el momento de la cirugía. Si se observa un desprendimiento foveal, se recomienda realizar cirugía en el plazo máximo de 1-2 meses. En el caso de que presente retinosquiasis sin desprendimiento foveal,

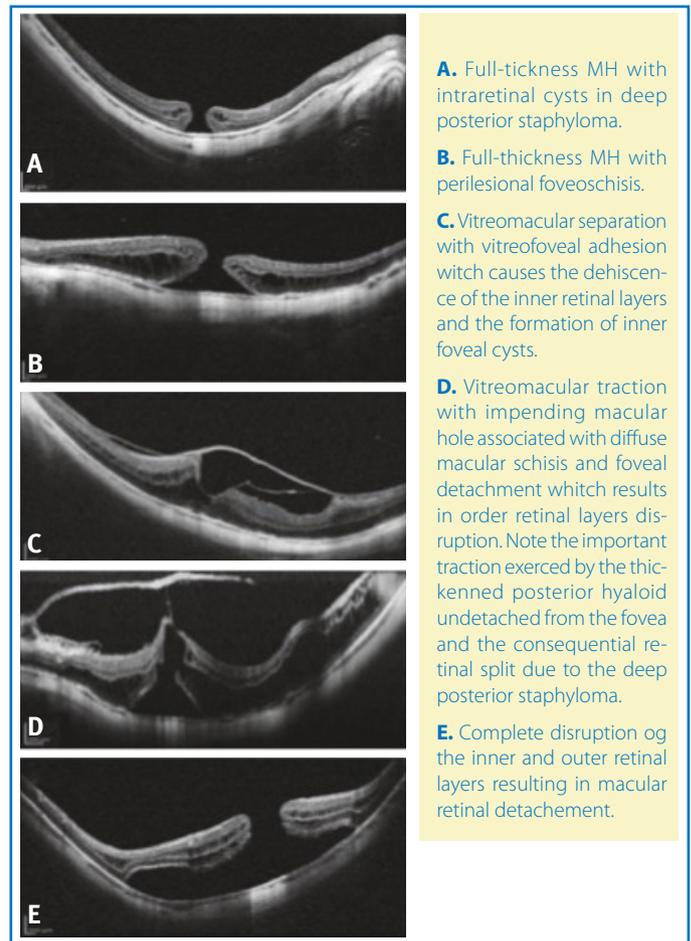


Figura 4. Patrones tomográficos de agujero macular miópico¹.

el tratamiento quirúrgico puede esperar⁵. Hay que tener en cuenta que la evolución del AM miópico no siempre es predecible y pueden aparecer cambios de un tipo a otro con el tiempo, debido a las diversas fuerzas de tracción implicadas en su formación⁵.

Clínica

El AM miópico puede ser poco sintomático o asociarse a una alteración visual importante¹³, que se manifiesta como una disminución de la agudeza visual central, un escotoma absoluto y/o metamorfopsia. En el caso de presentar foveosquiasis, los pacientes suelen presentar una alteración visual central, que puede asociarse a un escotoma central relativo si hay un inicio de DR foveal. Si el DR se extiende, la disminución de agudeza visual (AV) es marcada.

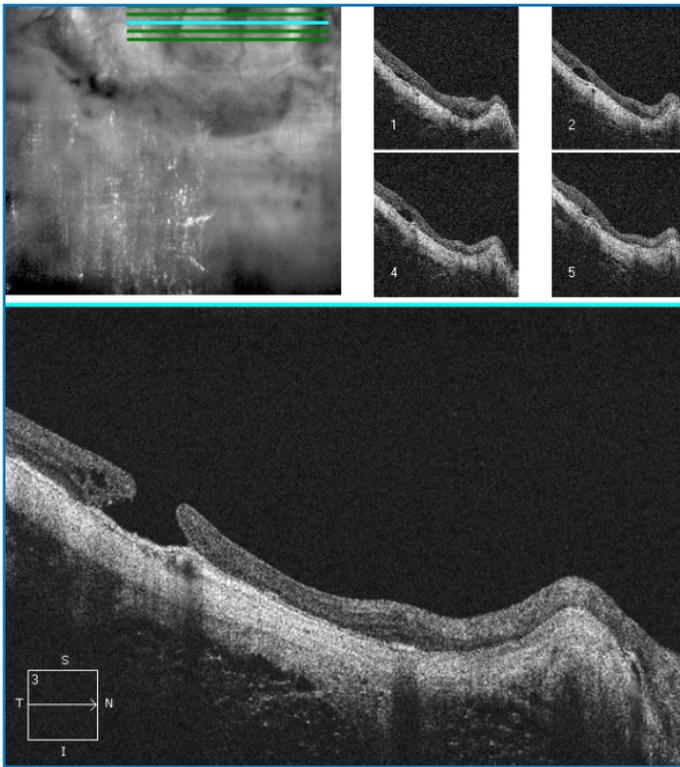


Figura 5. Agujero macular (AM) miópico sin foveosquisis. Solo se observan pequeños quistes intrarretinianos en el borde del AM. La imagen muestra el área de atrofia subyacente al agujero.

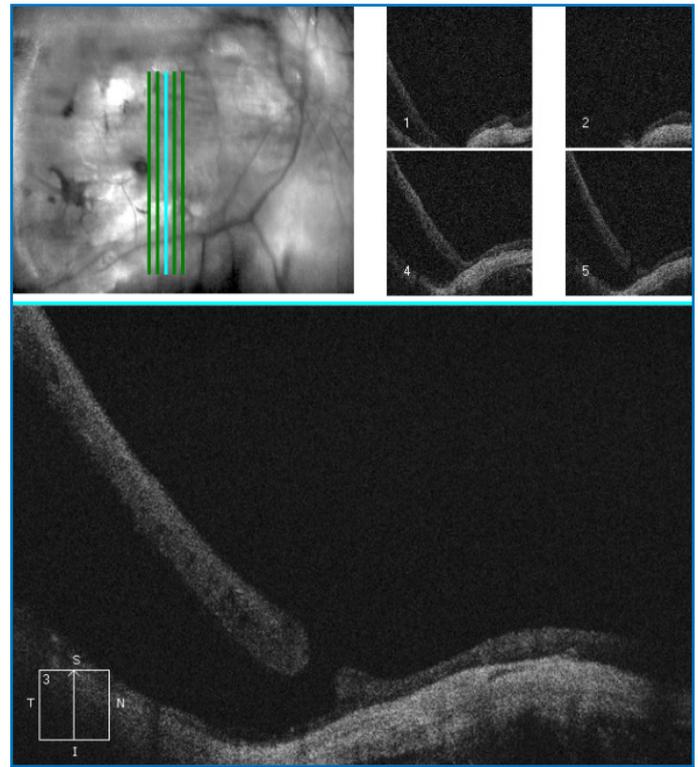


Figura 6. Cortes tomográficos de cinco líneas verticales que muestran el agujero retiniano responsable del desprendimiento de retina inferior.

Diagnóstico

Aunque el diagnóstico del AM idiopático o senil se realiza fundamentalmente mediante la observación del fondo de ojo con una lente macular, en el caso del AM miópico, puede ser muy complicado, debido al mal contraste que hay entre el defecto foveal y el epitelio pigmentario de la retina (EPR), la atrofia coriorretiniana y la presencia de un EP profundo¹⁴. Por consiguiente, la OCT es la exploración más fiable para diagnosticar el AM miópico, así como para medir su tamaño, que tiene valor pronóstico. Además, permite observar el estado de la interfase vitreomacular y la posible asociación con foveosquisis y/o EP.

Coppé *et al.*¹⁴ demostraron la importancia de la técnica de OCT para diagnosticar AM asintomáticos en miopes altos. En este estudio, se diagnosticó a un 1,56% de pacientes mediante fondo de ojo y a un 6,26% mediante OCT. Por lo tanto, se recomienda *realizar siempre una OCT en miopes altos y preferiblemente realizar cortes tomográficos en diferentes direcciones* para su localización,

visualización de las estructuras adyacentes y el estado de la interfase vitreorretiniana.

Estrategias a seguir en el examen de OCT en miopes altos con posible AM miópico⁵:

- Uso preferente de OCT de dominio espectral: mayor sensibilidad y velocidad de adquisición.
- Escanear cerca de la parte superior de la imagen de OCT, ya que la señal tomográfica es mejor.
- Preferencia del escáner *5-raster*/escáner en rejilla para detectar lesiones fuera de la fovea (AM extrafoveales) (Figura 7).
- Realizar cortes verticales para detectar micropliegues vasculares retinianos (en forma de “tiendas de campaña”), implicados en la etiopatogenia de la foveosquisis y del AM (Figura 8).
- Detección de columnas de tejido glial-fibras de Henle y restos hiperreflectivos por encima del EPR para diferenciar la retinosquisis del DR o AM externo (Figura 9).



Figura 7. La imagen muestra un agujero retiniano extrafoveal nasal a papila en el borde del estafiloma posterior, sin repercusión funcional en un ojo con alta miopía.

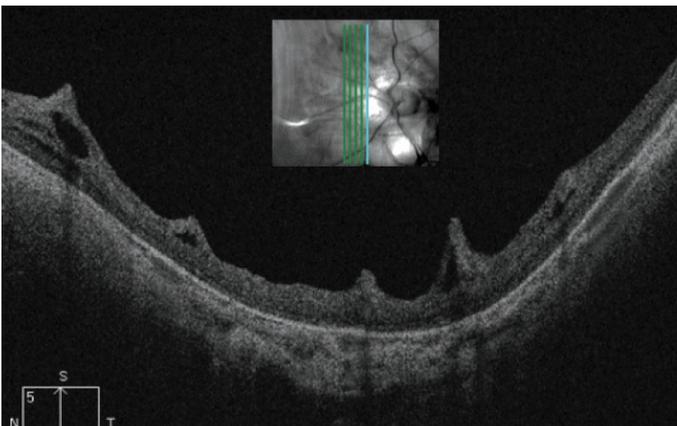


Figura 8. Corte tomográfico vertical en el que se observan las típicas imágenes en "tienda de campaña", que son debidas a la rigidez de los vasos retinianos en la alta miopía.

- Observación del "desprendimiento de MLI", que muestra la separación de la MLI del resto de capas retinianas.
- Uso del OCT intraoperatorio para la visualización en tiempo real durante la cirugía.

En la angiografía con fluoresceína (AGF), el AM presenta hiperfluorescencia central tanto en AM como en pseudoagujeros maculares, por lo que su uso no aporta ningún beneficio a la exploración con OCT macular. Por otro lado, la autofluorescencia muestra indirectamente el funcionamiento del EPR, pudiendo distinguir el DR de la foveosquias, así como monitorizar la extensión del DR. La atrofia que se observa en estos casos por la pérdida de contacto de los fotorreceptores con el EPR se traduce en áreas de hipoautofluorescencia. El AM aparece como hiperautofluorescente⁵.

Por último, la prueba de Watzke-Allen suele ser negativa y, al contrario de lo que ocurre en los ojos emétopes, no es de gran utilidad clínica.

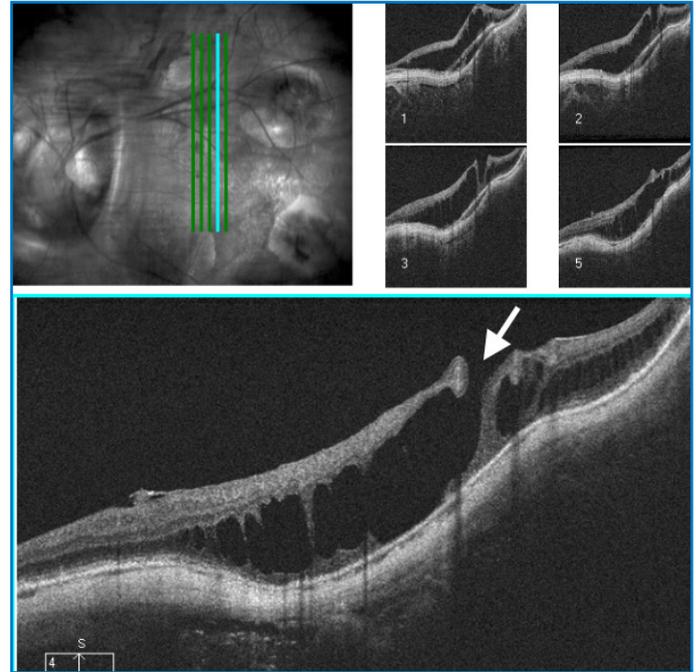


Figura 9. Imagen que muestra una retinosquias retiniana con las columnas de las células de Müller en el área del estafiloma posterior. Se puede apreciar la presencia de un agujero de espesor parcial adyacente a un vaso retiniano (flecha).

Tratamiento

Tratamiento del AM sin DR

Durante muchos años, el AM fue considerado una patología intratable. En los años 90, aparecen nuevas técnicas quirúrgicas para tratar el defecto anatómico y así mejorar la función visual. La vitrectomía *pars plana* (VPP) con extracción de la HP, MLI y gas de larga duración (Video 2) se ha considerado el tratamiento *gold standard* del AM (cierres anatómicos >90%)¹⁵, aunque en los altos miopes sigue representando un reto (cierres anatómicos >60%) (Figuras 10 y 11)¹⁶.

Consideraciones quirúrgicas generales del ojo alto miope:

- La visualización durante la VPP es mala, debido a la elevada longitud axial (LA) del globo ocular, la atrofia coroidea y del EPR y al adelgazamiento de la pared escleral. La distancia de trabajo entre las esclerotomías y la mácula es mayor en el ojo alto miope. La posición de los instrumentos durante la VPP es más vertical, y en algunos casos, pueden resultar demasiado cortos. Ello favorece que el movimiento de los instrumentos deforme la esclera y dificulte la visualización.

- La MLI es rígida, delgada y fuertemente adherida a la superficie de la retina. Además, existen membranas prerretinianas compuestas por residuos de córtex vítreo, MER y MLI que muestran un aspecto heterogéneo y multicapa. Debido a ello, al intentar extraer la MLI, esta tiende a frac-

cionarse en pequeñas secciones, en vez de desprenderse compacta como una sábana.

- Existe un riesgo incrementado de complicaciones quirúrgicas, que incluyen agujeros paravasculares iatrogénicos (Vídeo 3), DR regmatógeno y exudativo, fototoxicidad, desprendimientos coroideos o glaucoma.

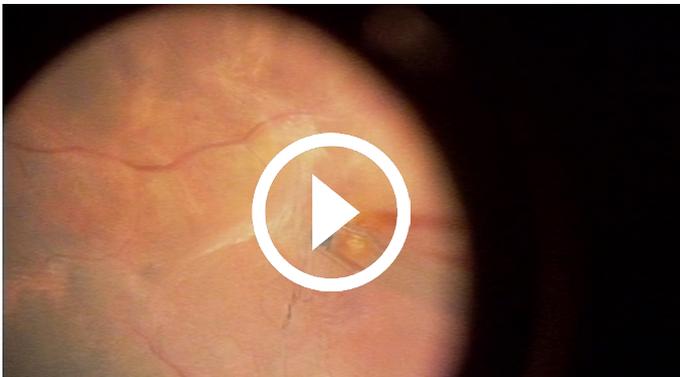
Existen dos tipos de AM miópico sin DR:

- AM miópico sin retinosquisis.
- AM miópico con retinosquisis.

AM miópico sin retinosquisis

El pronóstico funcional de este tipo de agujeros es peor que el de los AM en ojos emétopes. Además, es conocido que el aumento de la LA es directamente proporcional al fallo en el cierre anatómico del agujero¹⁶.

El conocimiento más profundo de las estructuras prerretinianas y el uso de técnicas de *flap* invertido de la MLI han mejorado en los últimos años el pronóstico anatómico en estos ojos¹.



Vídeo 2. Pelado de la membrana limitante interna (MLI) y las membranas epirretinianas. Es destacable la pobre tinción de la MLI en el ojo con alta miopía.

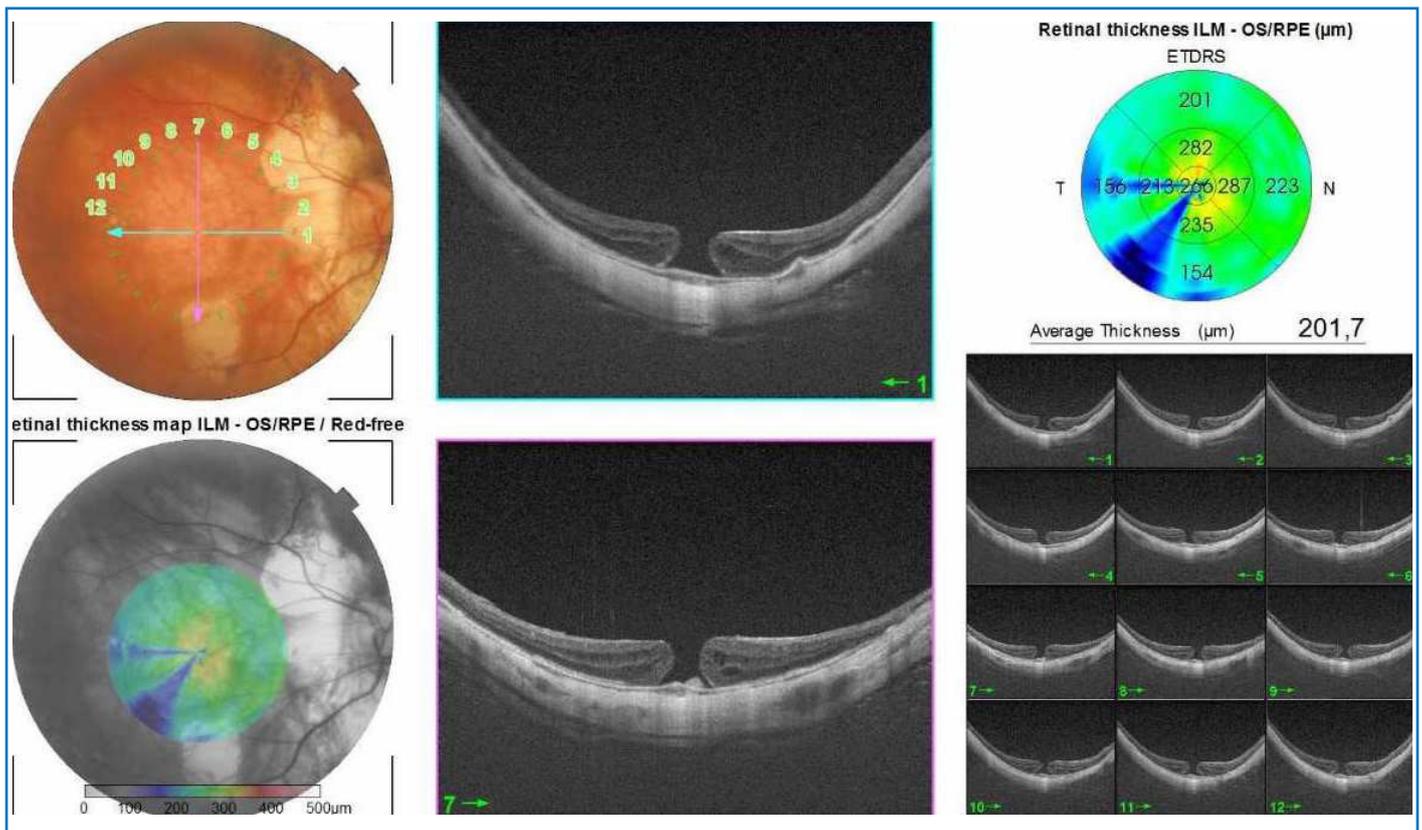


Figura 10. A. Agujero macular (AM) en un ojo con 28 mm de longitud axial previo a intervención quirúrgica.

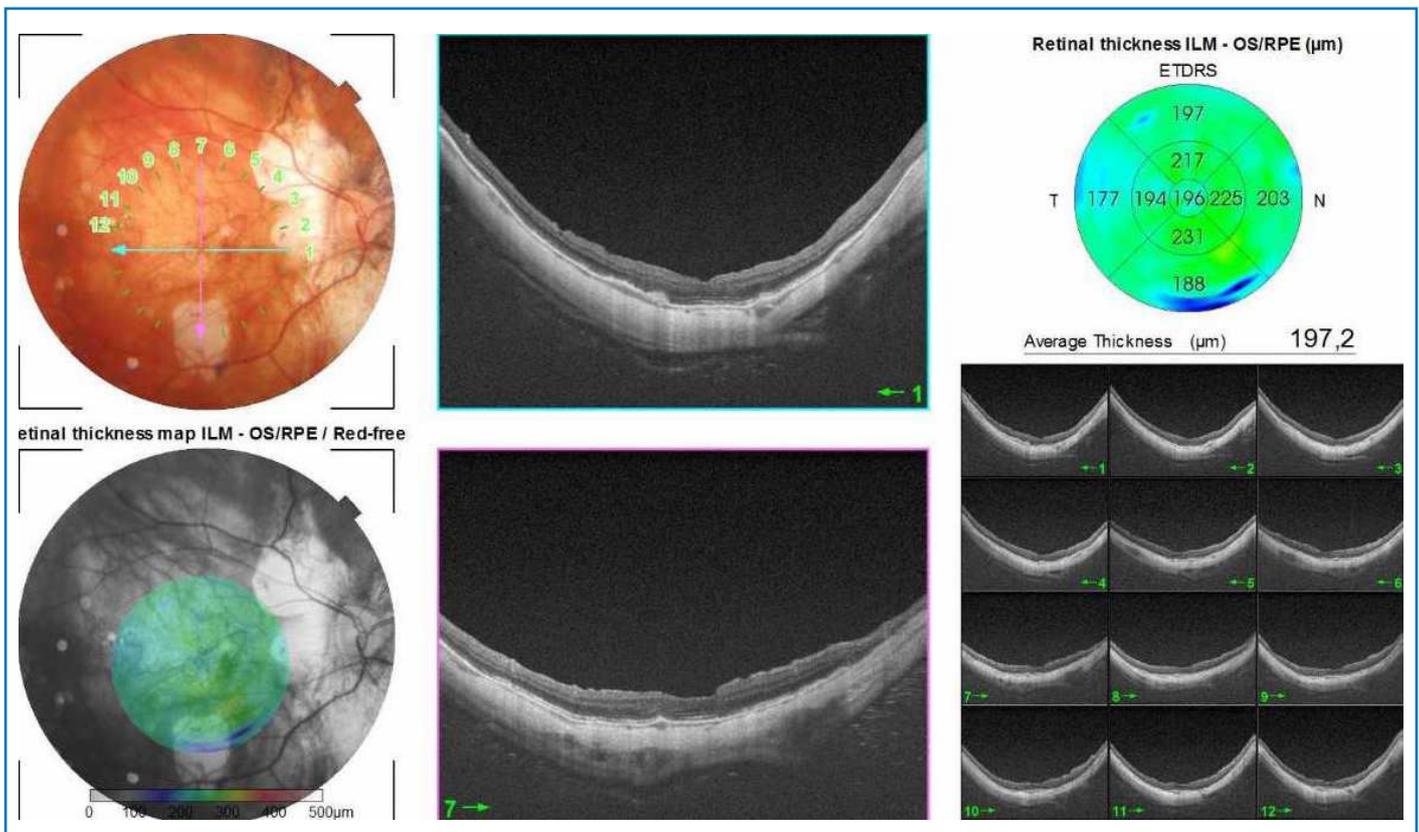
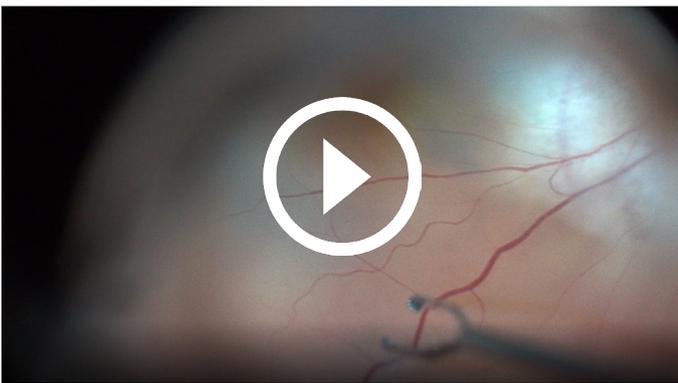


Figura 10. B. Imagen postoperatoria con el AM cerrado tras una vitrectomía *pars plana*, extracción de la membrana limitante interna y hexafluoruro de azufre (SF₆) 24%.



