



Universitat Autònoma de Barcelona

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Servicio Oftalmología

TESIS DOCTORAL

ANÁLISIS MORFOLÓGICO ASISTIDO MEDIANTE
TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA DE
PACIENTES INTERVENIDOS DE
DESPRENDIMIENTO RETINIANO
REGHMATÓGENO PRIMARIO CON VITRECTOMÍA
PARS PLANA Y TAPONAMIENTO CON GAS

DANIEL VELÁZQUEZ VILLORIA

DIRIGIDA POR

José García-Arumí

Vicente Jesus Martínez Castillo

Anna Boixadera Espax

Barcelona, 2014

JOSÉ GARCÍA-ARUMÍ, Doctor en Medicina y Cirugía, Jefe de Servicio del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebron, Profesor Titular de Oftalmología de la Universidad Autónoma de Barcelona,

CERTIFICA:

Que DANIEL VELÁZQUEZ VILLORIA, Licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en Oftalmología ha trabajado bajo mi dirección, habiendo obtenido y estudiado personalmente el material del trabajo titulado

- "ANÁLISIS MORFOLÓGICO ASISTIDO MEDIANTE TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA DE PACIENTES INTERVENIDOS DE DESPRENDIMIENTO RETINIANO REGHMATÓGENO PRIMARIO CON VITRECTOMÍA PARS PLANA Y TAPONAMIENTO CON GAS".

Estudio que termina en el día de la fecha con todo aprovechamiento, habiéndolo revisado el que suscribe y estando conforme con su presentación para ser juzgado como Tesis Doctoral.

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en

Barcelona, a 30 de junio de 2014.

ANNA BOIXADERA ESPAX, Doctora en Medicina y Cirugía y Especialista en Oftalmología del Hospital Vall d'Hebron

CERTIFICA:

Que DANIEL VELÁZQUEZ VILLORIA, Licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en Oftalmología ha trabajado bajo mi dirección, en el transcurso del proyecto de Tesis Doctoral titulado

- "ANÁLISIS MORFOLÓGICO ASISTIDO MEDIANTE TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA DE PACIENTES INTERVENIDOS DE DESPRENDIMIENTO RETINIANO REGHMATÓGENO PRIMARIO CON VITRECTOMÍA PARS PLANA Y TAPONAMIENTO CON GAS".

Habiendo supervisado personalmente el trabajo efectuado así como la redacción y la presentación del mismo, considero que el trabajo reúne las condiciones necesarias para ser defendido ante el tribunal estipulado, para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Barcelona

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en:

Barcelona, a 30 de junio de 2014.

VICENTE MARTÍNEZ CASTILLO, Doctor en Medicina y Cirugía, Especialista en Oftalmología del Hospital Vall d'Hebron y Profesor Asociado de Oftalmología de la Universidad Autónoma de Barcelona,

CERTIFICA:

Que DANIEL VELÁZQUEZ VILLORIA, Licenciado en Medicina y Cirugía, especialista en Oftalmología ha trabajado bajo mi dirección, en el transcurso del proyecto de Tesis Doctoral titulado

- "ANÁLISIS MORFOLÓGICO ASISTIDO MEDIANTE TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA DE PACIENTES INTERVENIDOS DE DESPRENDIMIENTO RETINIANO REGHMATÓGENO PRIMARIO CON VITRECTOMÍA PARS PLANA Y TAPONAMIENTO CON GAS".

Habiendo supervisado personalmente el trabajo efectuado así como la redacción y la presentación del mismo, considero que el trabajo reúne las condiciones necesarias para ser defendido ante el tribunal estipulado, para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Barcelona

Y para que conste a todos los efectos, firmo la presente en:

Barcelona, a 30 de junio de 2014.

**A todos los que encuentran en el servicio hacia los demás
la fuente de ilusión de sus vidas.**

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José García-Arumí, Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Vall d'Hebron y Profesor Titular de la Universitat Autònoma de Barcelona, por dirigir este Proyecto y hacer posible su desarrollo, por haber sido la referencia y ejemplo de entrega a la Oftalmología y a la Investigación en el campo de la patología retiniana.

Al Dr. Vicente Martínez Castillo y a la Dra. Anna Boixadera Espax, mis tutores y compañeros: autores morales de este proyecto; por aportar la idea original y la totalidad de los pacientes incluidos en este estudio; por su estímulo, orientación, participación directa y continuo apoyo y consejo a lo largo de mi etapa de formación y en la elaboración de este estudio. Su dedicación ha sido constante realizando la revisión de este trabajo, y gracias a la confianza que depositaron en mí ha sido posible la elaboración de este Proyecto. Es un placer seguir compartiendo y disfrutando de su entusiasmo por la patología retiniana. A ellos debo mi ilusión e interés por esta subespecialidad.

Al Dr. Ignacio Ferreira, por su contribución y calidad profesional, responsable de la evaluación estadística de este trabajo.

Al resto de adjuntos del servicio de Oftalmología del Vall d'Hebron, a los que debo mi formación como especialista en Oftalmología.