Vídeo 3. Agujero paravasculare que produce un desprendimiento de retina en un ojo alto miope.

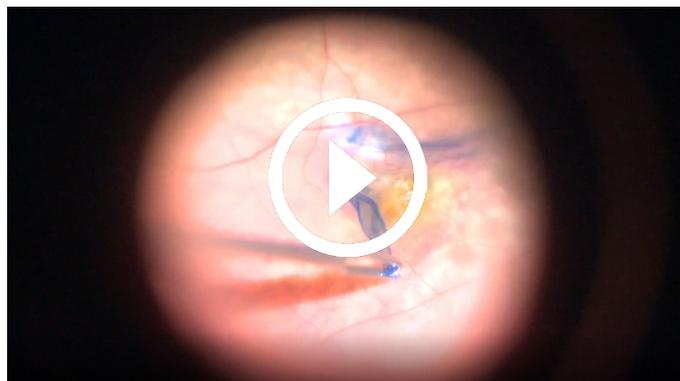
Al iniciar la vitrectomía, es importante *separar las entradas de las esclerotomías*, de manera que el ángulo entre ellas permita al cirujano un acceso más cómodo al polo posterior y deforme lo menos posible la esclera. La distancia de las entradas al limbo puede llegar a los 5 mm. Hay que seleccionar *instrumentos de una*

longitud adecuada, más largos que los habituales. La cirugía microincisional con calibres de 25 y 27 G tienen ventajas potenciales con respecto a la VPP convencional, como una recuperación más rápida, menor disconfort e inflamación postoperatoria y reducción de desgarros periféricos iatrogénicos. Por otro lado, la longitud de los instrumentos es menor y las esclerotomías pueden presentar pérdidas al finalizar la intervención con la consiguiente hipotonía postoperatoria.

Las tinciones ayudan al cirujano a identificar el vítreo, las membranas epirretinianas y la MLI (Vídeo 4). El uso del acetato de triamcinolona mejora la visualización del cuerpo y el córtex vítreo y los remanentes que están adheridos a la superficie de la retina (vitreosquisis). Es habitual observar la separación en capas de la HP, por lo que su identificación es básica para acceder a la MLI. En ocasiones, aparece un material denso y gelatinoso en el área parafoveal alrededor del AM, que puede confundirse con la MLI. Por ello, es recomendable *teñir varias veces la superficie de la retina* para retirar completamente la MLI. La utilización del azul brillante



Vídeo 4. Tinción de la hialoides posterior con triamcinolona y tinción de la membrana limitante interna con azul brillante en un ojo con importante atrofia de polo posterior.



Vídeo 5. Técnica del *envelope* en la que se deja la membrana limitante interna en el interior del agujero macular en un ojo de más de 31 mm de longitud axial.

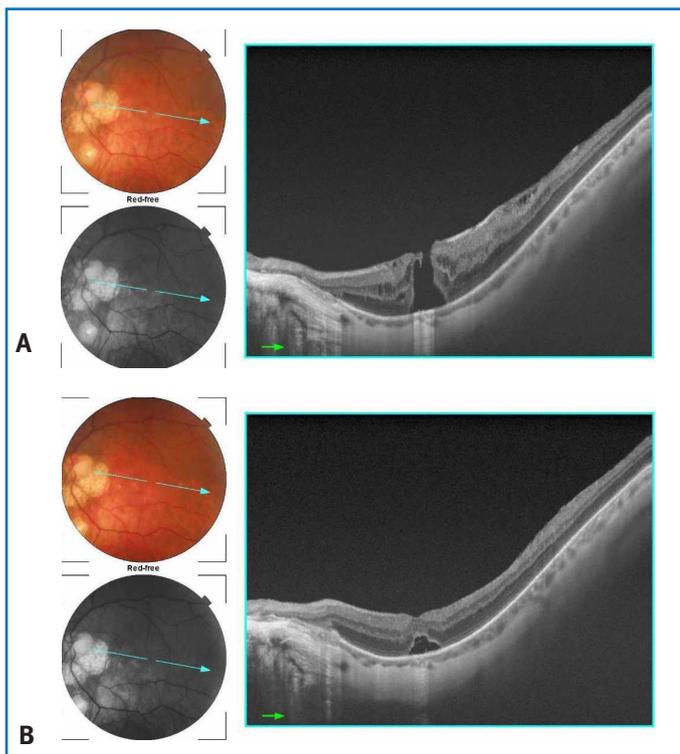


Figura 11. A. Agujero macular en un ojo de 32 mm de longitud axial con engrosamiento retiniano perilesional por el estafiloma. **B.** Aspecto del agujero tras una vitrectomía *pars plana*, extracción de la membrana limitante interna y gas en el que se aprecia fluido subretiniano residual, que suele mejorar a lo largo de los meses sucesivos.

es un paso fundamental, ya que permite identificar la limitante y extraerla o recolocarla de una manera más segura. Su extracción se realiza para aumentar la elasticidad de la retina.

La extensión del pelado de la MLI es motivo de controversia¹⁷. Por un lado, debe ser extensa para relajar las fuerzas que la MLI ejerce sobre la retina, llegando a las arcadas vasculares. Por otro lado, las maniobras de separación de la membrana pueden dañar las capas de la retina interna o facilitar la aparición de rupturas retinianas paravasculares. El rango de pelado de la MLI suele ser de 4 a 6 mm de diámetro alrededor del agujero.

En 2014, Michalewska describe la técnica del *flap* invertido de la MLI para tratar AM miópicos persistentes¹⁸. Este procedimiento consiste en pelar parcialmente la MLI, invertirla e insertarla dentro del agujero para promover el cierre del AM (Vídeo 5). Aunque en un principio se pensó que era necesaria la introducción de la MLI en el agujero, hoy en día se piensa que es suficiente con cubrir el agujero para separar la cavidad vítrea del espacio intrarretiniano. A partir de esta técnica, han aparecido diferentes variantes para cubrir el AM con la MLI, con sus ventajas e inconvenientes (Figura 12) (Vídeo 6)^{19,20}.

Los principales estudios publicados con la *técnica del flap invertido* recomiendan su realización en ojos de más de 30 mm de LA. El cierre anatómico con una sola intervención se alcanza entre el 94 y el 100% de los casos, siendo la AV media postoperatoria de 20/50 en la mayoría de ellos^{4,5}.

El papel de la MLI como promotor de cicatrización en el cierre del AM miópico es controvertido. Existen artículos comparativos entre *flap* invertido frente a pelado completo de MLI que defienden que esta no interfiere en la restauración de la capa de elipsoides y la membrana limitante externa²¹, mientras que otros estudios sugieren que la MLI no es útil en el cierre del AM por los pobres resultados funcionales finales en el caso del *flap* invertido²².

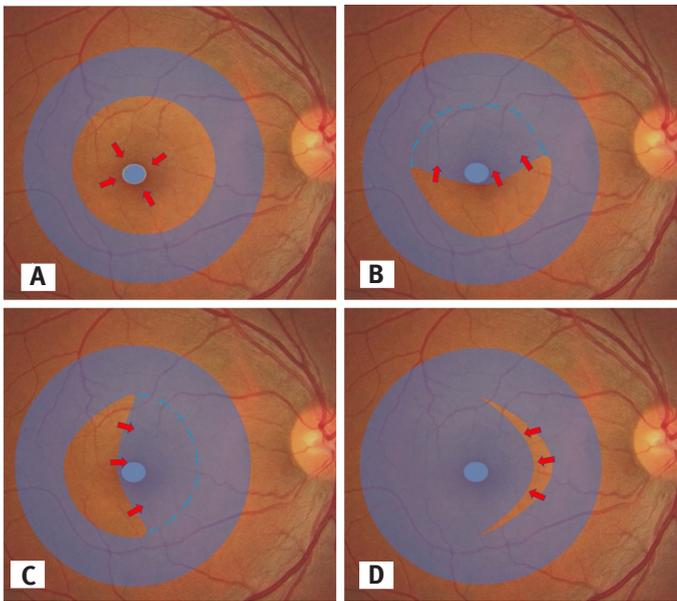
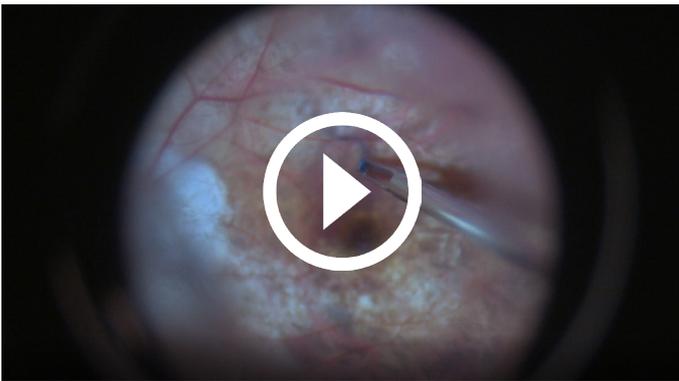


Figura 12. Esquema en el que se muestran las diferentes técnicas de flap invertido de membrana limitante interna (MLI). **A.** Técnica del *envelope*, que consiste en levantar la MLI sin separarla de los bordes del agujero macular (AM) e introducir un pequeño fragmento en el interior del agujero. **B.** Técnica del *up to down*, en la que la MLI se disecciona de arriba abajo, dejándola por encima del AM. **C.** Otra técnica similar a la anterior, pero en la que la MLI se disecciona de temporal a nasal. **D.** Técnica llamada *retracting door*, descrita por T. Mahmoud, en la que la disección de la MLI se inicia en el lado nasal del agujero y que entraña una mayor dificultad por la fragilidad de la limitante.



Video 6. Colocación del flap de membrana limitante interna en la técnica del *up to down*.

La manipulación del colgajo de MLI, su posicionamiento sobre el AM y el posible desplazamiento tras la intervención, son motivos de preocupación para el cirujano de vitreorretina. En los últimos años, se han descrito estrategias quirúrgicas que previenen el desplazamiento del colgajo, como el uso del perfluorocarbono o de viscoelástico previos al intercambio fluido-aire, el hecho de

hacer este recambio con baja presión intraocular y aspiración pasiva o el uso adicional de concentrado de plaquetas. El uso coadyuvante de este plasma rico en plaquetas ha presentado mejores resultados anatómicos comparados con el uso del suero autólogo, posiblemente por su mayor capacidad de adhesión a los bordes del AM²³.

En estudios recientes, se aconseja realizar colgajos de MLI más extensos y de una sola capa para mejorar la maniobrabilidad del flap y facilitar la proliferación celular glial.

Para mantener el colgajo de MLI en posición, es necesario dejar gas o aceite de silicona (AS) al final de la intervención. Aunque la silicona presenta una menor tensión superficial que el gas, se ha demostrado que es un buen taponador en casos de AM miópico. La utilización de gas está más extendida que el AS.

AM miópico con retinosquiasis

La deformidad del globo ocular en el segmento posterior del ojo en forma de *estafiloma* se relaciona directamente con este tipo de AM y condiciona en muchos casos la curación de esta patología. Además, y aunque no está del todo claro, parece que existe un aumento del riesgo de desarrollar un DR con el paso del tiempo. Sin embargo, la LA en este tipo de AM es similar a la que presentan los AM sin retinosquiasis.

La presencia de un AM en el contexto de una retinosquiasis en un ojo alto miope tiende a presentar un *mal pronóstico funcional y anatómico* (Figura 13). El cierre anatómico tras VPP en las primeras series publicadas era del 25 al 50%¹⁰.

La presencia de desprendimiento foveal y una progresión en la LA parecen interferir en el cierre del AM con retinosquiasis. Por consiguiente, hoy en día la indentación macular epiescleral con VPP y pelado de MLI parece ser la técnica que consigue los mejores resultados anatómicos, cerrando el AM en más del 80% de los casos²⁴.

En los casos de fallo en el cierre del AM o reapertura del mismo, se han descrito diferentes alternativas terapéuticas:

- Trasplante de cápsula anterior o posterior del cristalino (2016), debido a la mayor densidad y parecida composición que la MLI. Se han obtenido mejores resultados anatómicos con la cápsula anterior, pero similares en cuanto al resultado funcional²⁵.
- Trasplante autólogo de MLI (2014)²⁶.
- Trasplante autólogo de retina neurosensorial (2016)²⁷.

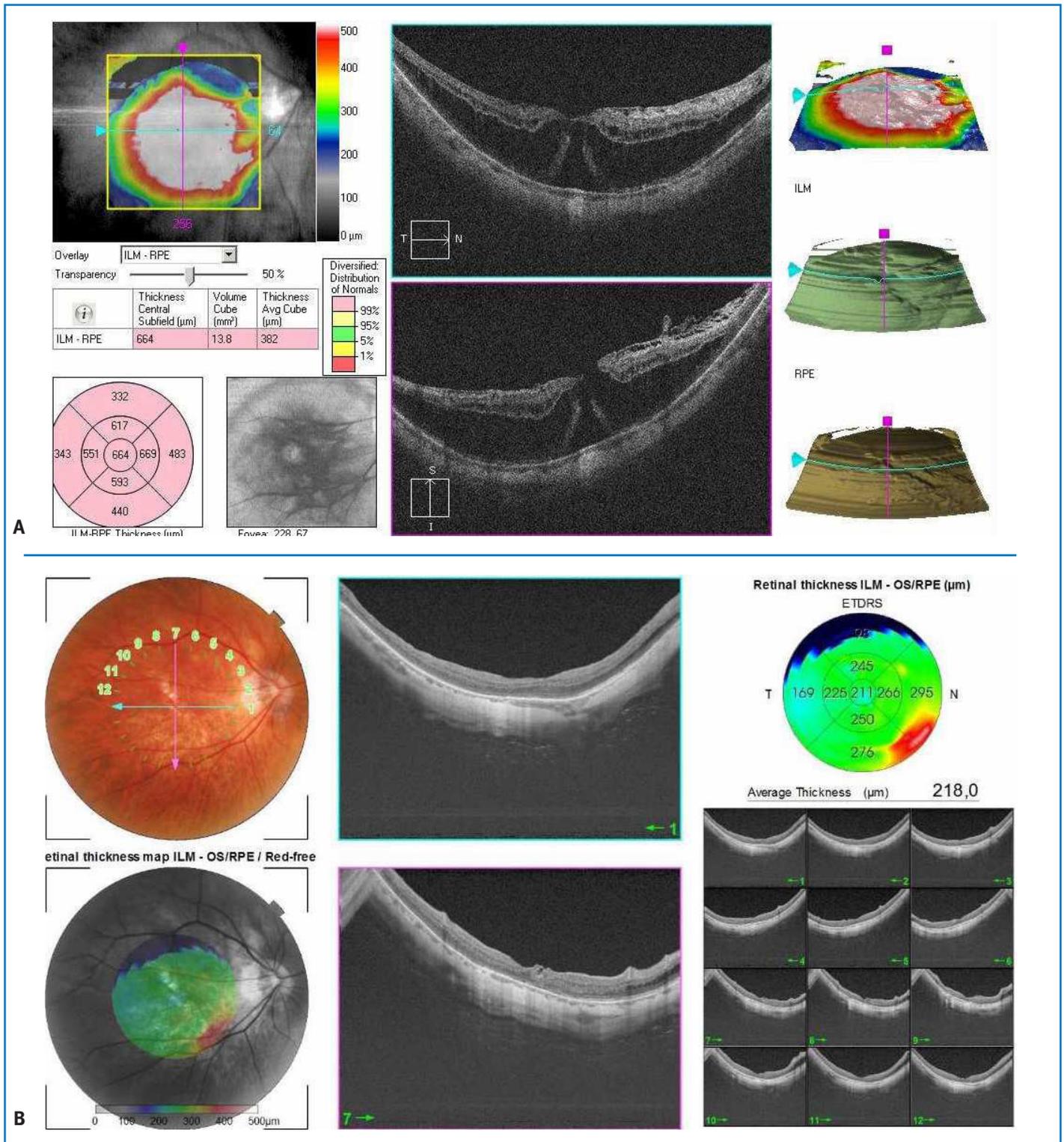


Figura 13. A. Agujero macular (AM) en el contexto de una retinosquias macular en la que se observan tracciones en la superficie de la retina en un ojo con 31 mm de longitud axial. **B.** La imagen muestra el AM cerrado tras una vitrectomía *pars plana* con *flap* invertido de la membrana limitante interna de temporal a nasal con buen resultado anatómico final.

Tratamiento del AM con DR

El DR secundario al AM miópico es una de las complicaciones más graves que pueden surgir en los ojos con alta miopía (Figuras 14 y 15) (Video 7). Como se ha comentado anteriormente, se cree que

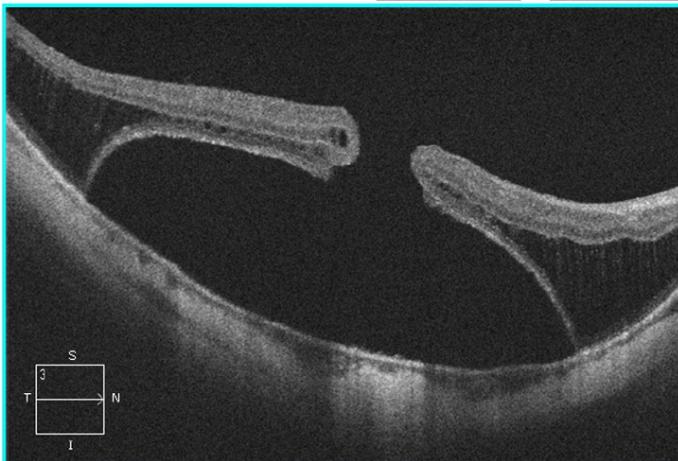
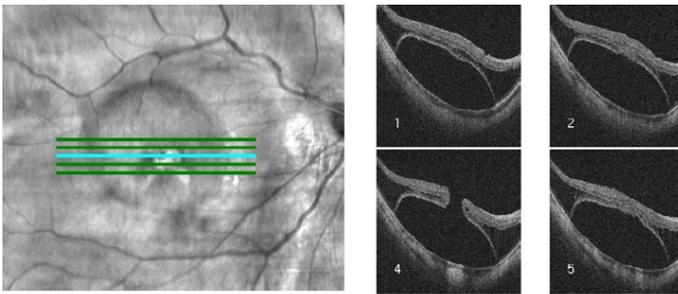
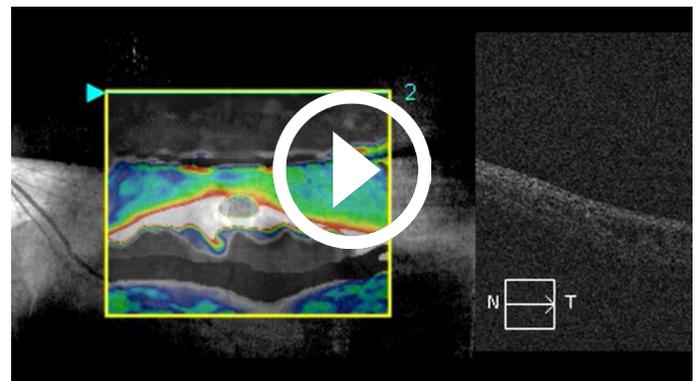


Figura 14. Desprendimiento de retina producido por un agujero macular en el área del estafiloma posterior.



Figura 15. Imagen de fondo de ojo que muestra un desprendimiento de retina en el polo posterior, donde se observa el agujero macular (flecha).



Video 7. Cubo macular en el que se observa el agujero macular como responsable de un desprendimiento de retina en un ojo con alta miopía.

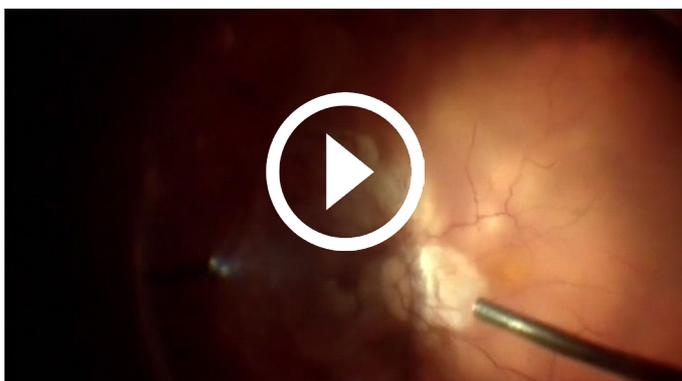
el AM en alta miopía ocurre como consecuencia de una *tracción tangencial del vítreo cortical, la retina interna, la formación de MER y del EP*. El desprendimiento de vítreo posterior causa una tracción vertical en el polo posterior, que probablemente juega un papel muy importante en el desarrollo del DR.