A los residentes del servicio, por su ayuda y colaboración en la realización de este proyecto, especialmente a mis queridos "co-R": Luisa Vélez y Gabriel Arcos, por su continua motivación y amistad.

A mi familia, especialmente a mis padres: por su ayuda incondicional, por haber hecho posible mi formación, por haberme inculcado los valores del esfuerzo, la perseverancia y la dedicación por el trabajo. A ellos debo mi interés por la Oftalmología.

A mi "núcleo duro": esas personas importantes en mi vida que siempre han estado dispuestas a brindarme su apoyo apasionado.

Este proyecto no habría sido posible sin todos vosotros.
Mi más sincero agradecimiento a todos.

ÍNDICE

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AMP	Altura macular preoperatoria
AV	Agudeza Visual
CE	Cirugía Escleral
DR	Desprendimiento de la Retina
DRR	Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno
DVP	Desprendimiento de Vítreo Posterior
EMQ	Edema macular quístico
EPR	Epitelio Pigmentario de la Retina
ESR	Espacio Subretiniano
IS	Segmentos Internos de foto-receptores
IS/OS	Línea de unión entre segmentos internos y externos de foto-receptores
MEM	Membrana Epirretiniana
MLI	Membrana Limitante Interna
MLE	Membrana Limitante Externa
OCT/TCO	Tomografía de Coherencia Óptica
ORC	Outer Retinal Corrugation: pliegues retinianos en retina externa
OS	Segmentos Externos de foto-receptores
PSF	Persistent Subretinal Fluid
TD-OCT	OCT de dominio temporal
SD-OCT	OCT de dominio espectral
PVR	Proliferación Vítreorretiniana
VPP	Vitrectomía vía Pars Plana

ÍNDICE

ÍNDICE

I. JUSTIFICACIÓN	17
II. HIPÓTESIS DE TRABAJO	21
III. OBJETIVOS	25
IV. INTRODUCCIÓN	29
IV.1.- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA	29
IV.1.1 EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO	29
IV.1.1.1 A) EPIDEMIOLOGÍA	29
IV.1.1.1.B) FACTORES DE RIESGO	29
IV.1.1.2 ETIOPATOGENIA	31
IV.1.1.3. CLÍNICA	39
IV.1.1.4.A) DIAGNÓSTICO	39
IV.1.1.4.A) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	40
IV.1.1.5. TRATAMIENTO	41
IV.1.2. LA FUNCION VISUAL	50
IV.1.2.3. PRUEBAS DE FUNCIÓN VISUAL	57
IV.2 TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA	63
IV.2.1. INTRODUCCIÓN	63
IV.2.2. BASES FÍSICAS	64
IV.2.3 APLICACIÓN CLÍNICA	66
IV. 2.4. CORRELACIÓN ANATÓMICA DE LAS BANDAS HIPERREFLECTIVAS EN OCT DE RETINA	68
V. MATERIAL Y MÉTODOS	75
V.1. MATERIAL	75
V.1.1. TIPO DE ESTUDIO Y PACIENTES	75
V.1.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	75
V.1.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	76
V.1.1.3 ANAMNESIS	76
V.1.2 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	77
V.1.2.2. EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA	78
V.1.2.3 TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT)	84
V.2. MÉTODOS	93
V.2.1. TÉCNICA QUIRÚRGICA	93
V.2.1.1. PREPARACIÓN PREOPERATORIA	93
V.2.1.2. ANESTESIA	94
V.2.1.3. TÉCNICA QUIRÚRGICA: VITRECTOMÍA PARS PLANA 20G	94
V.2.1.4 TRATAMIENTO POSTOPERATORIO	98
V.2.1.5 EXPLORACIONES POSTOPERATORIAS	99
V.2.2. ADQUISICIÓN DE VALORES PROPORCIONADOS POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA	100
V.2.3. MÉTODO ESTADÍSTICO	101
VI. RESULTADOS	105

ÍNDICE

VI.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA:	105
VI.1.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA: GENÉRICO	105
VI.1.1.1. SEXO	105
VI.1.1.2. EDAD	106
VI.1.1.3. OJO AFECTO	107
VI.1.1.4. INTERVENCIÓN DE CATARATA	107
VI.1.1.5. LONGITUD AXIAL	108
VI.1.1.6. MIOPIA MAGNA	109
VI.1.2. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA	110
VI.1.2.1. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL DRR.	110
VI.1.2.2. AFECTACIÓN MACULAR	111
VI.1.2.3. NÚMERO DE CUADRANTES DE EXTENSIÓN DEL DRR	111
VI.1.2.4. EXTENSIÓN HORARIA DEL DRR	112
1.2.5. NÚMERO DE ROTURAS	113
1.2.6. LOCALIZACIÓN DE LAS ROTURAS	114
VI. 1.2.7. TIPO DE ROTURAS	114
VI.1.3. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SOBRE LOS HALLAZGOS DEL ESTUDIO OCT PREOPERATORIO	115
VI.1.3.1. APLICACIÓN CLÍNICA DEL ESTUDIO OCT PREOPERATORIO	115
VI.1.3.2. ALTURA DEL DRR MACULAR	115
VI.1.3.3. ONDULAMIENTO DE CAPAS RETINIANAS EXTERNAS	116
VI.1.3.4. QUISTES INTRARRETINIANOS	116
VI.1.4. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA SOBRE PARÁMETROS INTRAOPERATORIOS	118
VI.1.4.1. TIPO DE PROCEDIMIENTO	118
VI.1.4.2. TAPONADOR INTRAOCULAR	118
VI.1.5. ANÁLISIS DE VOLÚMENES DE AGENTE TAPONADOR	119
VI.1.5.1. ANÁLISIS DE VOLÚMENES 1 DÍA TRAS LA INTERVENCIÓN.	119
VI.1.5.2. ANÁLISIS DE VOLÚMENES 1 SEMANA TRAS LA INTERVENCIÓN.	121
VI.1.5.3. ANÁLISIS DE VOLÚMENES 2 SEMANAS TRAS LA INTERVENCIÓN.	122
VI.1.5.4. ANÁLISIS DE VOLÚMENES 4 SEMANAS TRAS LA INTERVENCIÓN.	123
VI.1.5.5. ESTUDIO DE CONCORDANCIA: DETERMINACIÓN DE VOLUMEN DE GAS TAPONADOR INTRAVÍTREO SEGÚN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN PROPUESTO	124
VI.1.6. ANÁLISIS DE AISLAMIENTO DE LAS ROTURAS RETINIANAS	125
VI.1.6.1. ANÁLISIS DE AISLAMIENTO DE LAS ROTURAS: 1 DÍA TRAS LA INTERVENCIÓN.	125
VI.1.6.2. ANÁLISIS DE AISLAMIENTO DE LAS ROTURAS: 1 SEMANA TRAS LA INTERVENCIÓN.	126
VI.1.6.3. ANÁLISIS DE AISLAMIENTO DE LAS ROTURAS: 2 SEMANAS TRAS LA INTERVENCIÓN.	127
VI.1.7. RESULTADOS QUIRÚRGICOS	128
VI.1.7.1. ÉXITO ANATÓMICO	128
VI.1.8. OCT POSTOPERATORIO	128
VI.1.8.1. FLUIDO SUBFOVEAL PERSISTENTE:	128
VI.1.8.1. EDEMA MACULAR:	129
VI.1.8.2. MEMBRANA EPIRETINIANA	130
VI.1.9. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	132
VI.1.9.1. HIPERTENSIÓN OCULAR POSTOPERATORIA	132
VI.1.9.2. CATARATA	134
VI.1.9.3. AGUJERO MACULAR	135
VI. 2. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DEL SUBGRUPO DE PACIENTES SOBRE LOS QUE ESTABLECER LA CORRELACIÓN ENTRE HALLAZGOS DE OCT Y FUNCIÓN VISUAL FINAL	136
VI.2.1. EVOLUCIÓN DE LA INTEGRIDAD DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN RETINA EXTERNA	136
VI.2.2 VELOCIDAD DE RESTAURACIÓN DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS	137
VI.3. ESTADÍSTICA INFERENCIAL. TEST DE HIPÓTESIS	139