Morita *et al.*²⁸ encontraron una incidencia de DR por AM del 97,6% en miopías mayores a -8,25 dioptrías (D), del 67,7% en miopías entre -8,0 D y -3,25 D y del 1,1% por debajo de -3 D, con un porcentaje mayor en ojos con EP (96%) que en ojos sin estafiloma (8,2%).

El tratamiento del DR por AM miópico continúa siendo un desafío a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, con un pronóstico visual muy pobre. Antes de la introducción de la VPP, los tratamientos disponibles consistían en la colocación de un cerclaje escleral macular combinado con crioterapia/laserterapia. Estos tratamientos tenían unos resultados funcionales muy limitados, con un índice de complicaciones considerable, sobre todo relacionadas con la excesiva cicatrización en el área macular. En 1982, Gonvers y Machemer publicaron buenos resultados con una nueva técnica que combinaba VPP, intercambio fluido-aire sin fotocoagulación y posicionamiento en decúbito prono²⁹. Desde entonces, se han descrito múltiples procedimientos, como por ejemplo, la VPP con gas o AS, el pelado de MER con/sin pelado de MLI o la indentación macular.

Los diferentes tratamientos que se han utilizado en los últimos años y su efectividad se describen a continuación:

- *Vitrectomía PP con o sin pelado de MER/MLI y gas*: el pelado de la MLI es considerado como uno de los factores pronósticos más importantes asociados al cierre del AM asociado



Vídeo 8. Manejo de la membrana limitante interna bajo perfluorocarbono líquido en un ojo con desprendimiento de retina por agujero macular miópico.

al DR (Vídeo 8). De todas formas, debido al adelgazamiento y friabilidad retinianas en la alta miopía, el pelado de la MLI es técnicamente difícil incluso usando tinciones. Gao *et al*³⁰ revisaron en un metaanálisis los resultados de la VPP con y sin pelado de MLI para el DR por AM. En sus conclusiones establecen que, si bien los resultados anatómicos (tasa de cierre AM y reapiación de la retina) son superiores en el grupo de pelado MLI, no hay diferencias en cuanto a la AV final. En la actualidad, se están realizando estudios para determinar si la técnica de *flap* invertido de MLI podría obtener los mismos resultados mejorando la funcionalidad.

- *Indentación macular*: numerosos estudios han demostrado que esta técnica tiene *mejores resultados anatómicos que la VPP*³¹. Por eso, muchos autores lo consideran como primera opción. Una de las ventajas de esta técnica es el cambio que produce en la superficie macular, que pasa de ser extremadamente cóncava, debido al estafiloma, a ser convexa. De esta manera, se reduce la fuerza tangencial a la que está sometida la fóvea por parte del vítreo cortical y la MLI, favoreciendo el contacto permanente de la mácula con el EPR. Ando *et al.* publicaron una serie de 60 ojos que comparaba el uso de la indentación macular frente a la VPP. Demostraron una tasa de éxito con indentación macular del 93% frente al 50% de la VPP. La principal desventaja de esta técnica es su dificultad quirúrgica, incluso para cirujanos experimentados³².

Diferentes tipos de indentadores maculares han sido utilizados. El indentador de Ando (de Ondeko Corporation, empresa de Tokio, en Japón) es una banda de silicona en forma de T con un esqueleto

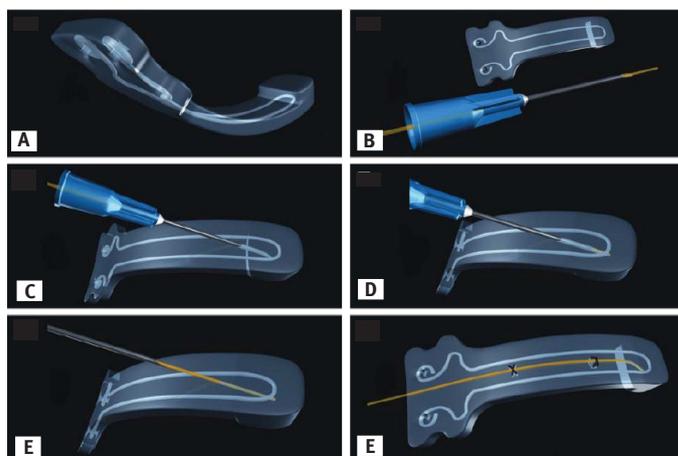


Figura 16. Indentador macular de Ando³⁶.



Figura 17. Indentador de AJL Ophthalmics.

de titanio. El indentador AJL (de AJL Ophthalmics, empresa de Vitoria, en España) es un dispositivo de polimetilmetacrilato rodeado de silicona, con un plato redondeado con un surco inferior que permite la colocación de una fibra óptica (Figuras 16 y 17).

- *VPP y AS*: otros autores han publicado series usando AS (Figura 18), con una tasa de éxito variable entre el 60 y el 100%. El uso de *aceite de silicona de alta densidad (ASAD)* parece que tiene mejores resultados que el convencional al

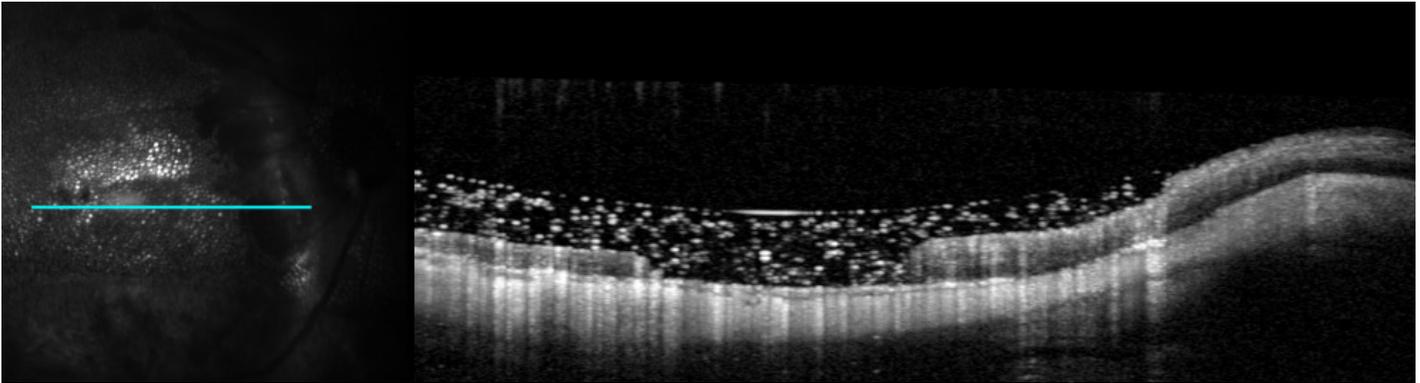


Figura 18. Imagen tomográfica en la que se aprecia un agujero macular abierto tras ser intervenido, donde se muestra aceite de silicona emulsificado.

favorecer el contacto permanente con los márgenes del AM³¹. Cheung *et al.* publicaron un 83% de reaplicaciones de retina y cierre del AM usando ASAD³³.

- VPP + factores de crecimiento autólogos/*flap* de retina autóloga: finalmente, hay publicaciones de casos aislados, la mayoría como tratamiento de rescate, donde tienen éxito cerrando el AM y aplicando a la retina, usando factores de crecimiento de sangre autóloga o realizando un *flap* de retina periférica que se coloca en el área del agujero macular³⁴.

Recientemente, en casos de DR recurrente debido a AM miópico, se ha postulado el uso de injerto de membrana amniótica, obteniendo un 93% de éxito anatómico³⁵. La baja incidencia relativa de DR por AM miópico, la ausencia de estudios randomizados controlados, el tamaño pequeño de las series de casos clínicos, las diferencias entre grupos e intragrupal en las características del DR, y las diferencias en el tiempo de seguimiento, hacen que en la actualidad no se disponga de un procedimiento de primera elección en esta enfermedad. En nuestra opinión, es posible usar una sola técnica o la combinación de varias en función de las características clínicas del DR por AM miópico y de la experiencia del cirujano.

Puntos clave

- Las tracciones vitreoretinianas anteroposteriores, la foveosquias con o sin DR y la atrofia macular, se han sugerido como posibles mecanismos de formación del AM miópico.
- La OCT con cortes tomográficos en diferentes direcciones es básica para su diagnóstico.

- La elevada longitud axial y la elasticidad escleral del ojo alto miope dificultan la cirugía. Es recomendable utilizar instrumentos más largos y realizar las esclerotomías más separadas del limbo corneal.
- Es básico teñir el córtex vítreo con triamcinolona y la MLI con azul brillante. Con frecuencia, es necesario teñir varias veces.
- Es recomendable el uso de la técnica del *flap* invertido de MLI en ojos con una LA mayor de 30 mm.
- Se aconseja el uso de colgajos de MLI extensos y de una sola capa, sin necesidad de introducción del mismo en el AM.
- La presencia de un AM en el contexto de una retinosquias en un ojo alto miope tiende a presentar un peor pronóstico funcional y anatómico.

Dependiendo de las características clínicas del DR por AM y de la experiencia del cirujano, puede realizarse una vitrectomía, la indentación macular o una combinación de ambas.

Bibliografía

1. De Giacinto C, Pastore MR, Cirigliano G, Tognetto D, Azzolini C. Macular Hole in Myopic Eyes: A Narrative Review of the Current Surgical Techniques. *J Ophthalmol.* 2019;2019:3230695.
2. Bikbova G, Oshitari T, Baba T, Yamamoto S, Mori K. Pathogenesis and Management of Macular Hole: Review of Current Advances. *J Ophthalmol.* 2019;2019:3467381.
3. McCannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population-based Incidence of Macular Holes. *Ophthalmology.* 2009;116(7):1366-9.

4. Ripandelli G, Rossi T, Scarinci F, Scassa C, Parisi V, Stirpe M. Macular vitreoretinal interface abnormalities in highly myopic eyes with posterior staphyloma: 5-year follow-up. *Retina*. 2012;32(8):1531-8.
5. Ikuno Y, Ohji M. High Myopia and the Vitreoretinal Complications. En: Ryan SJ, ed. *Retina*. 5ª ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc.; 2017:117.1-9.
6. Oie Y, Emi K. Incidence of Fellow Eye Retinal Detachment Resulting from Macular Hole. *Am J Ophthalmol*. 2007;143(2):203-5.
7. Frisina R, Baldi A, Cesana BM, Semeraro F, Parolini B. Morphological and clinical characteristics of myopic posterior staphyloma in Caucasians. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254(11):2119-29.
8. Oie Y, Ikuno Y, Fujikado T, Tano Y. Relation of posterior staphyloma in highly myopic eyes with macular hole and retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol*. 2005;49(6):530-2.
9. Jo Y, Ikuno Y, Nishida K. Retinoschisis: A predictive factor in vitrectomy for macular holes without retinal detachment in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(2):197-200.
10. Alkabes M, Pichi F, Nucci P, Massaro D, Dutra Medeiros M, Corcostegui B, et al. Anatomical and visual outcomes in high myopic macular hole (HM-MH) without retinal detachment: A review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;252(2):191-9.
11. Lin CW, Ho TC, Yang CM. The development and evolution of full thickness macular hole in highly myopic eyes. *Eye*. 2015;29(3):388-96.
12. You QS, Peng XY, Xu L, Chen CX, Wang YX, Jonas JB. Myopic maculopathy imaged by optical coherence tomography: The Beijing eye study. *Ophthalmology*. 2014;121(1):220-4.
13. Ikuno Y. Overview of the complications of high myopia. *Retina*. 2017;37(12):2347-51.
14. Coppé AM, Ripandelli G, Parisi V, Varano M, Stirpe M. Prevalence of asymptomatic macular holes in highly myopic eyes. *Ophthalmology*. 2005;112(12):2103-9.
15. Abdelkader E, Lois N. Internal Limiting Membrane Peeling in Vitreoretinal Surgery. *Surv Ophthalmol*. 2008;53(4):368-96.
16. Wu TT, Kung YH, Chang CY, Chang SP. Surgical outcomes in eyes with extremely high myopia for macular hole without retinal detachment. *Retina*. 2018;38(10):2051-5.
17. Steel DHW, Chen Y, Latimer J, White K, Avery PJ. Does Internal Limiting Membrane Peeling Size Matter? *J Vitreoretin Dis*. 2017;1(1):27-33.
18. Michalewska Z, Michalewski J, Dulczewska-Cichecka K, Nawrocki J. Inverted Internal Limiting Membrane Flap Technique for surgical repair of myopic macular holes. *Retina*. 2014;34(4):664-9.
19. Ho TC, Ho A, Chen MS. Vitrectomy with a modified temporal inverted limiting membrane flap to reconstruct the foveolar architecture for macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. *Acta Ophthalmol*. 2018;96(1):e46-53.
20. Choi SR, Kang JW, Jeon JH, Shin JY, Cho BJ, Oh BL, et al. The efficacy of superior inverted internal limiting membrane flap technique for the treatment of full-thickness macular hole. *Retina*. 2018;38(1):192-7.
21. Mete M, Alfano A, Maggio E, Guerriero M, Pertile G. Inverted ILM Flap for the Treatment of Myopic Macular Holes: Healing Processes and Morphological Changes in Comparison with Complete ILM Removal. *J Ophthalmol*. 2019;2019:1314989.
22. Iwasaki M, Kinoshita T, Miyamoto H, Imaizumi H. Influence of inverted internal limiting membrane flap technique on the outer retinal layer structures after a large macular hole surgery. *Retina*. 2019;39(8):1470-1477. doi:10.1097/IAE.0000000000002209.
23. Pertile G, Mete M, Alfano A. Features involved in the healing process of macular holes. *JAMA Ophthalmol*. 2017;135(8):833-4.
24. Burés-Jelstrup A, Alkabes M, Gómez-Resca M, Ríos J, Corcostegui B, Mateo C. Visual and anatomical outcome after macular buckling for macular hole with associated foveoschisis in highly myopic eyes. *Br J Ophthalmol*. 2014;98(1):104-9.
25. Chen SN, Yang CM. Lens capsular flap transplantation in the management of refractory macular hole from multiple etiologies. *Retina*. 2016;36(1):163-70.
26. Morizane Y, Shiraga F, Kimura S, Hosokawa M, Shiode Y, Kawata T, et al. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(4):861-9.e1.
27. Grewal DS, Mahmoud TH. Autologous neurosensory retinal free flap for closure of refractory myopic macular holes. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(2):229-30.
28. Morita H, Ideta H, Ito K, Yonemoto J, Sasaki K, Tanaka S. Causative factors of retinal detachment in macular holes. *Retina*. 1991;11(3):281-4.
29. Gonvers M, Machermer R. A new approach to treating retinal detachment with macular hole. *Am J Ophthalmol*. 1982;94(4):468-72.
30. Gao X, Guo J, Meng X, Wang J, Peng X, Ikuno Y. A meta-analysis of vitrectomy with or without internal limiting membrane peeling for macular hole retinal detachment in the highly myopic eyes. *BMC Ophthalmol*. 2016;16:87.
31. Ortisi E, Avitabile T, Bonfiglio V. Surgical Management of Retinal Detachment Because of Macular Hole. *Retina*. 2012;32(9):1704-17.
32. Ando F, Ohba N, Touura K, Hirose H. Anatomical and visual outcomes after episcleral macular buckling compared with those after pars plana vitrectomy for retinal detachment caused by macular hole in highly myopic eyes. *Retina*. 2007;27(1):37-44.
33. Cheung BTO, Lai TYY, Yuen CYF, Lai WWK, Tsang CW, Lam DSC. Results of high-density silicone oil as a tamponade agent in macular hole retinal detachment in patients with high myopia. *Br J Ophthalmol*. 2007;91(6):719-21.
34. Sousa Neves F, Braga J, Sepúlveda P, Bilhoto M. Refractory myopic retinal detachment and macular hole closure with autologous neurosensory retinal free flap. *Case Rep Ophthalmol*. 2019;10(2):160-4.
35. Moharram HM, Moustafa MT, Mortada HA, Abdelkader MF. Use of Epimacular Amniotic Membrane Graft in Cases of Recurrent Retinal Detachment Due to Failure of Myopic Macular Hole Closure. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2020;51(2):101-8.
36. Mateo C, Medeiros MD, Alkabes M, Burés-Jelstrup A, Postorino M, Corcostegui B. Illuminated ando plombe for optimal positioning in highly myopic eyes with vitreoretinal diseases secondary to posterior staphyloma. *JAMA Ophthalmol*. 2013;131(10):1359-62.

9. Agujero macular pediátrico

E. Carreras Bertran, J. Díaz Cascajosa, J. Català Mora

Agujero macular pediátrico

Pediatric macular hole

E. Carreras Bertran, J. Díaz Cascajosa, J. Català Mora

Resumen

El agujero macular pediátrico es una patología rara de etiología predominantemente traumática. El diagnóstico es clínico, y la prueba prínceps, la tomografía de coherencia óptica. Actualmente, el manejo óptimo es controvertido, debido a la escasez de estudios en la literatura. No obstante, se recomienda vitrectomía temprana en casos donde esté en riesgo el desarrollo de ambliopía y/o no haya signos objetivos de cierre espontáneo.

Palabras clave: Agujero macular. Agujero macular traumático. Agujero macular pediátrico.

Resum

El forat macular pediàtric és una patologia rara d'etiologia predominantment traumàtica. El diagnòstic és clínic i la prova prínceps la tomografia de coherència òptica. Actualment, el maneig òptim és controvertit degut als pocs casos publicats en la literatura. No obstant, es recomana vitrectomia primerenca en casos on hi hagi risc de desenvolupar ambliopia i/o no trobem signes objectius de tancament espontani.

Paraules clau: Forat macular. Forat macular traumàtic. Forat macular pediàtric.

Abstract

Pediatric macular hole is a rare pathology and is mostly traumatic in etiology. The diagnosis is clinical, and the optical coherence tomography is the gold standard test. At the present, the optimum management has not been ascertained due to few cases have been published. However, early vitrectomy is recommended in cases where there is risk of amblyopia and/or there are no objective signs of spontaneous closure.

Key words: Macular hole. Traumatic macular hole. Pediatric macular hole.

9. Agujero macular pediátrico

Pediatric macular hole

E. Carreras Bertran, J. Díaz Cascajosa, J. Català Mora

¹Departamento de Oftalmología del Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

²Institut Oftalmològic del Pilar. Barcelona.

Correspondencia:

Elisa Carreras Bertran

E-mail: elisa.carreras@gmail.com

Definición

El agujero macular pediátrico (AMP) es un defecto de espesor completo, generalmente a nivel foveal, que se presenta en un intervalo de edad definido entre el nacimiento y los 16 años.

Epidemiología

El agujero macular en la edad adulta es una patología que presenta una incidencia estimada del 7,8/100.000 por año¹. No obstante, su presentación en la edad pediátrica es considerada rara. Predominantemente afecta al sexo masculino, siendo tres de cada cuatro casos varones².

Etiología

A diferencia de la edad adulta, donde la causa más frecuente de agujero macular es la idiopática, la mayoría de los AMP corresponden a una etiología traumática (Figura 1).

El mecanismo etiológico del agujero macular traumático está asociado a la fuerza transmitida por la compresión del golpe a nivel macular, no obstante se desconoce el mecanismo exacto de su formación³. Probablemente, las fuerzas inmediatas del



Figura 1. Retinografía de un agujero macular pediátrico secundario a traumatismo. Se puede observar la alteración del epitelio pigmentario superior en la mácula y el agujero macular con una membrana epirretiniana.

traumatismo son responsables de la formación aguda del agujero (dehiscencia foveal por conmoción primaria), mientras que la alteración de la interfase vitreomacular causará un agujero macular posterior al traumatismo, o progresivo (Figura 2)⁴. Otras posibles causas basadas en los cambios observados mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) incluyen la degeneración secundaria

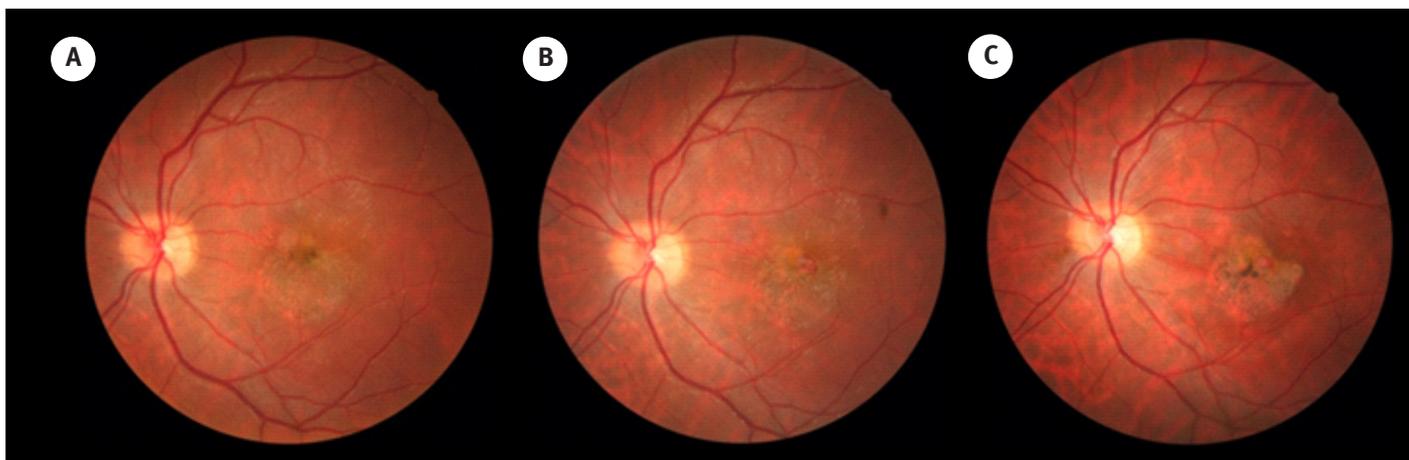


Figura 2. Retinografías secuenciales **A**, **B** y **C** en el tiempo de un agujero macular traumático pediátrico progresivo. Se puede apreciar la tracción vitreomacular inicial que progresa a agujero macular con el tiempo, así como la zona de atrofia del epitelio pigmentaria.

al edema macular quístico, la hemorragia subfoveal, la necrosis producida por la contusión o las roturas a nivel de la coroides.