ÍNDICE

VI. 3.1. ANÁLISIS BIVARIANTE DE VARIABLES PREOPERATORIAS ASOCIADAS A BCVA FINAL	139
VI.3.1.1. EDAD	140
VI.3.1.2. DURACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO MACULAR	140
VI.3.1.3. LONGITUD AXIAL	141
VI.3.1.4. MIOPIA MAGNA	142
VI.3.1.5. ALTURA DEL DESPRENDIMIENTO MACULAR PREOPERATORIO	143
VI.3.1.6. EXTENSIÓN DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN CUADRANTES	143
VI.3.1.6. EXTENSIÓN DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA EN SECTORES HORARIOS	144
VI.3.1.7. ROTURAS ÚNICAS VS. ROTURAS MÚLTIPLES	145
VI.3.1.8. AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA (ESCALA LOGMAR)	145
VI.3.1.9. FÁQUICOS VS. PSEUDOFÁQUICOS	146
VI.3.1.10. ONDULAMIENTO EN LA RETINA EXTERNA EN OCT PREOPERATORIO (ORC)	147
VI.3.1.10.B) ASOCIACIÓN ENTRE ORC Y ALTURA MACULAR PREOPERATORIA	147
VI.3.1.10.C) ASOCIACIÓN ENTRE ORC Y DURACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO MACULAR	148
VI.3.1.11. QUISTES INTRARRETINIANOS EN LA RETINA EXTERNA EN OCT PREOPERATORIO (SPLITTING)	148
VI.3.1.11. B) ASOCIACIÓN ENTRE QUISTES INTRARRETINIANOS EN LA RETINA EXTERNA EN OCT PREOPERATORIO (SPLITTING) Y ALTURA MACULAR PREOPERATORIA	149
VI.3.1.11. C) ASOCIACIÓN ENTRE QUISTES INTRARRETINIANOS EN LA RETINA EXTERNA EN OCT PREOPERATORIO (SPLITTING) Y DURACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO MACULAR	150
VI. 3.2. ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN ASOCIADAS CON BCVA FINAL	151
VI.3.2.1 ESTADO DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN RETINA EXTERNA 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN (PLS 1 MES)	152
VI.3.2.2. VOLUMEN MACULAR 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN (MAC_VOL 1M)	152
VI.3.2.3. GROSOR RETINIANO FOVEAL MEDIDO 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN (CENTRE THICKNESS 1M)	153
VI.3.2.4. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS MACULARES MEDIDO 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN (NFL_1MES)	154
VI.3.2.5. GROSOR DE CAPA DE CÉLULAS GANGLIONARES MACULARES MEDIDO 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN (CELLS GG_1M)	154
VI.3.2.6. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS PERIPAPILARES MEDIDO 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN (RNFL_1M)	155
VI. 3.3. ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN ASOCIADAS CON BCVA FINAL	156
VI.3.3.1 ESTADO DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN RETINA EXTERNA 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN (PLS 3 MESES)	157
VI.3.3.2. VOLUMEN MACULAR MEDIDO 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN (MAC_VOL 3 MESES)	157
VI.3.3.3. GROSOR RETINIANO FOVEAL MEDIDO 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	158
VI.3.3.4. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS MACULARES MEDIDO 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN (NFL_3MESES)	159
VI.3.3.5. GROSOR DE CAPA DE CÉLULAS GANGLIONARES MACULARES MEDIDO 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN (CELLS GG_3M)	159
VI.3.3.6. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS PERIPAPILARES MEDIDO 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	160
VI. 3.4. ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 6 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN ASOCIADAS CON BCVA FINAL	161
VI.3.4.1 ESTADO DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN RETINA EXTERNA 6 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN (PLS 6 MESES)	162
VI.3.4.2 VOLUMEN MACULAR MEDIDO 6 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN (MAC_VOL 6 MESES)	162
VI.3.4.3. GROSOR RETINIANO FOVEAL MEDIDO A LOS 6 MESES DE LA INTERVENCIÓN (CENTRE THICKNESS 6MESES)	163

ÍNDICE

VI.3.4.4. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS MACULARES MEDIDO A LOS 6 MESES DE LA INTERVENCIÓN (NFL_6MESES)	164
VI.3.4.5. GROSOR DE CAPA DE CÉLULAS GANGLIONARES MACULARES MEDIDO A LOS 6 MESES DE LA INTERVENCIÓN (CELL GG 6 MESES)	164
VI.3.4.6. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS PERIPAPILARES MEDIDO A LOS 6 MESES DE LA INTERVENCIÓN (RNFL 6 MESES)	165
VI.3.4.7. GROSOR COROIDEO SUBFOVEAL MEDIDO A LOS 6 MESES DE LA INTERVENCIÓN	166
VI. 3.5. ANÁLISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 12 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN ASOCIADAS CON BCVA FINAL	167
VI.3.5.1 ESTADO DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN RETINA EXTERNA MEDIDO 12 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN (PLS 12 MESES)	168
VI.3.5.2. VOLUMEN MACULAR MEDIDO A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN (MAC_VOL_ 12 MESES)	168
VI.3.5.3. GROSOR RETINIANO FOVEAL MEDIDO A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN (CENTRE THICKNESS 12 MESES)	169
VI.3.5.3.B) ASOCIACIÓN ENTRE CENTRE THICKNESS 12 MESES Y LA DURACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO MACULAR.	170
VI.3.5.4. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS RETINIANAS MACULARES MEDIDO A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN (NFL_12MESES)	170
VI.3.5.5. GROSOR DE CAPA DE CÉLULAS GANGLIONARES MACULARES MEDIDO A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN (CELLS GG 12 MESES)	171
VI.3.5.6. GROSOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS RETINIANAS PERIPAPILARES MEDIDO A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN (RNFL_12 MESES)	171
VI.3.5.7. GROSOR COROIDEO SUBFOVEAL MEDIDO A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN	172
VI.3.5.8. GROSOR DE CAPA FOTO-RECEPTORES FOVEALES MEDIDO A LOS 12 MESES DE LA INTERVENCIÓN (GROSOR FOTOR_12MESES)	173
VI.3.6. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE VARIABLES ASOCIADAS A LA AGUDEZA VISUAL FINAL	174
VI.3.6.1. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE FACTORES PREOPERATORIOS	174
VI.3.6.2. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 1 MES TRAS LA INTERVENCIÓN	175
VI.3.6.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	178
VI.3.6.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 6 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	180
VI.3.6.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 12 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	182
VI.3.7. ANÁLISIS DEL EFECTO DE LA VELOCIDAD DE RESTAURACIÓN DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN LA RETINA EXTERNA SOBRE BCVA FINAL	185
VI.3.8. ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN ENTRE LA VELOCIDAD DE RESTAURACIÓN DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN LA RETINA EXTERNA Y LA DURACIÓN DEL DESPRENDIMIENTO MACULAR	188
VI.3.9. ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN ENTRE LA VELOCIDAD DE RESTAURACIÓN DE LAS LÍNEAS HIPER-REFLECTIVAS EN LA RETINA EXTERNA Y EL GROSOR COROIDEO	189
VI.3.10. ANÁLISIS DE FACTORES CONDICIONANTES DEL VOLUMEN DE GAS INTRAOCULAR 1 DÍA TRAS LA INTERVENCIÓN.	190
VI. 3.10.1) ESTADO DEL CRISTALINO	190
VI. 3.10.2) LONGITUD AXIAL	190
VI. 3.10.3) NÚMERO DE CUADRANTES DE DISECCIÓN DE LA BASE DEL GEL VÍTREO	190
VI. 3.10.4) TIPO DE GAS EMPLEADO COMO AGENTE TAPONADOR	190
VI. 3.10.5) EDAD DEL PACIENTE	191
DISCUSIÓN	195

ÍNDICE

1. DISCUSIÓN SOBRE METODOLOGÍA EMPLEADA	195
1.1. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO PARA EXAMINAR LA AGUDEZA VISUAL	195
1.2. DISCUSIÓN DEL MÉTODO EMPLEADO PARA REALIZAR EL OCT	195
2. DISCUSIÓN SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LA SERIE ESTUDIADA	198
3. DISCUSIÓN SOBRE LOS RESULTADOS	199
3.1 DISCUSIÓN SOBRE EL ÉXITO ANATÓMICO PRIMARIO	199
3.2 DISCUSIÓN SOBRE EL VOLUMEN DE AGENTE TAPONADOR INTRAOCULAR	200
3.2.1. REPRODUCIBILIDAD DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN PROPUESTO	200
3.2.2. DISCUSIÓN SOBRE LAS VARIABLES QUE INFLUENCIAN EL VOLUMEN DE AGENTE TAPONADOR INTRAOCULAR	201
3.2.3. DISCUSIÓN SOBRE EL AISLAMIENTO DE LAS ROTURAS RETINIANAS	203
3.3. DISCUSIÓN SOBRE RESULTADOS FUNCIONALES:	204
3.3.1. DISCUSIÓN DE LAS VARIABLES PREOPERATORIOS CLÍNICAS QUE INFLUENCIAN LA AV POSTOPERATORIA FINAL	204
3.3.2. DISCUSIÓN DE LOS HALLAZGOS PREOPERATORIOS EN OCT QUE PUEDEN INFLUENCIAR LA AV POSTOPERATORIA FINAL	207
3.3.2.A) DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA ALTURA MACULAR PREOPERATORIA	207
3.3.2.B) DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DE LA SEPARACIÓN INTRARRETINIANA PREOPERATORIA (SPLITTING O EDEMA MACULAR QUÍSTICO) Y DEL ONDULAMIENTO DE LA RETINA EXTERNA PREOPERATORIA (OUTER RETINAL CORRUGATION: ORC) SOBRE LA AV FINAL	209
3.3.3. DISCUSIÓN DE LOS HALLAZGOS POSTOPERATORIOS EN OCT QUE PUEDEN DETERMINAR LA AV POSTOPERATORIA FINAL	213
3.3.3.1. DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DE LOS HALLAZGOS EN LAS LÍNEAS HIPERREFLECTIVAS DE LA RETINA EXTERNA (MLE Y IS-OS) SOBRE LA AV FINAL	215
3.3.3.2. DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DEL EDEMA MACULAR QUÍSTICO Y MEMBRANAS EPIRETINIANAS POSTOPERATORIAS SOBRE LA AV FINAL	218
3.3.3.3. DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DEL FLUIDO SUBRETINIANO MACULAR PERSISTENTE (PSF) SOBRE LA AV FINAL	219
3.3.3.4. DISCUSIÓN DE LA INFLUENCIA DE LOS GROSORES DE LA RETINA NEUROSENSORIAL POSTOPERATORIA SOBRE LA AV FINAL	225
3.3.3.5. DISCUSIÓN SOBRE EL GROSOR COROIDEO.	226
3.3.3.6. DISCUSIÓN SOBRE GROSOR NFL, GROSOR CELLS GANGLIONARES, GROSOR RNFL	227
3.3.4. INTERPRETACIÓN GLOBAL DE LA ASOCIACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS CON LA FUNCIÓN VISUAL FINAL	227
4. DISCUSIÓN SOBRE LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DE LA VITRECTOMÍA PARS PLANA	229
4.1. HIPERTENSIÓN OCULAR	229
4.2. CATARATA	229
4.3. AGUJERO MACULAR	230
VIII. CONCLUSIONES	235
BIBLIOGRAFÍA	239
X. ANEXO	249
ANEXO A SECCIÓN VI.3.6.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 3 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	251
ANEXO A SECCIÓN VI.3.6.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 6 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	253
ANEXO A LA SECCIÓN VI.3.6.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LAS VARIABLES POSTOPERATORIAS ESTUDIADAS 12 MESES TRAS LA INTERVENCIÓN	255