Otras causas menos frecuentes son las relacionadas con las distrofias de retina (Figura 3), alta miopía, incontinencia pigmentaria, fosea del nervio óptico, coloboma⁵, toxocariasis, retinopatía del prematuro, síndrome de Alport, sustancias tóxicas como la inhalación de *popper* (nitrato de alquilo) (Figura 4)⁶, secundaria a capsulotomía láser⁷, enfermedad de Coats⁸..., las cuales predispondrán a una probable alteración de la interfaz vitreomacular, en algunos casos, también asociado a retinas previamente anómalas, y con ello a la formación del agujero macular. No obstante, en ocasiones, los AMP serán idiopáticos².

Clínica

Las manifestaciones clínicas del AMP suelen ser la distorsión o la pérdida visual indolora a nivel central de carácter agudo o subagudo. No obstante, los síntomas pueden pasar desapercibidos en muchos casos donde no hay historia de traumatismo previo, en edades tempranas de la vida o en pacientes con retraso del desarrollo.

Diagnóstico

La prueba príncipes para el diagnóstico es la OCT que, junto a la historia y la exploración clínica, ya sea en consultas externas o bajo anestesia por falta de colaboración, darán el diagnóstico.

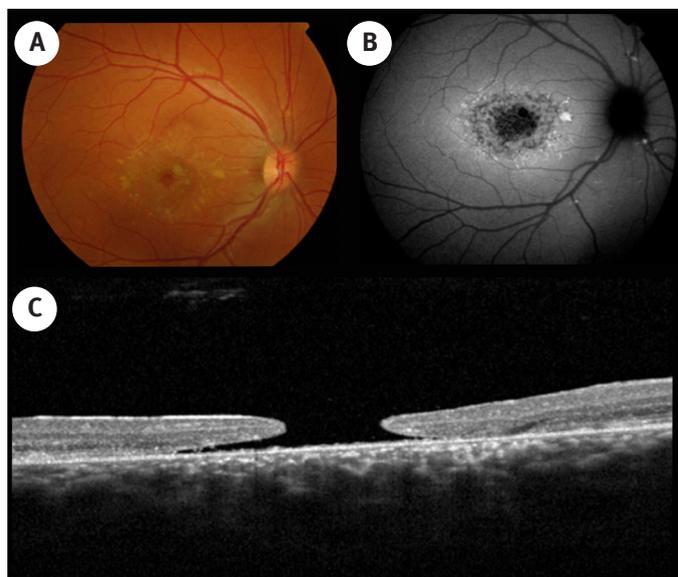


Figura 3. Mujer con agujero macular asociado a enfermedad de Stargardt. La paciente fue operada con vitrectomía, pelado de la membrana limitante interna, concentrado de plaquetas autólogas y gas, que no consiguió el cierre del agujero macular. La agudeza visual permaneció en 0,1. **A.** Retinografía que muestra *flecks* en el polo posterior asociados a agujero macular. **B.** Autofluorescencia que muestra áreas de hiperautofluorescencia e hipoaufluorescencia correspondientes a los *flecks* y zonas de atrofia, respectivamente. **C.** Tomografía de coherencia óptica que muestra el agujero macular de bordes planos y fluido subretiniano, hallazgos de mal pronóstico para el cierre anatómico posterior a la cirugía.

En la exploración clínica, se pueden encontrar hallazgos asociados a traumatismos, como desprendimiento de retina, conmoción retiniana, diálisis retiniana, agujeros/desgarros periféricos, hemorragia vítrea, catarata, hemorragia subretiniana, rotura de coroides



Figura 4. Retinografía después de la inhalación de nitrato de alquilo en una mujer de 13 años. Se puede observar el papiledema junto a un agujero macular secundario al mismo. La neuritis óptica fue tratada y el agujero macular cerró de manera satisfactoria con vitrectomía, pelado de la membrana limitante interna y gas.

o incluso endoftalmitis², así como los propios de las enfermedades concomitantes, como distrofias de retina, colobomas, foseta del nervio óptico, etc.

La OCT mostrará un defecto de espesor completo asociado a quistes intrarretinianos, membrana epirretiniana u otras alteraciones asociadas a la etiología del AMP.

Tratamiento

Actualmente, el AMP presenta un manejo controvertido según diferentes autores, ya que en la literatura se presenta como casos clínicos aislados o series pequeñas de casos, por ser una patología poco común.

El cierre espontáneo se describe en el 25-40% de los casos asociados a traumatismo, siendo más frecuente en casos pediátricos que en adultos, agujeros pequeños (100-200 μm), con la hialoides posterior adherida, sin fluido subretiniano y sin presencia de tracción vitreomacular (Figura 5)². La media de tiempo en cerrar es dos meses, pero se han descrito casos que han tardado entre diez

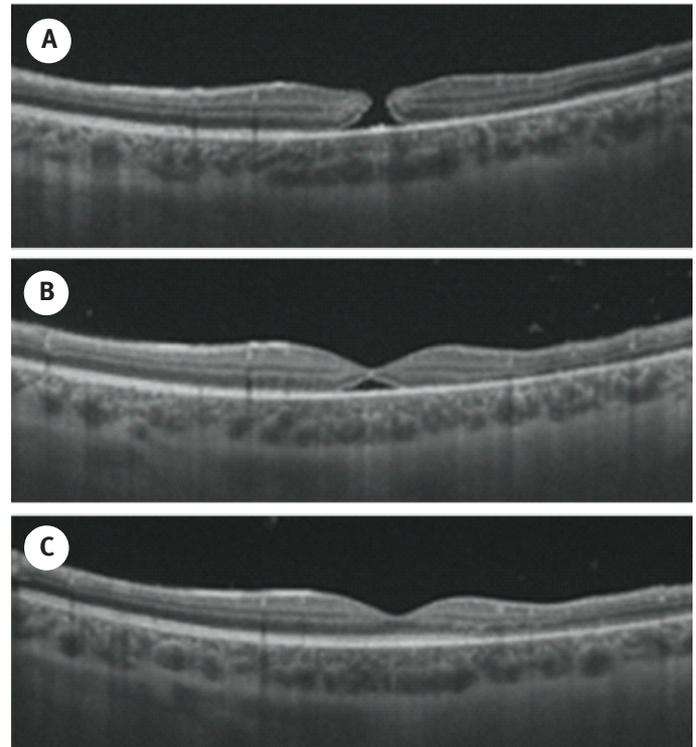


Figura 5. Tomografías de coherencia óptica (OCT) secuenciales en el tiempo de un agujero macular traumático en un varón de 13 años. **A.** OCT vertical del día del traumatismo; la agudeza visual era de 0,1 en el optotipo de Snellen, mostrando un agujero macular de 181 μm y atrofia del epitelio pigmentario de la retina a nivel superior macular. **B.** OCT vertical a los seis días, la agudeza visual era de 0,3. Se puede observar el agujero parcialmente cerrado. **C.** OCT vertical a los cuatro meses del traumatismo, la agudeza visual era del 0,6, se puede apreciar el cierre espontáneo del agujero macular. Todos los cortes son verticales, aunque se desvían de la fóvea ciertas micras, por lo que la zona de atrofia del epitelio pigmentario de la retina de las Figuras A y B no coincide con la Figura C.

días y ocho meses, siendo la agudeza visual final igual o mayor a 20/40 en el 50% de los pacientes^{2,9}. En consecuencia, el periodo de observación previo a considerar cirugía no está establecido, variando entre 2-6 meses según los autores. Se recomiendan tiempos de observación más largos en casos donde el AMP disminuya de tamaño progresivamente, mejore el desprendimiento de retina o si no hay riesgo de desarrollar ambliopía secundaria a la privación visual por el AMP^{2,9,10}. No obstante, si no se evidencian criterios de mejoría o la probabilidad de ambliopía es alta, la vitrectomía temprana será de elección para promover el cierre.

La técnica quirúrgica para el cierre del AMP es similar a la cirugía en la edad adulta. No obstante, se tendrán en cuenta las peculiaridades de la cirugía a nivel pediátrico, como la necesidad de anestesia general, las limitaciones en el posicionamiento en ciertas

franjas de edad/nivel de desarrollo, la fuerte adherencia del vítreo posterior a las capas internas de la retina, el mayor volumen y la función crucial del cristalino a dichas edades y la necesidad de suturar las esclerotomías.

Técnicas asociadas a la vitrectomía, como son el pelado de la membrana limitante interna, el concentrado autólogo de plaquetas¹¹, el *flap* de membrana limitante interna¹², la vitrectomía asistida con plasmín autóloga¹³ o las incisiones retinianas radiales¹⁴, están descritas para el manejo del AMP.

Los dos autores con más series de casos de AMP tratados son Wu *et al.*¹⁵ y Brennan *et al.*¹⁰, ambos han estudiado casos de agujeros maculares de origen traumático. El primero presenta un estudio retrospectivo de 13 casos, de los cuales tres fueron tratados con vitrectomía asistida con plasmín autóloga más pelado de la membrana limitante interna, y los 10 restantes, con vitrectomía y plasmín aislada. Ambos grupos hicieron posicionamiento boca abajo y fueron tratados con gas o aceite de silicona. De los 13 casos, 12 presentaron un cierre anatómico. La agudeza visual mejoró dos líneas en el 92% de los casos y seis líneas en el 50%, llegando a una visión igual o mayor al 20/50. La serie de Brennan *et al.*¹⁰ analizó de manera retrospectiva 13 casos, los cuales fueron tratados con vitrectomía, pelado de la membrana limitante interna y gas. La tasa de cierre anatómico fue del 92,3%. La media de visión ganada fue de 4,5 líneas, con el 50% de los casos llegando a una visión igual o mayor a 0,5 en escala LogMar.

La tasa de cierre posterior a una sola cirugía en el AMP de origen traumático está entre el 67-92,3%, teniendo menor probabilidad de cierre los agujeros grandes y de larga duración^{2,9,10,15,16}.

La agudeza visual final es mejor en los casos con cierre espontáneo, siendo factores predictivos de baja visión las lesiones maculares adyacentes². El pronóstico del AMP es peor que en la edad adulta, ya que muchos casos se detectan de forma tardía o pueden asociar los efectos secundarios de la ambliopía.

Puntos clave

- El AMP es una patología rara y de etiología mayoritariamente traumática.
- En la edad pediátrica, los síntomas pueden pasar desapercibidos.

- El pronóstico visual es peor que en adultos, por las lesiones retinianas asociadas, el diagnóstico tardío y la ambliopía.
- La tasa de cierre espontáneo en el AMP traumático llega hasta el 40%.
- La agudeza visual final es mejor en los casos con cierre espontáneo.
- La vitrectomía con o sin pelado de la membrana limitante interna consigue el cierre en la mayoría de los casos.
- El tiempo de espera para plantear una vitrectomía es controvertido. No obstante, se recomiendan periodos menores a dos meses en pacientes donde haya riesgo de ambliopía o el agujero no presente signos de cierre espontáneo.
- El tratamiento de la ambliopía posterior a la cirugía será fundamental para la recuperación visual.

Bibliografía

1. McCannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population-based incidence of macular holes. *Ophthalmology*. 2009;116(7):1366-9.
2. Liu J, Peng J, Zhang Q, Ma M, Zhang H, Zhao P. Etiologies, Characteristics and Management of Pediatric Macular Hole. *Am J Ophthalmol*. 2020;210:174-83.
3. Gill MK, Lou PL. Traumatic Macular Holes. *Int Ophthalmol Clin*. 2002;42(3):97-106.
4. X Huang J, Liu X, Wu Z, Lin X, Li M, Dustin L, Sadda S. Classification of full-thickness traumatic macular holes by optical coherence tomography. *Retina*. 2009;29(3):340-8.
5. Bansal P, Chawla R, Sharma A. Paediatric Choroidal Coloboma with Macular Hole at the Edge of the Coloboma. *Ophthalmology*. 2017;124(5):666.
6. Dyrda A, Català-Mora J, Rey A, Díaz-Cascajosa J, Vidal-Santacana M. Macular Hole After Poppers (Alkyl Nitrate) Inhalation in a Child. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2018;49(11):897-900.
7. Parikh P, Day Ghafoori S, Dixit L, Harper CA. Spontaneous Closure of a Macular Hole Resulting from YAG Laser Capsulotomy in a 13-year-old Girl. *Retin Cases Brief Rep*. 2019. [Epub antes de impresión].
8. Wong SC, Neuwelt D, Trese T. Delayed closure of paediatric macular hole in Coats's disease. *Acta Ophthalmol*. 2012;90(4):e326-7.
9. Azevedo S, Ferreir N, Meireles A. Management of pediatric traumatic macular hole – case report. *Case Rep Ophthalmol*. 2013;4(2):20-7.
10. Brennan N, Reekie I, Khawaja PA, Georgakarakos N, Ezra E. Vitrectomy, Inner Limiting Membrane Peel, and Gas Tamponade in the Management of Traumatic Paediatric Macular Holes: A Case Series of 13 Patients. *Ophthalmologica*. 2017;238(3):119-23.
11. Wachtlin J, Jandek C, Potthöfer S, Kellner U, Foerster MH. Long-term results following pars plana vitrectomy with platelet concentrate in

- pediatric patients with traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(1):197-9.
12. Finn AP, Chen X, Viehland C, Izatt JA, Toth CA, Vajzovic L. Combined internal limiting membrane flap and autologous plasma concentrate to close a large traumatic macular hole in a pediatric patient. *Retin Cases Brief Rep*. 2018. [Epub antes de impresión].
 13. Margherio AR, Margherio RR, Hartzer M, Trese MT, Williams GA, Ferrone PJ. Plasmin enzyme-assisted vitrectomy in traumatic pediatric macular holes. *Ophthalmology*. 1998;105(9):1617-20.
 14. Shah AA, Thomas BJ, Yonekawa Y, Capone A. Radial Retinal Incisions for Complex Pediatric Traumatic Macular Holes. *Retina*. 2016;36(1):211-5.
 15. Wu WC, Drenser KA, Trese MT, Williams GA, Capone A. Pediatric traumatic macular hole: results of autologous plasmin enzyme-assisted vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(5):668-72.
 16. Rubin JS, Glaser BM, Thompson JT, Sjaarda RN, Pappas SS, Murphy RP. Vitrectomy, fluid-gas exchange and transforming growth factor-beta-2 for the treatment of traumatic macular holes. *Ophthalmology*. 1995;102(12):1840-5.

10. Retinosquiosis macular miópica

A. Rey, A. Dyrda, M. Carbajal, X. Maseras, I. Jürgens

Retinosquisis macular miópica

Myopic macular retinoschisis

A. Rey, A. Dyrda, M. Carbajal, X. Maseras, I. Jürgens

Resumen

La retinosquisis macular miópica es una patología frecuente en altos miopes con estafiloma posterior. Para su diagnóstico, es imprescindible el estudio con tomografía de coherencia óptica (OCT), en el que se identifica la separación de las capas de la retina neurosensorial. Los pacientes con afectación visual severa y/o metamorfopsia secundaria a progresión de la retinosquisis podrían beneficiarse de la cirugía. No hay consenso sobre el empleo de ciertas maniobras quirúrgicas, como el pelado de la membrana limitante interna (MLI), el uso de taponadores y las técnicas de indentación macular en estos casos.

Palabras clave: Foveosquisis. Retinosquisis macular. Miopía.

Resum

La retinosquisis macular miópica és una patologia freqüent en alts miops amb estafiloma posterior. Per al seu diagnòstic és imprescindible l'estudi amb tomografia de coherència òptica (OCT) on s'identifica la separació de les capes de la retina neurosensorial. Els pacients amb afectació visual severa i/o metamorfopsia secundària a progressió de la retinosquisis podrien beneficiar-se de la cirurgia. No hi ha consens sobre l'ús de certes maniobres quirúrgiques com l'extracció de la membrana limitant interna (MLI), l'ús de taponadors i tècniques d'indentació macular.

Paraules clau: Foveosquisis. Retinosquisis macular. Miopía.

Abstract

Myopic foveoschisis is a condition that frequently develops in patients with highly myopic eyes and posterior staphyloma. Optical coherence tomography (OCT) demonstrates the macular retinal sensory layer splitting. Surgical indications are symptomatic visual loss or metamorphopsia attributable to foveoschisis progression. It remains unclear whether internal limiting membrane (ILM) peeling, gas tamponade, or macular buckling are essential for the treatment.

Key words: Foveoschisis. Macular retinoschisis. Myopia.

10. Retinosquisis macular miópica

Myopic macular retinoschisis

A. Rey¹, A. Dyrda², M. Carbajal³, X. Maseras⁴, I. Jürgens⁵

¹Departamento de Retina y Cataratas. Institut Català de Retina. Barcelona. Hospital Sant Joan de Déu de Sant Boi. Barcelona.

²Departamento de Retina y Cataratas. Institut Català de Retina. Barcelona. ³Departamento de Retina y Cataratas. Hospital de Mataró. Barcelona. ⁴Departamento de Retina. Institut Català de Retina, Barcelona. Hospital Sant Joan de Déu de Sant Boi. Barcelona. ⁵Departamento de Retina. Institut Català de Retina. Barcelona.

Correspondencia:

Amanda Rey

E-mail: amandarey1912@hotmail.com

Definición

La retinosquisis macular miópica se define como una separación de las capas de la retina neurosensorial en la zona macular en ojos miopes. El diagnóstico definitivo se obtiene por tomografía de coherencia óptica, donde se objetiva la separación entre la retina externa (capa más adelgazada y con una reflectividad débil) y la retina interna (capa más gruesa y más reflectiva)¹.

Epidemiología

La retinosquisis macular miópica es una patología relativamente frecuente en ojos altos miopes, siendo la prevalencia descrita del 9 al 20%^{2,3}.

Etiopatogenia

Se desconoce la etiopatogenia de esta entidad. La foveosquisis miópica se relaciona con la presencia de un estafiloma posterior⁴, siendo mayor su incidencia en ojos con mayor longitud axial. Se ha postulado que podría producirse por la tracción anteroposterior del vítreo⁵ o por la tracción de las propias arteriolas retinianas escleróticas⁶ que no se elongan como el resto de estructuras re-

tinianas ante la distensión posterior del globo ocular. También se ha propuesto que podría ocasionarse por una tracción tangencial secundaria a la formación de membrana epirretiniana o restos de córtex vítreo premacular. Asimismo, se ha especulado que incluso la degeneración retiniana producida por la presencia de un estafiloma posterior¹ puede conllevar a retinosquisis macular.

Finalmente, un estudio⁷ histológico con microscopía de transmisión electrónica demostró que la superficie interna de la membrana limitante interna de los ojos miopes presentaba un mayor acúmulo de restos celulares, células gliales y fibras de colágeno, comparado con la MLI de los ojos con agujero macular idiopático; por lo que otra hipótesis sería que la propia rigidez de la MLI en estos casos estaría implicada en la patogénesis.

Clasificación

La retinosquisis macular miópica se clasifica como: aislada o asociada a desprendimiento foveal, agujero lamelar o agujero macular de espesor completo (Figura 1). También se debe describir si existe o no un componente traccional visible por OCT (tracción vitreomacular o membrana epirretiniana). En un estudio realizado en el Departamento de Retina y Cataratas del Institut Català de

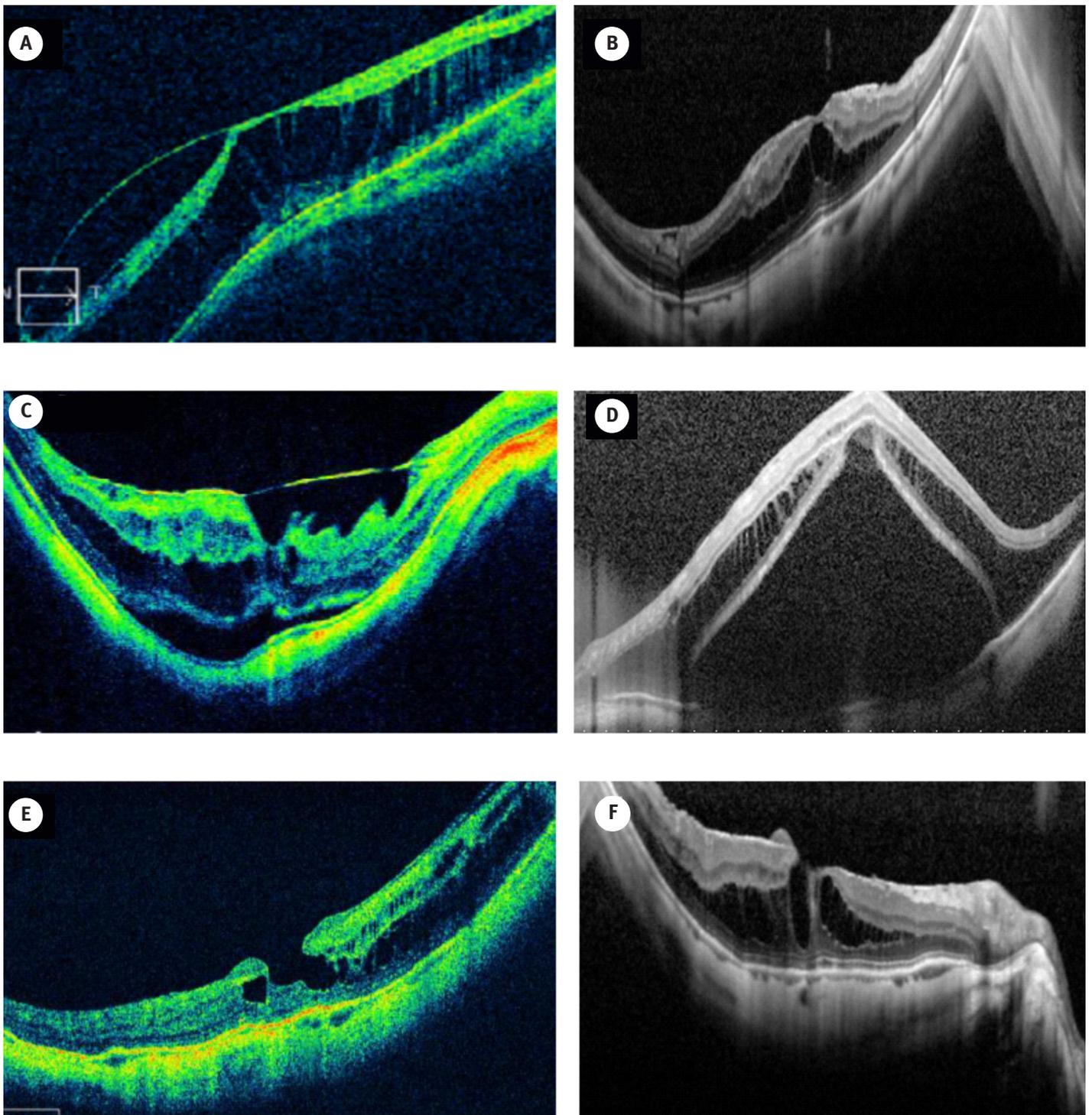


Figura 1. **A.** Foveosquisis con tracción vitreomacular. **B.** Foveosquisis con membrana epirretiniana. **C y D.** Foveosquisis con desprendimiento foveal. **E y F.** Foveosquisis con agujero lamelar.

Retina⁸ de 39 pacientes consecutivos (56 ojos) con foveosquias macular miópica, la OCT basal mostró foveosquias aislada en el 62%, desprendimiento foveal asociado en el 21% y agujero lamelar en el 16%. Tras un seguimiento de un año, el 2% de los casos desarrollaron un agujero macular de espesor completo y un 71% de los casos permanecieron estables.

Clínica

Los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante años o presentar pérdida de visión progresiva, metamorfopsia o incluso escotoma central.

Diagnóstico

Pruebas estructurales

La retinosquias macular miópica es una entidad clínica de difícil diagnóstico mediante oftalmoscopia, debido a la pérdida de contraste secundaria a los cambios degenerativos y a la hipopigmentación del epitelio pigmentario de la retina y la coroides, característicos de los pacientes miopes. La OCT de alta definición ocupa un papel muy importante no solo en el diagnóstico, sino también en el seguimiento de esta entidad⁷. La retinosquias macular miópica se define en la OCT como un engrosamiento de la retina en el área macular, debido a la separación entre la retina externa (que suele encontrarse adelgazada y con una reflectividad débil) y la retina interna (que, por lo general, permanece engrosada y más reflectiva), objetivándose un espacio hiporreflectivo con restos de tejido en forma de columnas verticales entre las dos capas retinianas⁹. Asimismo, la OCT permite objetivar otras anomalías maculares asociadas a la retinosquias macular, incluyendo tracción epimacular (vitreomacular o membrana epirretiniana), desprendimiento foveal o agujero macular (lamelar o de espesor total).

En un estudio retrospectivo¹⁰ de 29 ojos con retinosquias macular miópica, la OCT demostró desprendimiento foveal en un 35% de los ojos, tracción vítrea en un 17%, membrana epirretiniana en un 28% y agujero lamelar en un 24%, evidenciando formas de retinosquias macular aislada tan solo en el 14% de los ojos. Durante un seguimiento de 31 meses, la retinosquias macular y la agudeza visual empeoraron en un total de 20 ojos, de los cuales diez presentaron en la OCT una estructura premacular, siendo por tanto esta un factor de riesgo para la disminución visual en dichos

pacientes. Asimismo, del total de nueve ojos que presentaron agujero macular, la OCT objetivó desprendimiento foveal en seis de ellos (67%), cuya presencia por tanto podría conllevar a un mayor riesgo de padecer agujero macular en estos pacientes. La OCT *en face* ha permitido identificar una morfología característica en forma de rueda en la zona de la retinosquias, que representa la configuración radial de las fibras de Henle y las células de Müller a diferencia del edema macular, que adquiere una forma petaloide¹¹.

La autofluorescencia en los pacientes con foveosquias puede mostrar resultados prácticamente normales o un patrón moteado sutil de hiperautofluorescencia¹². La angiografía fluoresceínica no suele realizarse en los pacientes con foveosquias, excepto en aquellos casos con sospecha de membrana neovascular miópica.

Pruebas funcionales

La función visual en los pacientes con retinosquias macular miópica puede también evaluarse y monitorizarse con campo visual, microperimetría o pruebas electrofisiológicas. En un estudio¹³, se evaluaron con microperimetría ojos con foveosquias con y sin desprendimiento foveal, antes y después de la vitrectomía con extracción de la MLI, y se objetivó cómo la sensibilidad retiniana central y a los 2º mejoró en los 33 ojos, teniendo en cuenta los valores preoperatorios. Sin embargo, 16 ojos presentaron microescotomas postoperatorios en la zona paracentral a los 2º y/o 6º. En otro estudio, evaluaron a los pacientes con foveosquias, miopía, y al grupo control, con electrorretinografía multifocal, y objetivaron cómo la función visual estaba disminuida en los pacientes con foveosquias¹⁴.

Tratamiento

Indicaciones

Los pacientes con retinosquias macular miópica con afectación visual severa y/o metamorfopsia pueden beneficiarse de la cirugía¹⁵. Los pacientes con agujero macular asociado a la retinosquias macular se tratan con vitrectomía *pars plana* con extracción de la membrana limitante interna e inyección de gas de forma preferente. De los 56 ojos, un 29% requirieron cirugía el primer año de seguimiento, al presentar pérdida de agudeza visual secundaria a la progresión de la foveosquias. Se realizó una vitrectomía *pars plana* de 23 o 25 G, con extracción de la membrana limitante

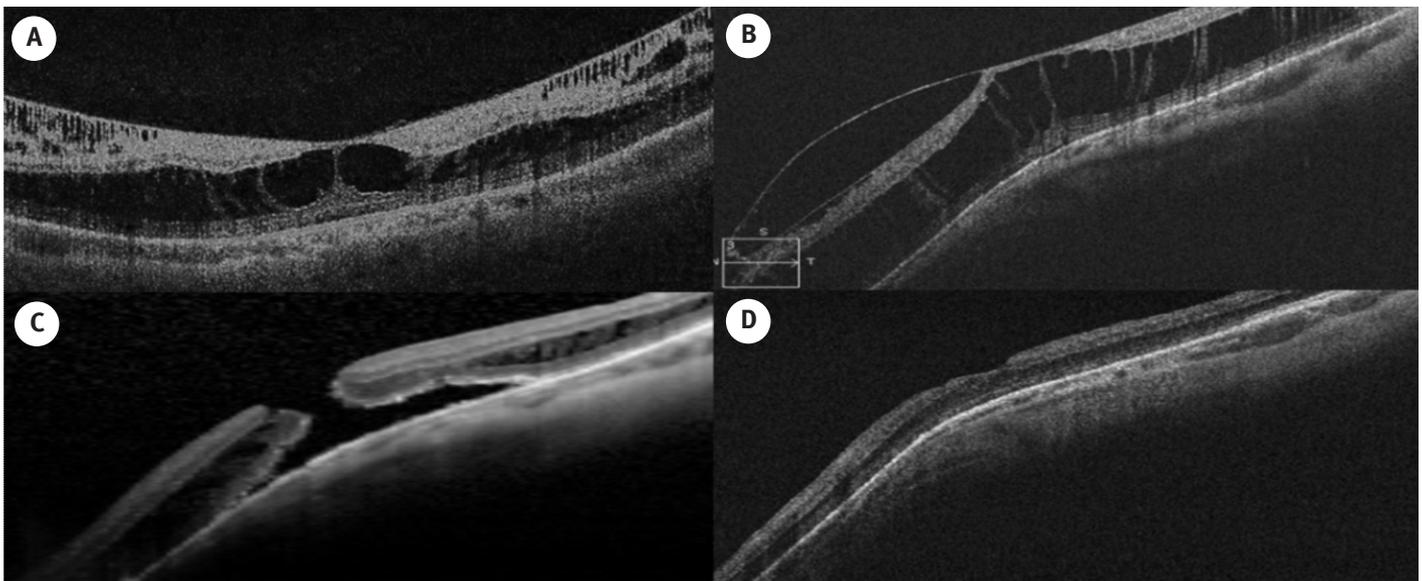


Figura 2. A. Tomografía de coherencia óptica (OCT) basal de una foveosquisis aislada (agudeza visual [AV]: 20/25; grosor retiniano central [GRC]: 484 μm). B. OCT realizada 23 meses después del diagnóstico; se observa foveosquisis con tracción de la hialoides posterior (AV: 20/25; GRC: 676 μm). C. OCT realizada 26 meses después del diagnóstico; se observa un agujero macular de espesor completo (AV: 20/100; GRC: 656 μm). D. OCT realizada un mes tras la vitrectomía pars plana con extracción de la membrana limitante interna y gas; se observa el agujero macular cerrado (AV: 20/50; GRC: 284 μm).

interna previa tinción con azul brillante, y se asoció gas en los pacientes con agujero macular (Figura 2) o desgarro retiniano asociado. El implante de Ando se utilizó en dos pacientes con estafiloma posterior y longitud axial de más de 30 mm⁸.

Técnica quirúrgica

Los pacientes con indicación quirúrgica se intervienen mediante vitrectomía *pars plana*. Se han descrito buenos resultados con 23, 25 o 27 G, extrayendo o no la membrana limitante interna, o asociando o no gas intraocular. El uso de la OCT intraoperatoria es útil en estos pacientes para monitorizar los cambios de la arquitectura retiniana; en una serie de 15 ojos, solo en nueve de ellos se consiguió una extracción correcta de la MLI¹⁶.

Además, algunos oftalmólogos tienen buena experiencia con el implante macular, asociado¹⁷ o no a vitrectomía¹⁸, en casos de un estafiloma posterior y alta longitud axial del globo ocular.

Resultados

En algunos estudios¹⁹⁻²¹ la vitrectomía *pars plana* con pelado de la MLI permitió ofrecer buenos resultados anatómicos y

funcionales, ya que, según los autores, esta técnica permite asegurar la completa extracción del córtex vítreo residual, la membrana epirretiniana, o los componentes celulares y las fibras de colágeno, lo que conllevaría a un mejor posicionamiento de la retina al estafiloma posterior. Hay oftalmólogos^{22,23} que prefieren no realizar el pelado de la MLI, dada la dificultad técnica que presenta dicha extracción en ojos miopes, al ser esta más transparente, frágil y adelgazada, y teniendo en cuenta las complicaciones descritas, la más frecuente, la aparición de un agujero macular iatrogénico^{10,19}. Sin embargo, se han publicado casos en los que los pacientes presentaban foveosquisis persistente tras vitrectomía *pars plana* y cómo solo después de realizar una nueva vitrectomía con extracción de la MLI se consiguió su resolución⁵. Se han observado resultados comparables entre el pelado completo de la MLI o una extracción incompleta, respetando la fovea, en pacientes con foveosquisis con o sin agujero macular²⁴.

Existen estudios retrospectivos comparativos de pacientes intervenidos con extracción de MLI, utilizando gas o no como taponador. En una serie²⁵ de 17 ojos, en nueve de ellos se inyectó gas (grupo 1), y en ocho, no se utilizó (grupo 2), observándose una resolución de la retinosquisis macular miópica en el 89%,

con una media de resolución de dos meses en el grupo 1, y en el 75%, con una media de cuatro meses en el grupo 2. Aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas en cuanto a la tasa de resolución anatómica o mejoría de agudeza visual entre ambos grupos, se observó que los pacientes a los que se les había inyectado gas presentaban de forma estadísticamente significativa una resolución más rápida que el grupo de los ojos en los que no se inyectó.

Se han descrito la agudeza visual pobre preoperatoria y la presencia de interrupción de la capa de fotorreceptores como factores predictores de peor pronóstico visual tras la vitrectomía *pars plana* con 25 G, pelado de la MLI e inyección de gas en un estudio de 38 ojos²⁶. Además, otro estudio consideró que los pacientes con desprendimiento foveal asociado a la retinosquisis miópica o con longitud axial menor fueron los que más se beneficiaron de la cirugía vitreoretiniana²⁰.

En otro estudio, los 49 pacientes con foveosquisis con o sin agujero macular (21 casos) fueron tratados solo con implante macular con buenos resultados, sin objetivarse recurrencias¹⁸. En otro estudio¹⁷ de 16 ojos con retinosquisis macular miópica intervenidos de vitrectomía *pars plana* y un implante macular, se obtuvo una rápida recuperación de la agudeza visual, sin presentar ninguna recurrencia. La combinación de ambas técnicas tiene la ventaja de eliminar la tracción anteroposterior producida por el córtex vítreo y, a la vez, la tracción secundaria al estafiloma posterior, permitiendo posicionar la esclera adelgazada, el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial. En un metaanálisis reciente, se incluyeron 311 ojos con foveosquisis miópica tratados con vitrectomía e implante escleral posterior, y se llegó a la conclusión de que los pacientes con longitud axial de más de 30 mm se benefician más. La combinación de ambas técnicas permite una mejoría visual en el 80% de los pacientes, una tasa de éxito anatómico del 93% y una tasa de cierre de agujero macular del 65%²⁷.

En el estudio realizado⁸ el éxito anatómico se produjo al 75% de los 16 ojos a los tres meses de la cirugía (con un grosor retiniano central preoperatorio de 507,6 μm y postoperatorio de 282,9 μm), y hasta un 81% de los ojos ganó visión, con una media de casi dos

líneas de agudeza visual (preoperatoria de 20/63 y postoperatoria de 20/40) (Figura 3).

Complicaciones

La vitrectomía con extracción de la MLI en ojos miópicos no está exenta de complicaciones, se ha descrito la formación de un agujero macular, la formación de un agujero retiniano extrafoveal²⁸ o los cambios fisiológicos en el área macular²⁹.

El implante de Ando también presenta complicaciones, como la diplopía, la perforación del globo ocular, el desprendimiento de coroides, la extrusión del implante y la atrofia coriorretiniana¹⁷.

Puntos claves

- La retinosquisis macular miópica es una patología frecuente en altos miopes con estafiloma posterior.
- Para su diagnóstico, es imprescindible el estudio con tomografía de coherencia óptica.
- Se define como una separación de las capas de la retina neurosensorial en la zona macular.
- En su etiopatogenia, se involucran diversos mecanismos: tracción anteroposterior del vítreo, tracción tangencial por membrana epirretiniana, rigidez de los vasos de la retina, rigidez de la membrana limitante interna y el estafiloma posterior.
- Se clasifica como: aislada o asociada a desprendimiento foveal, agujero lamelar o agujero macular de espesor completo. Puede existir un componente traccional (tracción vitreomacular o membrana epirretiniana).
- La actitud intervencionista está indicada en pacientes con empeoramiento visual secundario a la progresión de la retinosquisis macular.
- No existe protocolo de actuación establecido sobre el empleo de ciertas maniobras quirúrgicas, como el pelado de la MLI, el uso de taponadores y las técnicas de indentación macular.
- Los pacientes con elevada longitud axial son los que más se benefician de la indentación macular.

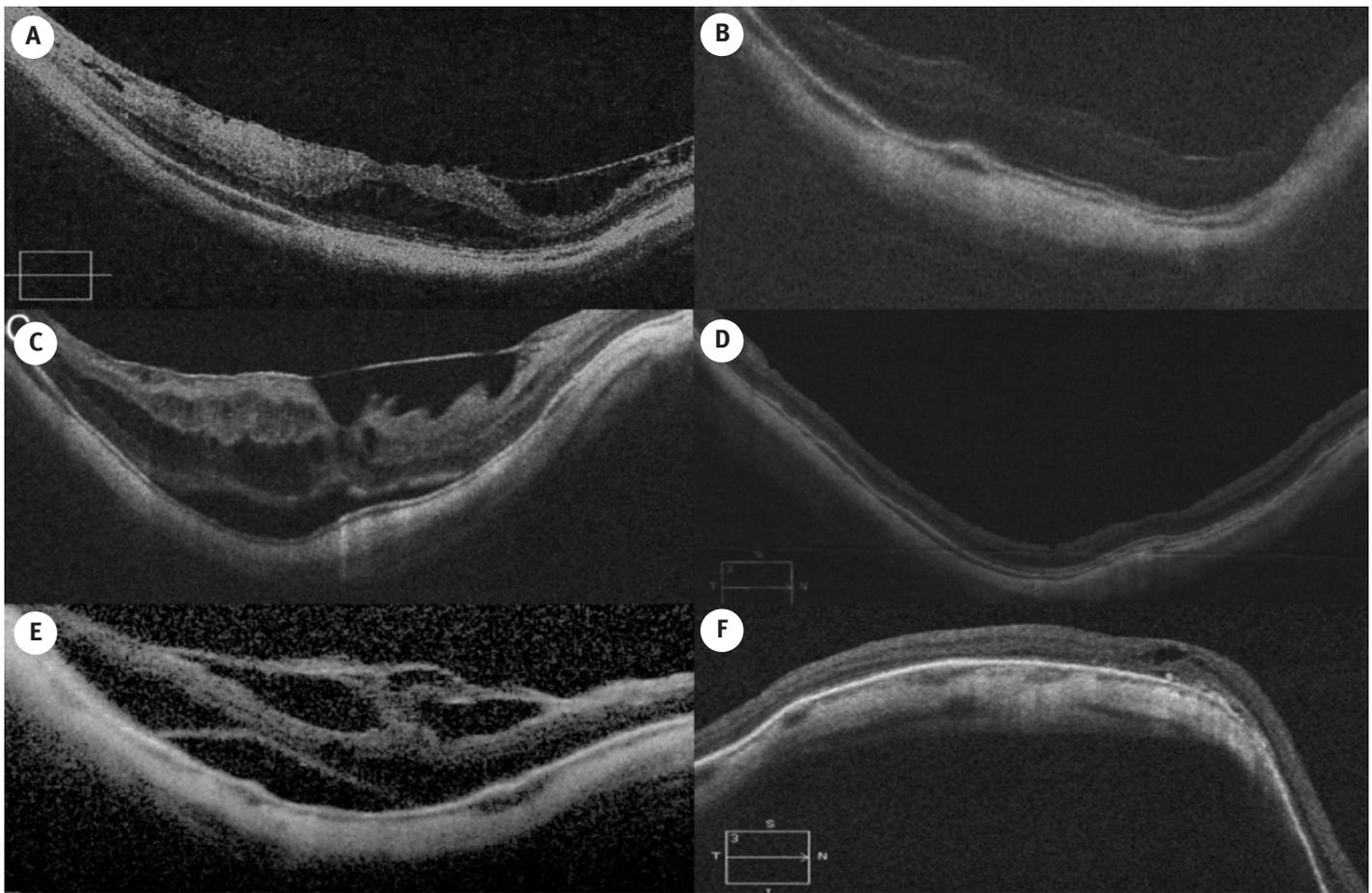


Figura 3. A. Tomografía de coherencia óptica (OCT) preoperatoria que muestra foveosquisis aislada. B. OCT postoperatoria a los diez meses tras vitrectomía *pars plana* (VPP) y extracción de la membrana limitante interna (MLI); muestra la resolución de la foveosquisis. C. OCT preoperatoria que muestra foveosquisis y desprendimiento foveal asociado. D. OCT postoperatoria que muestra la resolución completa de la foveosquisis y el desprendimiento foveal a los cinco meses tras VPP, pelado de MLI y gas. E. OCT preoperatoria que muestra foveosquisis con desprendimiento foveal. F. OCT postoperatoria realizada un mes después de la VPP, con extracción de MLI, gas e implante macular de Ando, que muestra prácticamente la resolución completa de la foveosquisis.

Bibliografía

1. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, Erginay A, Gaudric A. Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol.* 2002;133(6):794-800.
2. Baba T, Ohno-Matsui K, Futagami S, Yoshida T, Yasuzumi K, Kojima A, et al. Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol.* 2003;135(3):338-42.
3. Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:1455-60.
4. Shinohara K, Yanaka N, Jonas JB, Shimada N, Moriyama M, Yoshida T, et al. Ultrawide-field OCT to investigate relationships between myopic macular retinoschisis and posterior staphyloma. *Ophthalmology.* 2018;125(10):1575-86.
5. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Reoperation for persistent myopic foveoschisis after primary vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 2006;141(2):414-7.
6. Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2005;139(3):462-7.
7. Bando H, Ikuno Y, Choi JS, Tano Y, Yamanaka I, Ishibashi T. Ultrastructure of internal limiting membrane in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2005;391(1):197-9.
8. Rey A, Jürgens I, Maseras X, Carbajal M. Natural course and surgical management of high myopic foveoschisis. *Ophthalmologica.* 2014;23(1):45-50.
9. Fang X, Weng Y, Xu S, Chen Z, Liu J, Chen B, et al. Optical coherence tomographic characteristics and surgical outcome of eyes with myopic foveoschisis. *Eye.* 2009;23(6):1336-42.
10. Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, Massin P, Erginay A, Benhamou N, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol.* 2007;143(3):455-62.
11. Botto de Barros García JM, Oliveira Salviano LMO, Sardeiro de Santana T, Nassaralla Neto JJ, Cruvinel Isaac DL, Pereira de Ávila M. En face and

- OCT angiography findings in macular retinoschisis. *Rev Bras Oftalmol.* 2017;76(3):165-7.
12. Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Different fundus autofluorescence patterns of retinoschisis and macular hole retinal detachment in high myopia. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(2):299-301.
 13. Shinohara K, Shimada N, Takase H, Ohno-Matsui K. Functional and structural outcomes after fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic macular retinoschisis by microperimetry. *Retina.* 2019. [Epub antes de impresión].
 14. Li Q, Wang H, Gao P. Assessment of visual function in patients with myopic foveoschisis. *Curr Eye Res.* 2019;44(1):76-81.
 15. Dolar-Szczasny J, Świąch-Zubilewicz A, Mackiewicz J. A review of current myopic foveoschisis management strategies. *Semin Ophthalmol.* 2019;34(3):146-56.
 16. Itoh Y, Inoue M, Kato Y, Koto T, Hirakata A. Alterations of foveal architecture during vitrectomy for myopic retinoschisis identified by *intraoperative optical coherence tomography*. *Ophthalmologica.* 2019;242(2):87-97.
 17. Mateo C, Burés-Jelstrup A, Navarro R, Corcóstegui B. Macular buckling for eyes with myopic foveoschisis secondary to posterior staphyloma. *Retina.* 2012;32(6):1121-8.
 18. Zhao X, Ma W, Lian P, Tanumiharjo S, Lin Y, Ding X, *et al.* Three-year outcomes of macular buckling for macular holes and foveoschisis in highly myopic eyes. *Acta Ophthalmol.* 2020;98(4):e470-8.
 19. Lim SJ, Kwon YH, Kim SH, You YS, Kwon OW. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012;250(11):1573-7.
 20. Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, Larson E. Factors correlated with postoperative visual acuity after vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Retina.* 2010;30(6):874-80.
 21. Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, Oshima Y, Ohji M, Tano Y. Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. *Jpn J Ophthalmol.* 2008;52(4):269-76.
 22. Yeh S, Chang W, Chen L. Vitrectomy without internal limiting membrane peeling for macular retinoschisis and foveal detachment in highly myopic eyes. *Acta Ophthalmol.* 2008;86(2):219-24.
 23. Kwok AKH, Lai TYY, Yip WWK. Vitrectomy and gas tamponade without internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(9):1180-3.
 24. Al-Badawi AH, Abdelhakim MASE, Macky TA, Mortada HA. Efficacy of non-fovea-sparing ILM peeling for symptomatic myopic foveoschisis with and without macular hole. *Br J Ophthalmol.* 2019;103(2):257-63.
 25. Kim KS, Lee SB, Lee WK. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling with and without gas tamponade for myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol.* 2012;153:320-26.e.1.
 26. Shin JY, Yu HG. Visual prognosis and spectral-domain optical coherence tomography findings of myopic foveoschisis surgery using 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina.* 2012;32(3):486-92.
 27. Cao K, Wang J, Zhang J, Yusufu M, Jin S, Zhu G, *et al.* The effectiveness and safety of posterior scleral reinforcement with vitrectomy for myopic foveoschisis treatment: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020;258(2):257-71.
 28. Steven P, Laqua H, Wong D, Hoerauf H. Secondary paracentral retinal holes following internal limiting membrane removal. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(3):293-5.
 29. Wolf S, Schnurbusch U, Wiedemann P, Grosche J, Reichenbach A, Wolburg H. Peeling of the basal membrane in the human retina. *Ophthalmology.* 2004;111(2):238-43.