ÍNDICE

I. JUSTIFICACIÓN

JUSTIFICACIÓN

I. JUSTIFICACIÓN

El Desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno (DRR) es una de las principales patologías oculares responsables de pérdida permanente de agudeza visual, hecho de especial relevancia cuando la mácula está afectada. En los últimos años se han producido importantes progresos en el desarrollo de las técnicas quirúrgicas, que han condicionado la posibilidad de obtener tasas muy elevadas de éxito anatómico. A pesar de que la tasa de éxito anatómico se sitúa alrededor del 90%, la mejoría funcional al reapplicar la retina sigue siendo poco predecible y es muy variable según las series consultadas¹. El principal parámetro estudiado como representante de la función visual es la agudeza visual.

La pérdida de visión central se supone secundaria al daño funcional de los fotorreceptores tras la afectación macular. Numerosos estudios han intentado encontrar los factores clínicos condicionantes del grado de recuperación funcional, siendo los más ampliamente aceptados la visión preoperatoria y la duración del levantamiento macular. Otros factores implicados son la extensión del DRR en cuadrantes y la altura del desprendimiento macular^{2,3}, si bien este último parámetro ha sido difícil de cuantificar de forma precisa y la descripción tan sólo ha sido clínica. La edad, el estado refractivo y el tiempo de seguimiento postquirúrgico son factores involucrados en el pronóstico visual, de tal forma, que pacientes menores de 60 años y emétopes tienen mayor probabilidad de una recuperación funcional completa. Además, la agudeza visual mejora con el tiempo de seguimiento³.

El Tomógrafo de Coherencia Óptica (OCT/TCO) de Alta Resolución (HD) puede acercarnos a estos cambios anátomo-patológicos que se producen en la retina desprendida ya que nos permite obtener imágenes con resolución de 3 a 5 micras, así como cuantificar la altura del desprendimiento macular. Diferentes trabajos, han reflejado la utilidad del OCT en el DRR tratado con vitrectomía o con cirugía escleral⁴⁻⁶. Si bien existen discrepancias entre los hallazgos de OCT que asocian una mejor función visual entre las diferentes series. Desconocemos el peso específico real de estos hallazgos en la función visual, dado que se trata de series cortas, no consecutivas sin un seguimiento preoperatorio y postoperatorio completo. Encontrar factores pronósticos preoperatorios sería de

JUSTIFICACIÓN

gran utilidad para estimar el resultado funcional tras la intervención quirúrgica del DRR.

Cuando se utiliza la vitrectomía vía pars plana para el tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina rhegmatógeno sola o asociada con un procedimiento escleral es imperativo el uso de un agente taponador al final de la intervención. El objetivo es aislar los bordes de la rotura durante un tiempo suficiente para que el láser aplicado produzca una firme adhesión en estos bordes permitiendo el desarrollo de una cicatriz coriorretiniana impermeable al paso del fluido.

No existe un consenso sobre el tiempo mínimo de taponamiento necesario para que una rotura retiniana sea impermeable. Las indicaciones de los taponadores intraoculares siguen criterios clínicos, dependiendo fundamentalmente de la localización de la rotura, el número de roturas, el tamaño de las mismas y la presencia de proliferación vitreoretiniana.

El desarrollo de un sistema de estándar en la medición de los volúmenes del agente taponador en los pacientes intervenidos de VPP permitiría unificar criterios entre los diferentes especialistas, así como analizar los factores que condicionan el volumen de agente taponador en el postoperatorio inmediato y el efecto del mismo sobre la cicatrización de la rotura.

II. HIPÓTESIS DE TRABAJO

HIPÓTESIS DE TRABAJO

II. HIPÓTESIS DE TRABAJO

En este trabajo de investigación se plantean las siguientes hipótesis:

1. El desarrollo de un sistema de estimación del volumen de agente taponador intraocular permitiría estandarizar las mediciones del mismo de forma reproducible entre los diversos observadores, así como aumentar nuestro conocimiento sobre el tiempo necesario de aislamiento de las roturas retinianas tratadas mediante vitrectomía pars plana y retinopexia con láser.
2. Los cambios estructurales observados mediante Tomografía de Coherencia Óptica en el postoperatorio de los pacientes con desprendimiento rhexmatógeno de retina y afectación macular intervenidos mediante vitrectomía pars plana, guardan una correlación con la Agudeza Visual final. El estudio de dichos cambios estructurales podría servir como factor pronóstico de la agudeza visual final de estos pacientes.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

III. OBJETIVOS

OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

1. Desarrollar un sistema de clasificación del volumen de taponador intraocular en pacientes intervenidos de DRR primario mediante VPP.
2. Analizar qué factores preoperatorios e intraoperatorios determinan el volumen de gas taponador en pacientes intervenidos de DRR primario mediante VPP.
3. Evaluar la relevancia clínica del examen mediante OCT preoperatorio como factor pronóstico en el DRR primario con afectación macular.
4. Evaluar la relevancia clínica del examen mediante OCT en las visitas de seguimiento postoperatorias como factor pronóstico en el DRR primario con afectación macular.
5. Determinar si la velocidad de restauración de las líneas hiperreflectivas en la retina externa se correlaciona con la función visual final.