11. Foseta papilar

R. Falah, E. Kirkegaard Biosca, C. García-Arumí Fusté, A. Boixadera Espax

Foseta papilar

Optic disk pit

R. Falah, E. Kirkegaard Biosca, C. García-Arumí Fusté, A. Boixadera Espax

Resumen

La foseta papilar es una anomalía cavitaria del disco óptico, con una incidencia de 1/11.000, y generalmente es congénita y unilateral. En ausencia de complicaciones asociadas, los pacientes presentan una agudeza visual normal (a veces, con escotomas en el campo visual), y en el fondo de ojo, únicamente destaca una papila más grande de lo habitual, con una excavación grisácea redonda u ovalada de tamaño variable. Se estima que del 25 al 75% de los pacientes con foseta óptica desarrollarán maculopatía en forma de retinosquiasis, desprendimientos serosos o cambios pigmentarios degenerativos de la mácula central, que condicionarán una disminución de la agudeza visual. Se han propuesto múltiples teorías acerca del origen del fluido que se observa en el espacio intrarretiniano y subretiniano en la maculopatía por foseta papilar.

En la siguiente revisión, se detallan las características etiopatogénicas, clínicas y diagnósticas con imagen multimodal de esta entidad, así como las diferentes estrategias de tratamiento disponibles en la actualidad.

Palabras clave: Foseta papilar. Maculopatía de la foseta óptica. Tratamiento quirúrgico. Vitrectomía.

Resum

La fosseta papil·lar és una anomalia cavitària del disc òptic amb una incidència de 1/11.000 i generalment és congènita i unilateral. En absència de complicacions associades, els pacients presenten una agudesia visual normal (a vegades amb escotomes en el camp visual) i en el fons d'ull únicament destaca una papil·la més gran de lo habitual amb una excavació grisenca rodona o ovalada de mida variable. S'estima que del 25 al 75% dels pacients amb fosseta òptica desenvoluparan maculopatia en forma de retinosquiasis, desprendiments serosos o canvis pigmentaris degeneratius de la màcula central, que condicionaran una disminució de l'agudesia visual. S'han proposat múltiples teories sobre l'origen del fluid que s'observa a l'espai intrarretinià i subretinià en la maculopatia per fosseta papil·lar.

A la següent revisió, es detallen les característiques etiopatogèniques, clíniques i diagnòstiques amb imatge multimodal d'aquesta entitat, així com les diferents estratègies de tractament disponibles en l'actualitat.

Paraules clau: Fosseta papil·lar. Maculopatia per fosseta papil·lar. Tractament quirúrgic. Vitrectomia.

Abstract

The optic disk pit is an optic disk cavitary anomaly with an incidence of 1/11000 and it is generally congenital and unilateral. In the absence of associated complications, patients present normal visual acuity (sometimes with scotomas in the visual field) and in the fundus stands out a larger papilla with a round or oval grayish excavation of variable size. It is estimated that 25 to 75% of patients with an optic disk pit will develop maculopathy as retinoschisis, serous detachments, or degenerative pigmentary changes of the central macula, that will cause a decrease in visual acuity. Multiple theories have been proposed regarding the origin of the fluid observed in the intraretinal and subretinal space in optic disk pit maculopathy.

In the following review, the etiopathogenic, clinical, and diagnostic features with multimodal imaging of this entity are detailed, as well as the different treatment strategies currently available.

Key words: Optic disc pit. Optic disc pit maculopathy. Surgical treatment. Vitrectomy.

11. Foseta papilar

Optic disk pit

R. Falah, E. Kirkegaard Biosca, C. García-Arumí Fusté, A. Boixadera Espax

Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia:

Randa Falah

E-mail: randafalah12@gmail.com

Definición

En 1882, Wiethe describió anomalías en forma de una depresión elipsoide de color gris oscuro en ambos discos ópticos de una mujer de 62 años¹. Desde esta descripción inicial de Wiethe, las excavaciones del disco óptico se han descrito de diversas maneras, como cráteres, agujeros, cavidades y, más recientemente, fosetas congénitas de la cabeza del nervio óptico. La foseta óptica es un defecto congénito dentro de la cabeza del nervio óptico y aparece como una depresión ovalada o redonda grisácea².

Aunque son típicamente unilaterales, la presentación bilateral se ha registrado en hasta el 15% de los casos. La gran mayoría de son esporádicos, pero también se ha sugerido la herencia autosómica en algunas familias con varios miembros afectados³.

No se ha asociado ningún gen específico con la formación de foseta papilar⁴.

Alrededor del 70% de las fosetas papilares están en el lado temporal del disco, y el 20% están situados en el centro; el resto se encuentra en la parte inferior, superior o nasal².

Se ha estimado que, aproximadamente, del 25 al 75% de los pacientes desarrollará retinosquiasis y/o desprendimiento seroso de la mácula central en algún momento de su vida^{2,5}. Generalmente

se observa en fosetas ubicadas temporalmente y aparece en la tercera o cuarta década de la vida⁶.

Epidemiología

La foseta papilar es una anomalía rara que tiene una incidencia de aproximadamente una de cada 11.000 personas de la población general. Afecta por igual a hombres y a mujeres⁷.

Etiología y patogenia

Embriología

La base embriológica de la formación de la foseta óptica no está clara. No hay consenso en los estudios sobre el momento de la formación de la foseta, ni sobre el tejido embriológico afectado. La hipótesis más aceptada propone que la foseta es el resultado de una diferenciación anormal de los pliegues neuroectodérmicos de las papilas primitivas⁷⁻⁹.

Otra teoría es que, en algunos casos, las fosetas ubicadas en la parte inferior de los discos ópticos que se acompañan de un coloboma coriorretiniano, pueden tener como causa un cierre defectuoso de la fisura embrionaria¹⁰.

El 64% de los casos de fosetas ópticas están asociados a arterias ciliarretinianas. La vascularización posterior de la retina y la coroides se desarrolla de forma temprana, por lo que se puede concluir que la formación de la foseta ocurre en las primeras etapas de desarrollo¹¹.

Durante la gestación, aproximadamente en el quinto mes, las células mesodérmicas de la esclerótica adyacente migran a la región del canal y forman la lámina cribosa, que se desarrolla a los siete meses de gestación. Esta línea de desarrollo sugiere que la foseta papilar congénita es causada por una insuficiente migración de elementos mesodérmicos de la esclera adyacente y una pobre diferenciación de las células mesodérmicas en la lámina cribosa¹².

Histología

Histológicamente, la foseta del disco óptico es la herniación de una retina displásica en una excavación rica en colágeno, que se extiende hacia el espacio subaracnoideo, generalmente a través de un defecto en la lámina cribosa^{13,14}.

Las bandas del vítreo condensado terminan en el margen de la foseta, y las fibras nerviosas entran al disco óptico cruzando por encima de la foseta^{13,15}.

Christoforidis *et al.* describieron la presencia de una membrana con orificios ovalados de diferentes tamaños que recubría la foseta óptica, visualizados por microscopía óptica y microscopía electrónica de barrido, en un ojo con maculopatía por foseta. Las secciones en serie también revelaron una conexión entre la retinosquisis y el espacio subretiniano. No se observaron bandas vítreas ni tracciones vítreas en las muestras histológicas¹⁶.

Otro estudio histopatológico demostró la presencia de mucopolisacáridos en el fondo de la foseta y que la parte central de la misma estaba llena de tejido glial¹³.

Clasificación: posible origen del fluido subretiniano

La maculopatía asociada a foseta papilar es un término que se utiliza para describir los cambios maculares que ocurren en el contexto de una foseta óptica. Estos incluyen el acúmulo de líquido intrarretiniano, de líquido subretiniano y los cambios pigmentarios de la retina^{17,18}.

A través del análisis de retinografías estereoscópicas, se ha propuesto que el fluido que entra a través de la foseta del disco óptico, en realidad, pasa entre las capas internas y externas de la retina para producir una retinosquisis^{19,20}.

El desprendimiento macular seroso asociado a foseta óptica aparece con mayor frecuencia cuando estas se encuentran en la región temporal del disco óptico y en las fosetas más grandes. Por el contrario, las fosetas pequeñas y las ubicadas más hacia el centro del disco tienen menor probabilidad de provocar desprendimientos serosos de retina^{21,17}.

A través de los años, se han propuesto cuatro posibles fuentes diferentes del fluido que se observa en los espacios intrarretinianos y subretinianos en la maculopatía por foseta papilar.

La primera fuente posible de este fluido, actualmente la más aceptada, es el vítreo. Este origen fue propuesto originalmente por Sugar en 1962²¹ y luego respaldado por Brockhurst en 1975²². Postularon que el fluido del vítreo se filtra a través de la foseta del disco óptico para llenar el espacio subretiniano.

Corroborando esta teoría, Brown *et al.*² demostraron que más del 75% de los pacientes con fosetas ópticas y desprendimientos maculares serosos asociados tienen desprendimiento de vítreo posterior o desprendimientos de vítreo localizados en la zona de la foseta, de modo que el vítreo licuado puede pasar por la misma. Además, la mayoría de los pacientes de su serie que tenían fosetas sin desprendimiento macular seroso no tenían desprendimiento de vítreo posterior².

En trabajos posteriores con perros *collie*, se ha podido detectar tinta china inyectada en el vítreo en el espacio subretiniano de los perros^{23,24}. Sin embargo, no se encontraron glucosaminoglucanos, que son un componente del vítreo, en el fluido subretiniano de los perros *collie*²³. Tampoco se ha podido demostrar una conexión directa entre el vítreo y el espacio subretiniano a través de la foseta papilar mediante imágenes o histología.

Por otro lado, varios estudios han informado sobre el paso de gas o aceite de silicona desde la cavidad vítrea al espacio subretiniano en ojos con anomalías cavitarias del disco óptico, incluyendo la foseta papilar²⁵⁻²⁷.

La variación más reciente sobre esta teoría fisiopatológica es la propuesta por Lincoff *et al.*²⁸, quien sugirió que la comunicación primaria desde la foseta papilar es hacia la retina temporal del

disco óptico¹⁹. Inicialmente, pasa fluido entre las capas de la retina interna, levantando la capa de fibras nerviosas hacia arriba, dando lugar a la retinosquisis, y posteriormente, se formaría el desprendimiento neurosensorial (subretiniano). Esta estructura ha sido corroborada por tomografía de coherencia óptica (OCT)²⁹. Aunque la teoría de la entrada directa del vítreo al espacio subretiniano a través de la foseta óptica resulta interesante, no explica porque los desprendimientos serosos maculares tienden a ocurrir en la edad adulta. Brown y Tasman³⁰ sugieren que el desprendimiento del vítreo posterior puede ser un factor precipitante.

La segunda fuente posible del fluido es el líquido cefalorraquídeo (LCR). Algunos investigadores¹⁴, incluido Gass³¹, han sugerido que el líquido cefalorraquídeo podría filtrarse desde el espacio subaracnoideo del nervio óptico hacia la foseta óptica y, desde allí, hacia el espacio subretiniano. Varios estudios de OCT han demostrado que existe comunicación directa entre el espacio subaracnoideo y el espacio subretiniano^{29,32,33}. Otra evidencia que respalda esta teoría son las burbujas de gas, que está descrito que se filtraron por la vaina del nervio óptico después de la vitrectomía *pars plana*, y la inyección de gas en un caso reportado por Irvine *et al.*¹⁴, lo cual indicaría la existencia de una continuidad entre la cavidad vítrea y el espacio subaracnoideo del nervio óptico. También se ha descrito la migración intracraneal de aceite de silicona en un paciente con una foseta papilar tras someterse a una cirugía vitreoretiniana por un desprendimiento de retina³⁴. Sin embargo, las inyecciones intratecales de fluoresceína en humanos y en animales, así como los estudios histológicos, no han podido demostrar tal conexión^{13,23,24,35}.

La tercera fuente posible del fluido es la fuga de los vasos sanguíneos en la foseta papilar³¹.

La angiografía con fluoresceína puede mostrar hiperfluorescencia tardía de la foseta del disco óptico⁵. Por lo tanto, se ha considerado la posibilidad de que sea consecuencia de una fuga de líquido de los vasos sanguíneos en este área que luego entrase al espacio subretiniano. Sin embargo, Brown *et al.*² informaron que muchos pacientes con desprendimientos serosos maculares no presentaban exudación vascular en la angiografía fluoresceínica.

La cuarta fuente posible del fluido es la coroides, a través de la membrana de Bruch y la atrofia peripapilar³⁶. Esta fuente es poco probable, ya que muchas otras enfermedades que cursan con atrofia coriorretiniana extensa no presentan desprendimiento seroso macular².

Clínica

La foseta óptica es un defecto congénito del nervio óptico que, en ausencia de complicaciones asociadas, no da clínica. Los pacientes presentan una agudeza visual normal, y en el fondo de ojo, únicamente destaca una papila más grande de lo habitual, con una excavación grisácea redonda u ovalada de tamaño variable, la mayoría de las veces, en la zona temporal. Suele existir de manera unilateral, aunque puede ser bilateral hasta en un 15% de los casos⁴, y acostumbra a ser esporádica, a pesar de que se han descrito casos de herencia autosómica dominante³⁷.

La foseta papilar se asocia a defectos en el campo visual². Se pueden diferenciar dos grupos, según la afectación campimétrica. Un primer grupo puede presentar un defecto arcuato paracentral asociado a un aumento de la mancha ciega³⁸, probablemente secundario a la ausencia o alteración de las fibras nerviosas desplazadas por la foseta del disco óptico. Los pacientes con fosetas grandes pueden cursar con escotomas mayores de tipo Bjerrum o incluso altitudinales. También pueden detectarse escalones nasales o cuñas temporales y, en menor frecuencia, escotomas paracentrales o anulares. En un segundo grupo, se incluyen los pacientes con desprendimiento seroso macular. Estos presentan escotomas centrales u otras alteraciones inespecíficas del campo visual central.

Pueden observarse diversos cambios a nivel de la retina. Es característico de las fosetas situadas en el reborde del disco óptico la presencia de atrofia coriorretiniana peripapilar y de alteraciones en el epitelio pigmentario de la retina. Estos cambios pueden desarrollarse de manera gradual en el tiempo con o sin asociación de desprendimiento seroso central de la retina.

Tal y como se ha comentado, se estima que alrededor de la mitad de ojos con fosetas ópticas (25-75%) desarrollará un desprendimiento seroso y/o retinosquisis de la mácula central^{2,5}, siendo más habitual en fosetas grandes localizadas en la zona temporal^{6,39} y a partir de la tercera década, aunque se han descrito casos de maculopatía asociada a foseta óptica en la infancia y hasta en la novena década de la vida⁴⁰. No se conoce ningún factor de riesgo o desencadenante que predisponga a la afectación macular en los pacientes con foseta óptica.

En aquellos casos donde el desprendimiento seroso de retina es de larga evolución, pueden observarse cambios crónicos degenerativos a nivel central⁴¹. Es habitual observar un moteado

hipopigmentado a nivel del epitelio pigmentario de la retina o la presencia de degeneración quística macular, la cual puede derivar en un agujero lamelar o incluso de espesor completo⁴².

El desprendimiento de retina se localiza de manera contigua a la fosea óptica; por ello, la mayoría son temporales al disco óptico y suelen estar delimitados entre la arcada vascular superior e inferior⁴¹. No obstante, un pequeño porcentaje de desprendimientos de retina pueden tener lugar fuera de las arcadas si la fosea óptica se encuentra en la zona nasal. En general, se tratan de desprendimientos maculares planos (inferior a 1 mm de altura), con un componente quístico intrarretiniano localizado a nivel de la capa nuclear interna¹³.

Es difícil determinar el intervalo de tiempo que transcurre entre el inicio del desprendimiento seroso de retina y la aparición de los primeros síntomas, ya que los pacientes acuden cuando presentan metamorfopsia y/o pérdida de agudeza visual secundaria a la afectación foveal, con agudezas visuales de 20/70 o inferiores⁴. A pesar de que se ha descrito que hasta un 25% de casos presentan resolución espontánea, con mejoría de la agudeza visual, la mayoría presentan mal pronóstico, con un empeoramiento progresivo y visiones finales de 20/200 o inferiores⁴². En ocasiones, es posible observar cambios pigmentarios en el fondo de ojo, que pueden ser secundarios a episodios de desprendimientos serosos maculares previos resueltos espontáneamente.

Diagnóstico

A nivel fundoscópico, ya se han descrito los hallazgos característicos: excavación grisácea del disco óptico, redonda u ovalada, localizada la mayoría de veces en la zona temporal y que, en la mitad de los pacientes, a partir de la tercera década, puede asociar un desprendimiento seroso de retina plano con afectación del área macular comprendido entre las arcadas vasculares. Es importante examinar bien la papila de los pacientes con desprendimiento seroso macular, para distinguir esta entidad de la coriorretinopatía serosa central.

Las pruebas de imagen o pruebas complementarias tienen utilidad tanto en el momento del diagnóstico como en el seguimiento de los pacientes.

El campo visual puede verse afectado por dos mecanismos^{2,38}. En primer lugar, el desplazamiento de las fibras nerviosas producido por la fosea óptica se relaciona con defectos cecocentrales o

escotomas arcuatos asociados a un aumento de la mancha ciega, aunque puede detectarse todo tipo de alteraciones campimétricas. El segundo mecanismo va ligado al desprendimiento seroso de la retina, el cual se manifiesta como un escotoma central.

La angiografía fluoresceínica muestra hipofluorescencia de la fosea en tiempos precoces, seguida de hiperfluorescencia en tiempos tardíos. En general, no suele observarse fuga de contraste hacia la zona del desprendimiento macular^{43,44}, pero sí puede apreciarse un área bien delimitada de hiperfluorescencia tardía en la zona macular sobreelevada⁴⁴.

Los estudios realizados con verde de indocianina revelan una hipofluorescencia de la fosea óptica en todas las fases. Sin embargo, sí que muestran un área bien delimitada de hiperfluorescencia tardía en el área correspondiente al desprendimiento macular que coincide con la hiperfluorescencia tardía, también visible en la angiografía fluoresceínica⁴⁴.

La autofluorescencia del fondo de ojo puede mostrar diferentes patrones de hipoautofluorescencia o hiperautofluorescencia, según el estado de la retina. En general, el área del desprendimiento aparece más hipoautofluorescente por la presencia de fluido subretiniano⁴⁵, aunque pueden observarse depósitos subretinianos hiperautofluorescentes en la retina externa de la zona del desprendimiento seroso. Debido a la separación entre los segmentos externos de los fotorreceptores y el epitelio pigmentario de la retina, se produce una alteración de la fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores, que puede resultar en un acúmulo de lipofuscina en la retina externa de la zona del desprendimiento⁴⁶.

La tomografía de coherencia óptica es la prueba que aporta mayor información. A nivel macular, es característica la aparición de esquisis macular previa al desprendimiento de las capas externas^{29,32,39,47}. Este hecho apoyaría la teoría de Lincoff, que postula que la comunicación primaria desde la fosea papilar es hacia la retina temporal y que genera una separación de las capas internas en primer lugar; el desprendimiento de las capas externas del epitelio pigmentario es un proceso secundario que se inicia a nivel macular a través de un agujero en las capas externas, de manera que el fluido subretiniano no proviene directamente de la fosea óptica¹⁹.

A nivel papilar puede apreciarse una fina lámina fenestrada de tejido que cubre la fosea⁴⁸. También se puede observar una re-

ducción del grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas en el cuadrante correspondiente a la foseta del disco óptico⁴⁹.

Un estudio reciente de Jiang *et al.*⁵⁰ analizó mediante angiografía por tomografía de coherencia óptica, ocho ojos de cuatro pacientes (cuatro ojos con foseta óptica y cuatro ojos contralaterales sin alteraciones) y demostró que la presencia de una foseta del disco óptico se relaciona con una densidad de perfusión capilar disminuida. Es posible que esta alteración del flujo sanguíneo hacia el nervio óptico repercuta en la agudeza visual de estos ojos.

Existen casos donde se puede observar retinosquisis o desprendimiento seroso macular, sin que se aprecie una foseta clara. Para diferenciar si es secundario a una foseta de pequeño tamaño o si es debido a otra patología, como una coriorretinopatía serosa central crónica, la presencia de la fina lámina sobre el margen del disco óptico en la tomografía de coherencia óptica puede proporcionar el diagnóstico en algunos casos. En el diagnóstico diferencial, además de la coriorretinopatía serosa central, también se tendría que incluir la maculopatía miópica, la degeneración macular asociada a la edad, la excavación intracoroidea peripapilar secundaria a miopía patológica, la vasculopatía coroidea polipoidea, la malignidad y el desprendimiento neurosensorial o retinosquisis idiopática.

Tratamiento

Los desprendimientos maculares serosos secundarios a fosetas ópticas requieren tratamiento. Los resultados observados tras un manejo conservador con resolución espontánea son muy pobres^{42,51-53}.

Dada la baja frecuencia de las fosetas del nervio óptico, la mayoría de los estudios que examinan los diferentes tratamientos son series cortas y no aleatorizadas, lo que dificulta llegar a un consenso sobre el mejor manejo de los desprendimientos maculares serosos asociados.

Los primeros estudios sugerían que la maculopatía por foseta papilar podía tratarse con corticosteroides orales, pero se vio que este tratamiento no era efectivo y que presentaba recurrencias al suspender el tratamiento^{54,55}. Por lo tanto, esto ya no se considera una opción adecuada.

La fotocoagulación con láser en el margen temporal del disco se ha propuesto como tratamiento para la maculopatía asociada a

foseta óptica, con el razonamiento de que las cicatrices con láser crearían una adhesión coriorretiniana que actuaría como una barrera entre la foseta y el espacio subretiniano³¹. Inicialmente, los pacientes eran fotocoagulados con láser de xenón sin mejoría³¹. Posteriormente, los pacientes fueron tratados con láser de argón, y se ha reportado, en pequeñas series, la reabsorción de fluido subretiniano y la reaplicación de la retina en algunos casos^{22,56}. El tiempo de mejoría fue variable, a menudo largo, de meses^{55,56}. El tratamiento con láser puede causar defectos significativos en el campo visual.

La inyección intravítrea de gas se ha propuesto como una opción de tratamiento para la maculopatía por foseta papilar, con el razonamiento de que el desplazamiento neumático causaría la aplicación de la mácula y mejoraría la agudeza visual⁴⁷. Esta técnica se utilizó en series pequeñas y dio como resultado una mejoría visual, aunque la aplicación de la retina solo se logró aproximadamente en la mitad de los casos^{47,57}. En una pequeña serie de casos de pacientes tratados con una combinación de inyección de gas intravítrea y fotocoagulación con láser temporal al disco, se describió una mejoría visual y una reducción del fluido en todos los casos, y una resolución completa del fluido intrarretiniano y subretiniano en el 75% de los ojos⁵⁸.

Theodossiadi⁵⁹ propuso una técnica novedosa, en la que empleaba una cirugía de indentación escleral macular como tratamiento primario para el desprendimiento macular seroso por foseta óptica. Esta cirugía consiste en un implante que se fija al polo posterior del globo a lo largo del eje del meridiano que va desde las 6 hasta las 12 horas, creando una indentación debajo de la mácula, sin gas adicional, láser o crioterapia. Para determinar la posición correcta del implante y para evitar su contacto con el nervio óptico, se realiza una ecografía B-scan durante la cirugía. Los estudios de seguimiento a largo plazo de los pacientes tratados con esta técnica, han demostrado un éxito anatómico que se ha mantenido durante 11 años, con recuperación de la agudeza visual a largo plazo y tasas muy bajas de complicaciones o recurrencias^{60,61}. Además, la restauración de la estructura de las capas externas de la retina foveal, documentada por OCT⁶², ha llevado a mejoras significativas en la agudeza visual y en los campos visuales⁶³. Sin embargo, esta técnica no es popular, debido a su complejidad quirúrgica. Todos los informes sobre sus resultados son de los mismos autores.

Actualmente, el tratamiento más aceptado para el desprendimiento macular seroso por foseta papilar es la vitrectomía *pars*

plana (VPP). La mayoría de la literatura publicada se centra en las técnicas de VPP, que han evolucionado a la par de los avances en las técnicas quirúrgicas.

Se ha propuesto que la inducción completa del desprendimiento posterior del vítreo (DPV) durante la cirugía es importante, posiblemente porque alivia las fuerzas de tracción no identificadas⁶⁴⁻⁶⁸. Sin embargo, no hay consenso sobre realizar únicamente una VPP frente a una VPP con terapias complementarias.

Hirakata *et al.*⁶⁹ realizaron solo la VPP en ocho pacientes y lograron el éxito anatómico en siete. Del mismo modo, Teke y Citirik⁷⁰ no encontraron diferencias anatómicas o funcionales entre la VPP sola y la VPP con gas.

Por otro lado, numerosos estudios han reportado altas tasas de éxito en pacientes que se han sometido a VPP con endoláser y taponamiento con gas^{65,70-73}. Kiang y Johnson⁷⁴ reportaron que la fotocoagulación yuxtapapilar con láser combinada con VPP y taponamiento con gas puede inducir una cicatriz intrarretiniana y subretiniana que bloquea la migración de líquido hacia fuera de la foseta óptica. Lograron el éxito anatómico en todos los pacientes, con solo un caso de recurrencia tardía. Por el contrario, en un metaanálisis⁷⁵ en el que se realizó VPP con una variedad de técnicas complementarias, se sugirió que la fotocoagulación yuxtapapilar con láser podría no ser necesaria para obtener buenos resultados (Figura 1).

Otro aspecto controvertido es la necesidad de diseccionar la membrana limitante interna (MLI) en pacientes con maculopatía por foseta óptica. Se han logrado resultados satisfactorios en varias series con VPP y pelado de la MLI^{76,77}. La importancia de la disección de la MLI como paso adicional para eliminar la tracción tangencial se ha documentado en algunas series de casos; sin embargo, el desarrollo del agujero macular (AM) es más frecuente⁷⁷. Los autores atribuyeron esta incidencia elevada de AM al pelado de la MLI sobre la retina adelgazada a nivel foveal. Se ha sugerido que las maculopatías con esquisis de múltiples capas son más difíciles de tratar que aquellas donde predomina el líquido subretiniano, y que, en esos casos, se debe realizar un pelado de MLI para lograr resultados óptimos⁷⁸. Para evitar el desarrollo de los AM en estos casos, algunos autores han optado a la técnica del pelado de la MLI en "dónut"^{79,80}. Esta técnica fue descrita en el pelado de la MLI en la foveosquisis macular miópica traccional⁸¹. Por otro lado, otros autores han publicado buenos resultados sin pelar la MLI, de manera que podría no ser necesario para el tratamiento exitoso de la maculopatía por foseta óptica^{54,65,68,69,71-73}.

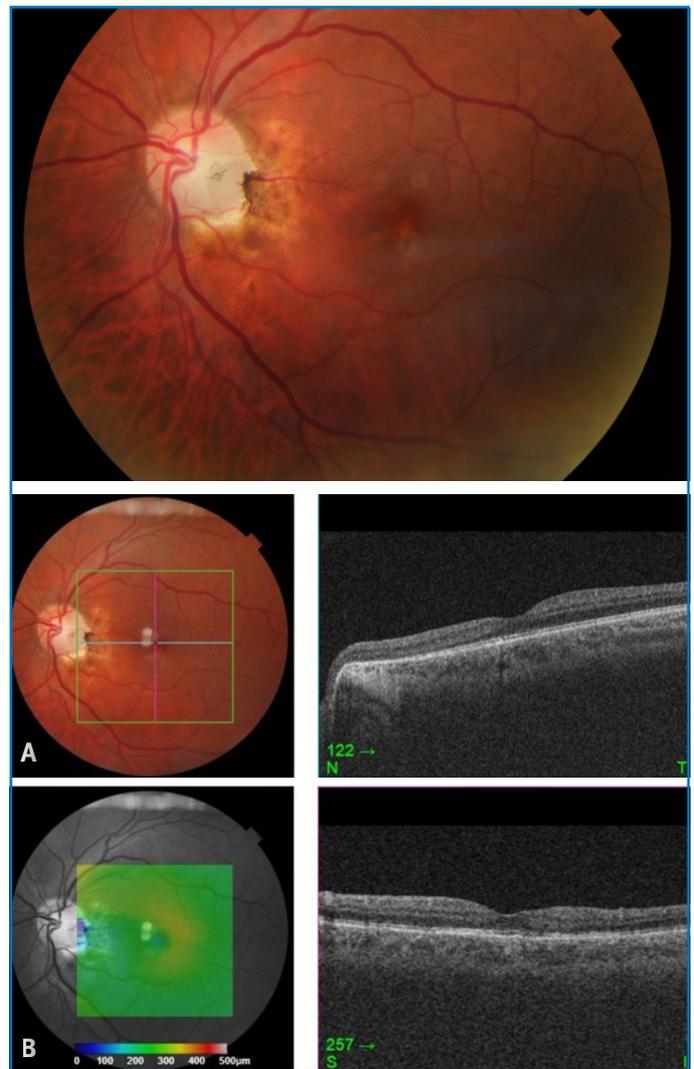


Figura 1. Paciente de 32 años de edad que acude a consulta por pérdida de agudeza (agudeza visual Snellen: 0.4) de meses de evolución en su ojo izquierdo; fue intervenido en el año 2003 de vitrectomía *via pars plana*, con disección de la hialoides posterior, endofotocoagulación peripapilar con láser de diodo previo al intercambio fluido-aire y taponamiento con hexafluoruro de azufre al 25% con decúbito prono durante cinco días. **A.** Retinografía: se observa la foseta en el borde temporal de la papila y la cicatriz de la fotocoagulación peripapilar. **B.** Tomografía de coherencia óptica que muestra la foseta óptica sin fluido intrarretiniano o subretiniano: la retinosquisis y el fluido subretiniano del paciente de la Figura 1 tardaron ocho meses en resolverse completamente, y su agudeza visual a los diez años de seguimiento es de la unidad, tras haber sido intervenido de facoemulsificación e implante de lente intraocular hace seis meses.

Algunos autores han propuesto que, además de inducir el DPV, el cirujano debe buscar y pelar cualquier tejido glial que cubra la foseta papilar. Esta maniobra se ha descrito en pocos pacientes, pero con buena resolución del desprendimiento seroso⁸². En un informe sobre nueve ojos con maculopatía por foseta óptica

tratados con VPP, inducción de DPV, láser y taponamiento con gas, se logró una resolución completa en seis de los seis ojos en los que se extrajo tejido glial de la foseta, pero en tan solo dos de los tres ojos en los que esto no se realizó⁷³.

Además, hay diversas publicaciones que recomiendan el sellado de la foseta del disco óptico durante la cirugía para evitar el paso de líquido a los espacios intrarretinianos y subretinianos. Varios tejidos autólogos han sido empleados para crear esta barrera, siendo una opción más fisiológica para sellar el defecto congénito en la lámina cribosa. La primera descripción fue de un caso tratado con éxito con inyección de plaquetas autólogas sobre la foseta óptica, para promover la curación de la posible comunicación entre la foseta y la retina sensorial⁸³. Esta técnica fue empleada por Nadal *et al.*⁸⁴ en su serie de 19 pacientes, inyectando las

plaquetas autólogas sobre la foseta tras realizar un pelado de la hialoides posterior para eliminar la tracción vitreomacular. La mejoría de agudeza visual fue descrita en todos los casos con una mejoría anatómica y funcional estable durante un periodo de seguimiento de más de cinco años, sin observarse recidivas.

Se han descrito también otras técnicas que emplean un colgajo escleral autólogo. Travassos *et al.*⁸⁵ describieron el sellado de la foseta del disco óptico con un colgajo de tejido escleral homólogo previamente recogido del cuadrante nasal inferior. El colgajo fue aplicado en la foseta sin más sustancias. No se realizó fotocoagulación con láser intraoperatorio, ya que su objetivo era crear una barrera, evitando complicaciones de la fotocoagulación con láser. En todos los pacientes hubo un aumento de la tasa de reimplantación retiniana y de la agudeza visual (Figura 2 y Vídeos 1 y 2).

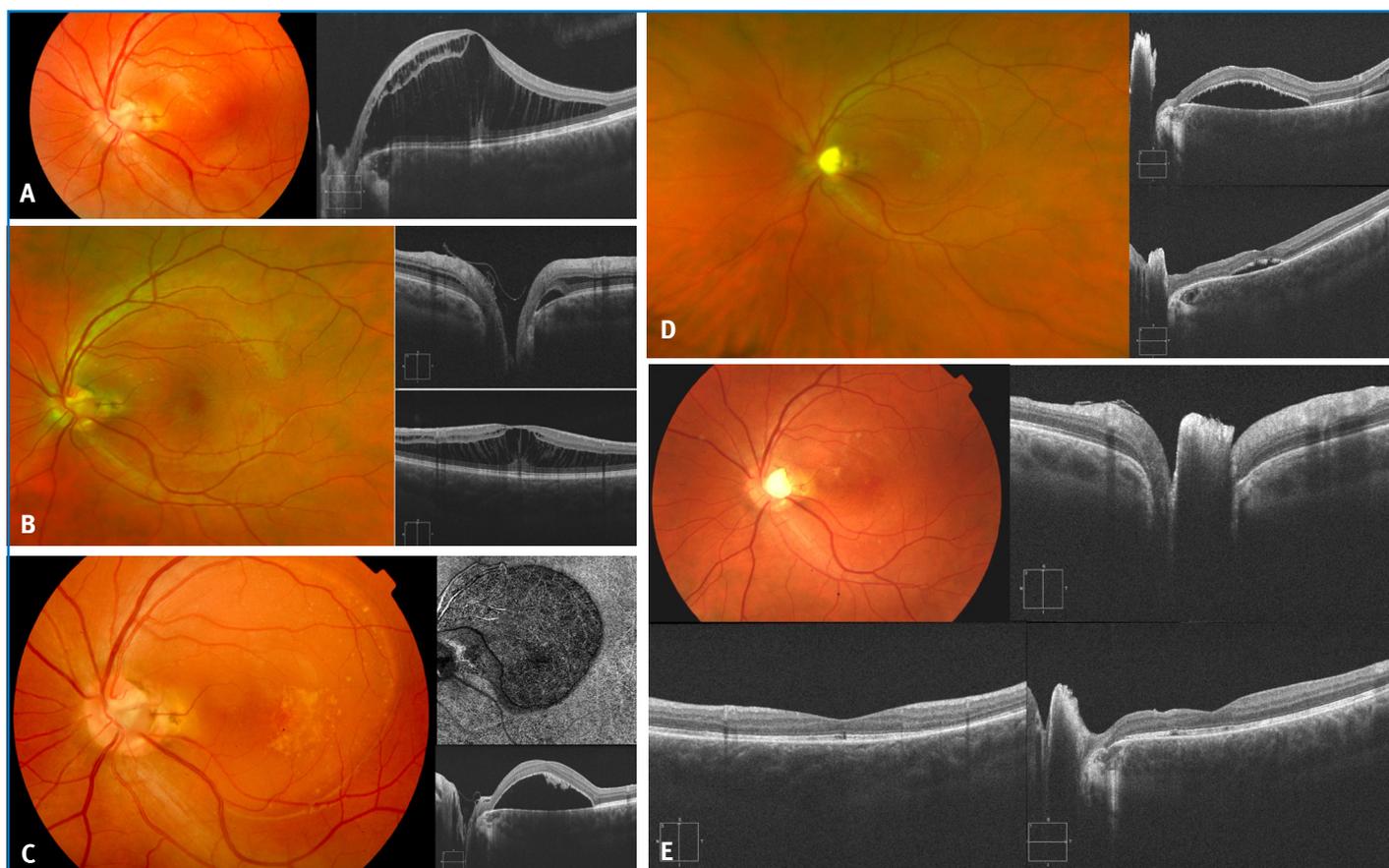
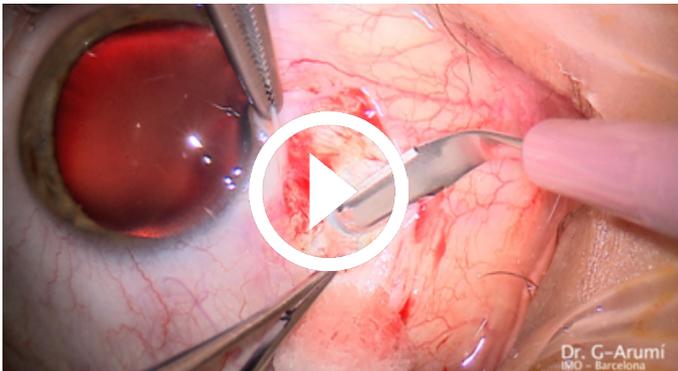
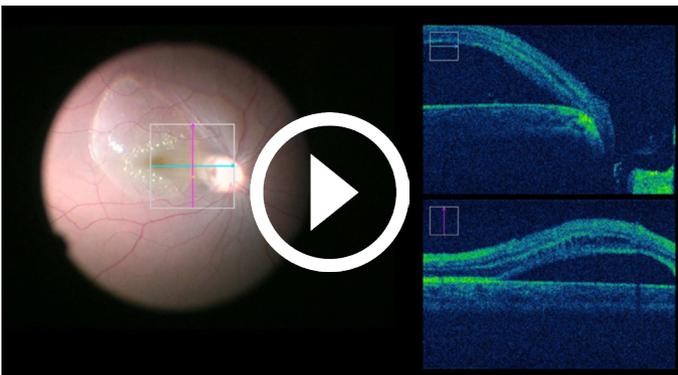


Figura 2. **A.** Retinografía de un paciente de 23 años, que acude a consulta por metamorfopsia y pérdida de agudeza visual de un mes de evolución en su ojo izquierdo; en la tomografía de coherencia óptica (OCT), se observa foveosquias con desprendimiento neurosensorial de gran altura (Vídeo 3). **B.** Retinografía y OCT a nivel de la papila, que muestra la presencia de una membrana limitante interna, y OCT macular al mes de la cirugía, con resolución del fluido subretiniano, persistencia de foveosquias y agudeza visual (AV) de 20/30. **C.** A los tres meses de la intervención, el paciente presentaba AV de 20/100, con aparición de elevado desprendimiento neurosensorial (DNS) (Vídeo 1). **D.** OCT al mes y tres meses de la reintervención, con marcada disminución del DNS. **E.** A los tres meses, la AV es de 20/25 y se puede apreciar en las OCT el *flap* escleral a nivel de la foseta, el cierre de la comunicación y la restauración del contorno foveal.



Vídeo 1. La paciente de la Figura 2 fue reintervenida mediante un injerto de *flap* escleral: se extrae un *flap* escleral de espesor parcial de la esclera nasal superior de 1 mm de tamaño y es introducido mediante cirugía bimanual a nivel de la foseta óptica.



Vídeo 2. Muestra la extracción de *flap* escleral de grosor parcial y la introducción del mismo a nivel de la foseta con pinza y tomografía de coherencia óptica intraoperatoria que refleja la correcta posición del *flap*: paciente de la Figura 3.

Otro nuevo enfoque quirúrgico es la disección de la MLI con *flap* invertido de esta en la foseta óptica. Mohammed i Pai⁸⁶ fueron los primeros en describir esta técnica que consiste en la disección de un *flap* de 1-1,5 diámetros del disco de la MLI en el área papilomacular, dejando el borde adyacente a la papila temporal sin separar del disco. Luego, se invierte este colgajo de la MLI con pinzas y se introduce en la foseta óptica. El intercambio de suero-fluido fue realizado con la cánula de aspiración cerca del borde libre del colgajo, para evitar su desplazamiento y taponamiento con gas de octafluoropropano (C_3F_8) al 14%, y al finalizar la cirugía, el paciente adoptó la posición de decúbito prono durante una semana. Sus resultados anatómicos y funcionales fueron satisfactorios.

El uso de esta técnica ha sido empleado en otras series con resultados similares^{87,88}. La serie multicéntrica más amplia de

maculopatía por foseta óptica tratada con el *flap* de la MLI fue de nueve pacientes, publicada por Pastor-Idoate *et al.*⁸⁹. En la cirugía, se realizó una translocación o trasplante de colgajo MLI invertido. En algunos casos, antes del intercambio fluido-aire, se inyectó una pequeña burbuja de perfluorocarbono líquido sobre el *flap* de la MLI, que se encontraba sobre el disco óptico, para mantenerla en posición en la foseta⁸⁹ (Vídeo 1). Antes del intercambio fluido-aire, se confirmó el llenado de la foseta mediante inspección visual y OCT intraoperatoria. Los resultados de este estudio indican una disminución significativa del grosor macular central final en los ojos sometidos a vitrectomía combinada con un colgajo de la MLI para maculopatía por foseta óptica crónica y/o refractaria. La mejoría de la agudeza visual se logró en el 89% de los casos, con una mejoría media de agudeza visual de casi tres líneas de Snellen al finalizar el seguimiento, y una agudeza visual final de 0,5 o mejor en el 67%. Además, el tiempo para la resolución de la maculopatía fue de 6-12 meses lo que demuestra que es necesario observar a estos pacientes durante un periodo de tiempo prolongado, ya que la mayoría de ellos mejorarán con el tiempo (Figura 3 y Vídeo 3).

Ooto *et al.*⁹⁰ introdujeron una nueva técnica de fenestración retiniana interna, haciendo una fenestración de espesor parcial adyacente a la foseta, para redirigir el fluido hacia la cavidad vítrea en lugar de hacia la retina. Recientemente, el mismo grupo informó de la resolución completa del líquido intrarretiniano y subretiniano foveal en 17 ojos (94%) sin tratamiento adicional ni recidivas. El desprendimiento macular se resolvió en una media de $6,1 \pm 3,9$ meses después de la operación. Como el origen del fluido en la



Vídeo 3. El paciente de la Figura 2 fue intervenido con vitrectomía vía *pars plana* 25 G y disección de la hialoides posterior, tinción con azul dual y disección de membrana limitante interna (MLI) nasal a fovea, *flap* invertido de MLI en la foseta con la ayuda de perfluorocarbono líquido, intercambio fluido-aire y taponamiento con hexafluoruro de azufre (SF6) al 20%.