OBJETIVOS

IV. INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

IV. INTRODUCCIÓN

IV.1.- ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

IV.1.1 EL DESPRENDIMIENTO DE LA RETINA RHEGMATÓGENO

El Desprendimiento de la Retina (DR) es producido por la presencia de fluido en el espacio potencial entre la retina neurosensorial y el Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR). El DR aparece como resultado de varias condiciones que comprometen o sobrepasan las fuerzas fisiológicas que mantienen la retina neurosensorial apocionada al EPR. Se clasifica en función de su patogenia en Rhegmatógeno, Seroso y Traccional. El DR Rhegmatógeno (DRR) es producido por un agujero o rotura de la retina de espesor completo, el DR Traccional es resultado de adherencias vitreoretinianas que estiran y separan la retina del EPR y el DR Seroso o Exudativo es producido por la transudación de fluido hacia el espacio subretiniano secundario a la presencia de una tumoración o un proceso inflamatorio.

IV.1.1.1 A) Epidemiología

La incidencia estimada para el DRR en la población general oscila entre 1/10000 y 1/15000 habitantes por año, lo que implica un riesgo para un sujeto de padecer este proceso del 0.3- 0.5% a lo largo de su vida⁷. La incidencia es superior en los pacientes con miopía y se sitúa entre un 0.7-6% comparado con un 0.06% entre los sujetos emétopes, de forma que más de un tercio de los DRRs aparecen en ojos miopes⁸ ya que estos pacientes presentan con mayor frecuencia, desprendimiento posterior de vítreo y degeneraciones periféricas^{9,10}. Un estudio poblacional reciente demuestra una incidencia de 12,05 casos por 100.000 habitantes, mostrando un aumento en el grupo de edad entre 60-69 años¹¹.

IV.1.1.1.B) Factores de Riesgo

Entre los factores que predisponen al DRR se incluyen miopía, extracción previa de cataratas, trauma ocular no quirúrgico, predisposición familiar e historia de

INTRODUCCIÓN

DRR en el ojo contralateral. Para valorar el riesgo individual de DRR es necesario clasificar los casos según la presencia de factores adicionales de alto riesgo.

La incidencia de DRR entre los pacientes miopes se ha calculado entre el 0.7 y el 6.6% comparado con un 0.06% entre los sujetos emétopes¹², habiéndose reportado una relación directa entre los niveles elevados de miopía y la mayor incidencia de DRR.

Del 35-79% de los ojos con DRR son miopes, una tasa significativamente superior a la de la miopía en la población general¹². Los factores asociados a miopía y DRR comprenden una mayor prevalencia de licuefacción vítrea, Desprendimiento de Vítrea Posterior (DVP), degeneración reticular y roturas retinianas asintomáticas. Otros factores, como la isquemia coroidea, el adelgazamiento de la retina miope y los factores genéticos, también pueden relacionarse con el desarrollo de roturas retinianas y DRR en los ojos miopes⁸.

La cirugía intraocular es una importante causa de DRR, sobre todo la extracción de cataratas, pero también complica otras técnicas quirúrgicas, como la cirugía vitreoretiniana. Entre un 30-40% de los DRR presentan afaquia o pseudofaquia⁸. En este grupo, el riesgo es de un 1- 3 % y aumenta hasta un 10% si existe incarceration vítrea en la incisión^{8,13}.

Los dos factores preoperatorios más importantes que se asocian con DRR tras la extracción de cataratas son la miopía y los antecedentes de DRR en el ojo contralateral. Otros factores preoperatorios incluyen la edad y el sexo. Los hombres y los pacientes jóvenes sufren DR afáquico y pseudofáquico con más frecuencia que las mujeres y personas de mayor edad.

La pérdida vítrea es la principal complicación quirúrgica que predispone a DRR; la capsulotomía secundaria es el factor postoperatorio más importante^{8,14}. Algunos estudios¹⁴ encuentran un riesgo 4 veces mayor de DRR en los pacientes a los que se les realizó capsulotomía posterior con Nd:YAG comparado con el grupo sin capsulotomía y un incremento de 4.5 veces en los casos complicados con pérdida de vítreo durante la cirugía.

Es probable que la mayor frecuencia de DRR tras la extracción de cataratas se deba a una mayor tasa de licuefacción vítrea, DVP y a una menor concentración de ácido hialurónico en el humor vítreo. El DVP esta presente en el 66-100% de los ojos afáquicos¹⁵.