Figura 3. Niña de 12 años de edad, previamente intervenida con vitrectomía *pars plana* (VPP) y *flap* de membrana limitante interna por maculopatía asociada a foseta, que acudió a consulta con recidiva y agudeza visual (AV) de 20/100. **A.** Retinografía y tomografía de coherencia óptica que muestran un desprendimiento neurosensorial (DNS) sin retinosquisis (Video 2). **B.** Retinografía y tomografía de coherencia óptica al mes de la intervención que muestran una marcada disminución del DNS con AV de 20/50. **C.** Retinografía a los dos meses de la intervención con persistencia del *flap* escleral a nivel de la foseta, resolución completa del desprendimiento macular y *flap* escleral bien posicionado en la tomografía de coherencia óptica y mejoría de AV a 20/40.

maculopatía de la foseta óptica aún no está claro, este enfoque puede no ser adecuado en todos los tipos de fosetas ópticas.

La baja incidencia de casos de maculopatía asociada a foseta óptica condiciona que los resultados de todos estos procedimientos quirúrgicos mencionados solo se basen en resultados de series de casos retrospectivos con un bajo número de pacientes, y ello dificulta comparar los resultados de las diferentes opciones terapéuticas. Hay un metaanálisis de Zheng *et al.*⁹¹ publicado recientemente, con el objetivo de identificar las opciones quirúrgicas más efectivas en el manejo de la maculopatía asociada a foseta óptica. Han identificado 26 estudios a lo largo de 27 años y seis técnicas quirúrgicas principales para este tipo de maculopatía, incluyendo la VPP sola, VPP con láser yuxtapapilar, VPP con el pelado de la MLI, VPP con láser yuxtapapilar y pelado de la MLI, VPP con la fenestración retiniana interna y VPP con inyección de plaquetas autólogas. Como resultado, no encontraron diferencias significativas entre las seis técnicas quirúrgicas. Además, demostraron que todas las modalidades quirúrgicas actuales permiten

mejorar la agudeza visual y el grosor macular central en la OCT, sin observarse diferencias estadísticamente significativas. Por último, encontraron que la resolución del desprendimiento macular se produjo entre los 4 y 12 meses de la intervención, lo que demuestra la importancia del seguimiento de estos pacientes a largo plazo, antes de plantear la reintervención quirúrgica.

Puntos clave

- La foseta óptica es un defecto congénito de la cabeza del nervio óptico, con una incidencia de 1/11.000, y generalmente es unilateral.
- Se observa en el fondo de ojo como una excavación grisácea del disco óptico, redonda u ovalada, y está localizada la mayoría de veces en la zona temporal.
- Entre un 25 y un 75% de los pacientes con foseta óptica desarrollarán retinosquisis y/o desprendimiento seroso de la mácula central en algún momento de su vida, y es la principal causa de disminución de la agudeza visual.
- Se han propuesto múltiples teorías acerca del origen del fluido que se observa en el espacio intrarretiniano y subretiniano de la maculopatía por foseta papilar. Hoy en día, el vítreo es la fuente más aceptada de este fluido.
- En los casos de maculopatía por foseta papilar, el diagnóstico diferencial incluye: la coriorretinopatía serosa central, la maculopatía miópica, la degeneración macular asociada a la edad, la excavación intracoroidea peripapilar secundaria a miopía patológica, la vasculopatía coroidea polipoidea, la malignidad y el desprendimiento neurosensorial o retinosquisis idiopática.
- Los desprendimientos maculares serosos secundarios a fosetas ópticas requieren tratamiento. Los resultados observados tras un manejo conservador con resolución espontánea son muy pobres.
- No hay consenso sobre el mejor manejo de los desprendimientos maculares serosos asociados a la foseta papilar.
- Actualmente, el tratamiento más aceptado para el desprendimiento macular seroso por foseta papilar es la vitrectomía *pars plana*, que puede realizarse sola o con una variedad de técnicas complementarias: láser yuxtapapilar, pelado de la MLI, colgajo escleral autólogo, inyección de plaquetas autólogas y fenestración retiniana interna.

- Todas estas modalidades quirúrgicas empleadas en el tratamiento de la maculopatía por foseta óptica, permiten mejorar la agudeza visual y el grosor macular central en la tomografía de coherencia óptica.

Bibliografía

1. Wiethe T. Ein Fall von angeborener Deformität der Sehnervenpapille. *Arch Augenheilkd.* 1881;11:4-19.
2. Brown GC, Shields JA, Goldberg RE. Congenital pits of the optic nerve head. II. Clinical studies in humans. *Ophthalmology.* 1980;87(1):51-65.
3. Kalogeropoulos D, Ch'ng SW, Lee R, Elaraoud I, Purohit M, Felicida V, et al. Optic Disc Pit Maculopathy: A Review. *Asia Pac J Ophthalmol.* 2019;8(3):247-25.
4. Moisseiev E, Moisseiev J, Loewenstein A. Optic disc pit maculopathy: when and how to treat? A review of the pathogenesis and treatment options. *Int J Retina Vitreous.* 2015;1:13.
5. Gordon R, Chatfield RK. Pits in the optic disc associated with macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 1969;53(7):481-9.
6. Brodsky MC. Congenital optic disc anomalies. *Surv Ophthalmol.* 1994;39(2):89-112.
7. Uzel MM, Karacorlu M. Optic disc pits and optic disc pit maculopathy: A review. *Surv Ophthalmol.* 2019;64(5):595-607.
8. Apple DJ. New aspects of colobomas and optic nerve anomalies. *Int Ophthalmol Clin.* 1984;24(1):109-21.
9. Giuffrè G. Optic pit syndrome. *Doc Ophthalmol.* 1986;64(2):187-99.
10. Brown GC, Augsburger JJ. Congenital pits of the optic nerve head and retinochoroidal colobomas. *Can J Ophthalmol.* 1980;15(3):144-6.
11. Theodossiadis GP, Kollia AK, Theodossiadis PG. Cilioretinal arteries in conjunction with a pit of the optic disc. *Ophthalmologica.* 1992;204(3):115-21.
12. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Optic Nerve. En: *Histology of the human eye an atlas and textbook.* Philadelphia, PA: WB Saunders;1971.
13. Ferry AP. Macular detachment associated with congenital pit of the optic nerve head. Pathologic findings in two cases simulating malignant melanoma of the choroid. *Arch Ophthalmol.* 1963;70:346-57.
14. Irvine AR, Crawford JB, Sullivan JH. The pathogenesis of retinal detachment with morning glory disc and optic pit. *Retina.* 1986;6(3):146-50.
15. Akiba J, Kakehashi A, Hikichi T, Trempe CL. Vitreous findings in cases of optic nerve pits and serous macular detachment. *Am J Ophthalmol.* 1993;116(1):38-41.
16. Christoforidis JB, Terrell W, Davidorf FH. Histopathology of optic nerve pit-associated maculopathy. *Clin Ophthalmol.* 2012;6:1169-74.
17. Kranenburg EW. Crater-like holes in the optic disc and central serous retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1960;64:912-24.
18. Georgalas I, Ladas I, Georgopoulos G, Petrou P. Optic disc pit: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;249(8):1113-22.
19. Lincoff H, Lopez R, Kreissig I, Yannuzzi L, Cox M, Burton T. Retinoschisis associated with optic nerve pits. *Arch Ophthalmol.* 1988;106(1):61-7.
20. Lincoff H, Yannuzzi L, Singerman L, Kreissig I, Fisher Y. Improvement in visual function after displacement of the retinal elevations emanating from optic pits. *Arch Ophthalmol.* 1993;111(8):1071-9.
21. Sugar HS. Congenital pits in the optic disc with acquired macular pathology. *Am J Ophthalmol.* 1962;53:307-11.
22. Brockhurst RJ. Optic pits and posterior retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1975;73:264-91.
23. Brown GC, Shields JA, Patty BE, Goldberg RE. Congenital pits of the optic nerve head. I. Experimental studies in collie dogs. *Arch Ophthalmol.* 1979;97(7):1341-4.
24. Brown GC, Shields JA, Patty BE, Goldberg RE. Congenital optic pits and serous retinal detachment. *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1979;32(2):151-4.
25. Dithmar S, Schuett F, Voelcker HE, Holz FG. Delayed sequential occurrence of perfluorodecalin and silicone oil in the subretinal space following retinal detachment surgery in the presence of an optic disc pit. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(3):409-11.
26. Salam A, Khan-Lim D, Luff AJ. Superior retinal detachment in an oil-filled eye with a colobomatous optic disc. *Retin Cases Brief Rep.* 2008;2(2):124-5.
27. Coll GE, Chang S, Flynn TE, Brown GC. Communication between the subretinal space and the vitreous cavity in the morning glory syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1995;233(7):441-3.
28. Lincoff H, Schiff W, Krivoy D, Ritch. Optic coherence tomography of optic disc pit maculopathy. *Am J Ophthalmol.* 1996;122(2):264-6.
29. Krivoy D, Gentile R, Liebmann JM, Stegman Z, Rosen R, Walsh JB, et al. Imaging congenital optic disc pits and associated maculopathy using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 1996;114(2):165-70.
30. Brown GC, Tasman WS. *Congenital anomalies of the optic disk.* New York: Grune & Stratton; 1983.
31. Gass JD. Serous detachment of the macula. Secondary to congenital pit of the optic nervehead. *Am J Ophthalmol.* 1969;67(6):821-41.
32. Rutledge BK, Puliafito CA, Duker JS, Hee MR, Cox MS. Optical coherence tomography of macular lesions associated with optic nerve head pits. *Ophthalmology.* 1996;103:1047-53.
33. Ohno-Matsui K, Hirakata A, Inoue M, Akiba M, Ishibashi T. Evaluation of congenital optic disc pits and optic disc colobomas by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(12):7769-78.
34. Kuhn F, Kover F, Szabo I, Mester V. Intracranial migration of silicone oil from an eye with optic pit. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006;244(10):1360-2.
35. Kalina RE, Conrad WC. Letter: Intrathecal fluorescein for serous macular detachment. *Arch Ophthalmol.* 1976;94(8):1421.
36. Wise G, Dollery C, Henkind P. The retinal circulation. New York: Harper & Row; 1971.
37. Stefko ST, Campochiaro P, Wang P, Li Y, Zhu D, Traboulsi EI. Dominant inheritance of optic pits. *Am J Ophthalmol.* 1997;124(1):112-3.
38. Miller N, Subramanian P, Patel V. *Walsh and Hoyt's Clinical neuro-ophthalmology: The Essentials.* 3ª ed. Baltimore, MD: Woulters Kluwer; 2016.

39. Imamura Y, Zweifel SA, Fujiwara T, Freund KB, Spaide RF. High-resolution optical coherence tomography findings in optic pit maculopathy. *Retina*. 2010;30(7):1104-12.
40. Brodsky MC. Congenital optic pit with serous maculopathy in childhood. *J AAPOS*. 2003;7(2):150.
41. Shah SD, Yee KK, Fortun JA, Albin T. Optic disc pit maculopathy: a review and update on imaging and treatment. *Int Ophthalmol Clin*. 2014;54(2):61-78.
42. Sobol WM, Blodi CF, Folk JC, Weingeist TA. Long-term visual outcome in patients with optic nerve pit and serous retinal detachment of the macula. *Ophthalmology*. 1990;97(11):1539-42.
43. Bonnet M. Serous macular detachment associated with optic nerve pits. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1991;29(6):526-32.
44. Theodossiadi GP, Ladas ID, Panagiotidis DN, Kollia AC, Voudouri AN, Theodossiadi PG. Fluorescein and indocyanine green angiographic findings in congenital optic disk pit associated with macular detachment. *Retina*. 1999;19(1):6-11.
45. Hiraoka T, Inoue M, Ninomiya Y, Hirakata A. Infrared and fundus autofluorescence imaging in eyes with optic disc pit maculopathy. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2010;38(7):669-77.
46. Laud K, Visaetsilpanonta S, Yannuzzi LA, Spaide RF. Autofluorescence imaging of optic pit maculopathy. *Retina*. 2007;27:116-9.
47. Lincoff H, Kreissig I. Optical coherence tomography of pneumatic displacement of optic disc pit maculopathy. *Br J Ophthalmol*. 1998;82(4):367-72.
48. Doyle E, Trivedi D, Good P, Scott RA, Kirkby GR. High-resolution optical coherence tomography demonstration of membranes spanning optic disc pits and colobomas. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(3):360-5.
49. Meyer CH, Rodrigues EB, Schmidt JC. Congenital optic nerve head pit associated with reduced retinal nerve fibre thickness at the papillomacular bundle. *Br J Ophthalmol*. 2003;87(10):1300-1.
50. Jiang S, Turco B, Choudry N. Vascular perfusion density mapping using optical coherence tomography angiography comparing normal and optic disc pit eyes. *Retin Cases Brief Rep*. 2019. [Epub antes de impresión].
51. Sugar HS. An explanation for the acquired macular pathology associated with congenital pits of the optic disc. *Am J Ophthalmol*. 1964;57:833-5.
52. Sugar HS. Congenital pits in the optic disc and their equivalents (congenital colobomas and colobomalike excavations) associated with submacular fluid. *Am J Ophthalmol*. 1967;63:298-307.
53. Yuen CH, Kaye SB. Spontaneous resolution of serous maculopathy associated with optic disc pit in a child: a case report. *J AAPOS*. 2002;6(5):330-1.
54. Jain N, Johnson MW. Pathogenesis and treatment of maculopathy associated with cavitary optic disc anomalies. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(3):423-35.
55. Reed D. Congenital pits of the optic nerve. *Clin Eye Vis Care*. 1999;11:75-80.
56. Mustonen E, Varonen T. Congenital pit of the optic nerve head associated with serous detachment of the macula. *Acta Ophthalmol*. 1972;50(5):689-98.
57. Akiyama H, Shimoda Y, Fukuchi M, Kashima T, Mayuzumi H, Shinohara Y, et al. Intravitreal gas injection without vitrectomy for macular detachment associated with an optic disk pit. *Retina*. 2014;34(2):222-7.
58. Lei L, Li T, Ding X, Ma W, Zhu X, Atik A, et al. Gas tamponade combined with laser photocoagulation therapy for congenital optic disc pit maculopathy. *Eye*. 2015;29(1):106-14.
59. Theodossiadi GP. Treatment of maculopathy associated with optic disk pit by sponge explant. *Am J Ophthalmol*. 1996;121(6):630-7.
60. Theodossiadi GP, Chatziralli IP, Theodossiadi PG. Macular buckling in optic disc pit maculopathy in association with the origin of macular elevation: 13-year mean postoperative results. *Eur J Ophthalmol*. 2015;25(3):241-8.
61. Theodossiadi GP, Theodossiadi PG. The macular buckling technique in the treatment of optic disk pit maculopathy. *Semin Ophthalmol*. 2000;15(2):108-15.
62. Theodossiadi GP, Grigoropoulos VG, Liarakos VS, Rouvas A, Emfietzoglou I, Theodossiadi PG. Restoration of the photoreceptor layer and improvement of visual acuity in successfully treated optic disc pit maculopathy: a long follow-up study by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;50(7):971-9.
63. Georgopoulos GT, Theodossiadi GP, Kollia AC, Vergados J, Patsea EE, Theodossiadi GP. Visual field improvement after treatment of optic disk pit maculopathy with the macular buckling procedure. *Retina*. 1999;19(5):370-7.
64. Cox MS, Witherspoon CD, Morris RE, Flynn HW. Evolving techniques in the treatment of macular detachment caused by optic nerve pits. *Ophthalmology*. 1988;95(7):889-96.
65. García-Arumí J, Guraya BC, Espax AB, Castillo VM, Ramsay LS, Motta RM. Optical coherence tomography in optic pit maculopathy managed with vitrectomy-laser-gas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004;42(10):819-26.
66. Schatz H, McDonald HR. Treatment of sensory retinal detachment associated with optic nerve pit or coloboma. *Ophthalmology*. 1988;95(2):178-86.
67. Snead MP, James N, Jacobs PM. Vitrectomy, argon laser, and gas tamponade for serous retinal detachment associated with an optic disc pit: a case report. *Br J Ophthalmol*. 1991;75(6):381-2.
68. Taiel-Sartral M, Mimoun G, Glacet-Bernard A, Delayre T, Coscas G. Vitrectomy-laser-gas for treating optic disc pits complicated by serous macular detachment. *J Fr Ophthalmol*. 1996;19(10):603-9.
69. Hirakata A, Inoue M, Hiraoka T, McCuen BW. Vitrectomy without laser treatment or gas tamponade for macular detachment associated with an optic disc pit. *Ophthalmology*. 2012;119(4):810-8.
70. Teke MY, Citirik M. 23 Gauge vitrectomy, endolaser and gas tamponade versus vitrectomy alone for serous macular detachment associated with optic disc pit. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(4):779-85.e2.
71. Avci R, Yilmaz S, Inan UU, Kaderli B, Kurt M, Yalcinbayir O, et al. Long-term outcomes of pars plana vitrectomy without internal limiting membrane peeling for optic disc pit maculopathy. *Eye*. 2013;27(12):1359-67.
72. Rayat JS, Rudnisky CJ, Waite C, Huang P, Sheidow TG, Kherani A, et al. Long-term outcomes for optic disc pit maculopathy after vitrectomy. *Retina*. 2015;35(10):2011-7.

73. Gregory-Roberts EM, Mateo C, Corcóstegui B, Schiff WM, Chang LK, Quiroz-Mercado H, *et al.* Optic disc pit morphology and retinal detachment: optical coherence tomography with intraoperative correlation. *Retina*. 2013;33(2):363-70.
74. Kiang L, Johnson MW. Formation of an intraretinal fluid barrier in cavitory optic disc maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2017;173:34-44.
75. Avci R, Kapran Z, Ozdek S, Teke MY, Oz O, Guven D, *et al.* Multicenter study of pars plana vitrectomy for optic disc pit maculopathy: MACPIT study. *Eye*. 2017;31(9):1266-73.
76. Rizzo S, Belting C, Genovesi-Ebert F, Bartolo E, Cresti F, Cinelli L, *et al.* Optic disc pit maculopathy: the value of small-gauge vitrectomy, peeling, laser treatment, and gas tamponade. *Eur J Ophthalmol*. 2012;22(4):620-5.
77. Shukla D, Kalliath J, Tandon M, Vijayakumar B. Vitrectomy for optic disc pit with macular schisis and outer retinal dehiscence. *Retina*. 2012;32(7):1337-42.
78. Skaat A, Moroz I, Moisseiev J. Macular detachment associated with an optic pit: optical coherence tomography patterns and surgical outcomes. *Eur J Ophthalmol*. 2013;23(3):385-93.
79. Dhiman R, Padhy SK, Varshney T, Vikas SJ, Kumar P, Kumar A. Optic disc pit maculopathy and its spectrum of management. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(8):1336-7.
80. Roy R, Saurabh K, Thomas NR, Das K. Surgical management of optic disc pit maculopathy with a fovea sparing internal limiting membrane flap. *Indian J Ophthalmol*. 2017;65(5):420-2.
81. Jin H, Zhang Q, Zhao P. Fovea sparing internal limiting membrane peeling using multiple parafoveal curvilinear peels for myopic foveoschisis: technique and outcome. *BMC Ophthalmol*. 2016;16(1):180.
82. Inoue M, Shinoda K, Ishida S. Vitrectomy combined with glial tissue removal at the optic pit in a patient with optic disc pit maculopathy: a case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:103.
83. Rosenthal G, Bartz-Schmidt KU, Walter P, Heimann K. Autologous platelet treatment for optic disc pit associated with persistent macular detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1998;236(2):151-3.
84. Nadal J, Figueroa MS, Carreras E, Pujol P, Canut MI, Barraquer RI. Autologous platelet concentrate in surgery for macular detachment associated with congenital optic disc pit. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:1965-71.
85. Travassos AS, Regadas I, Alfaiate M, Silva ED, Proença R, Travassos A. Optic pit: novel surgical management of complicated cases. *Retina*. 2013;33(8):1708-14.
86. Mohammed OA, Pai A. Inverted autologous internal limiting membrane for management of optic disc pit with macular detachment. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013;20(4):357-9.
87. D'Souza P, Babu U, Narendran V. Autologous Free Internal Limiting Membrane Flap for Optic Nerve Head Pit With Maculopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(4):350-3.
88. Nawrocki J, Bonińska K, Michalewska Z. Managing Optic Pit. *The Right Stuff! Retina*. 2016;36(12):2430-2.
89. Pastor-Idoate S, Gómez-Resca M, Karam S, Copete S, Kyriakou D, García-Arumí Fusté C, *et al.* Efficacy of Internal Limiting Membrane Flap Techniques with Vitrectomy for Macular Detachment Associated with an Optic Disc Pit. *Ophthalmologica*. 2019;242(1):38-48.
90. Ooto S, Mittra RA, Ridley ME, Spaide RF. Vitrectomy with inner retinal fenestration for optic disc pit maculopathy. *Ophthalmology*. 2014;121(9):1727-33.
91. Zheng A, Singh RP, Lavine JA. Surgical options and outcomes in the treatment of optic pit maculopathy: A meta-analysis and systematic review. *Ophthalmology Retina*. 2020;4:289-99.

12. Índice de autores

Índice de autores

Abengoechea , S.....	202
Alarcón, I	156
Bernal-Morales, C	136
Boixadera Espax, A	244
Broc, L	184
Campos, P	184
Carbajal, M	234
Carreras Bertran, E	226
Carreras Martínez, A	176
Cascajares Quesada, I	146
Castilla, M	156
Català Mora, J	226
Cobos Martín, E	124
Crespí Vilimelis, J	210
Díaz Cascajosa, J	226
Dyrda, A	234
Falah, R	244
Figueras-Roca, M	136
García-Arumí Fusté, C	244
García-Bru, P	124
Gómez, S	184
Gutiérrez Benítez, L	176
Jürgens, I	234
Khaouly Alonso, S	156
Kirkegaard Biosca, E	244
Lorenzo Parra, D	124
Macià Badia, MC	166
Maseras, X	234

Morwani Morwani, R	124
Palomino Ortiz, Y	176
Poposki, V	156
Rey, A	234
Sala-Puigdollers, A	136
Torrell Belzach, N	210
Traveset Maeso, A	146
Valldeperas, X	184
Vela Segarra, JI	210
Vilaplana, D	156
Vilaplana, F	184
Viver, S	202
Zapata Vitori, MA	166
Zarranz-Ventura, J.....	136