INTRODUCCIÓN

La evolución de la cirugía de la catarata, de la extracción intracapsular a la extracción extracapsular y facoemulsificación ha reducido la frecuencia de DRR. La incidencia de DRR oscila entre 0.4-3.6% para la extracción intracapsular^{13,15} y entre 0.55-1.65% para la extracción extracapsular y facoemulsificación^{14,15}.

El DRR es más frecuente durante el primer año (aproximadamente 50%) después de la cirugía de cataratas, sin embargo el riesgo permanece elevado durante varios años; siendo los pacientes miopes pseudofáquicos los que asocian una mayor tasa de DRR comparados con pacientes emétopes¹³.

Entre los factores de riesgo aparece también el factor genético. Ya Gonin¹⁶ y Arruga¹⁷ describen casos de DRR correlacionados genéticamente. Las dos afecciones oculares hereditarias más frecuentes que se asocian con DR son la miopía y la degeneración reticular de la retina. Estas dos condiciones pueden presentarse asociadas, como alteraciones separadas en procesos esporádicos o bien formando parte de cuadros de degeneración vitreoretiniana familiar.

Por último otro factor desencadenante de un DRR puede ser el traumatismo contuso. Algunos estudios atribuyen a esta causa un 20-30% de los casos de DRR¹⁸⁻²⁰. Aparecen con más frecuencia, en niños y jóvenes de sexo masculino²⁰. La tendencia del DRR a la bilateralidad ha sido descrita en diversas series. Esta patología aparece en ambos ojos en más de un 10% de los casos^{21,22} con un intervalo de tiempo de presentación muy variable. Si se trata de pacientes afáquicos, el riesgo de DRR en el ojo contralateral se eleva a un 20-36%²³.

IV.1.1.2 Etiopatogenia

IV.1.1.2.1. Antecedentes Históricos

Tradicionalmente el DRR era considerado consecuencia de una hidropesía o exudación del líquido subretiniano desde la coroides.

En 1854 von Graefe formuló la “Doctrina de la Distensión” afirmando que en el alargamiento del eje anteroposterior del globo del paciente miope magno, la retina no puede estirarse como lo hacen la coroides y la esclera y por tanto se separa de la coroides. Gonin, se opuso a la “Teoría de la Distensión” afirmando que si la distensión fuese la causa del DRR, en los miopes éste debería aparecer cuando se produce un alargamiento progresivo del globo ocular, es decir entre

INTRODUCCIÓN

los 10 y 20 años, y no como ocurre en la mayoría de los casos, entre los 50 y 70 años cuando ya hace mucho tiempo que el globo ocular se ha distendido.

En 1882 Leber ²⁴ describió que los desgarros retinianos podían estar producidos por tracciones ejercidas por el vítreo; a través de la rotura, el vítreo pasaría al espacio subretiniano levantando la retina. Fue el primer autor que elaboró una teoría patogénica coherente del DRR, sin embargo esta teoría tuvo poca aceptación. Las objeciones se basaban en dos razones, en la mayoría de casos con el oftalmoscopio no se podían detectar alteraciones vítreas capaces de traccionar de la retina y en algunos casos no se hallaban desgarros. Más adelante, el mismo Leber describió que la tracción no era producida por el vítreo sino por las membranas epiteliales que recubrían la superficie de la retina, que él observaba en las preparaciones de los ojos enucleados. Este autor afirmó que los desgarros no eran la causa de las membranas, sino su consecuencia. En aquel momento, el vítreo y los desgarros perdieron protagonismo como fenómenos primarios en la patogenia del DRR.

En 1920 Gonin presentó la «Pathogenie et anatomie pathologique de décollements rétiniens » ²⁵ En esta comunicación defendía las ideas primitivas de Leber. En ella, Gonin describió el Desprendimiento de Vítreo Posterior y la aparición de roturas retinianas cuando existen adherencias anormales entre el vítreo y la retina. Explicó cómo pasaba el vítreo a través de los desgarros y cómo los movimientos oculares podrían exacerbar el cuadro. En cuanto a las formaciones epiteliales descritas por Leber, Gonin afirmó que no son la causa de los desgarros, sino su consecuencia, que los podían agravar y aumentar de tamaño.

IV.1.1.2.2. Patogenia del DRR

El DRR consiste en la separación de la retina neurosensorial y el EPR debido a la existencia de una rotura de la retina a través de la cual el fluido vítreo gana acceso al espacio virtual subretiniano. Se trata de un proceso agudo, consecuencia de alteraciones vitreoretinianas periféricas de diferentes etiologías y de lenta evolución (Figura 1).

INTRODUCCIÓN

Para que se acontezca un DRR son necesarios tres factores: licuefacción del gel vítreo, la existencia de tracciones vitreoretinianas que den lugar a la rotura y rotura retiniana de espesor completo que permita el paso de vítreo al espacio subretiniano (ESR).

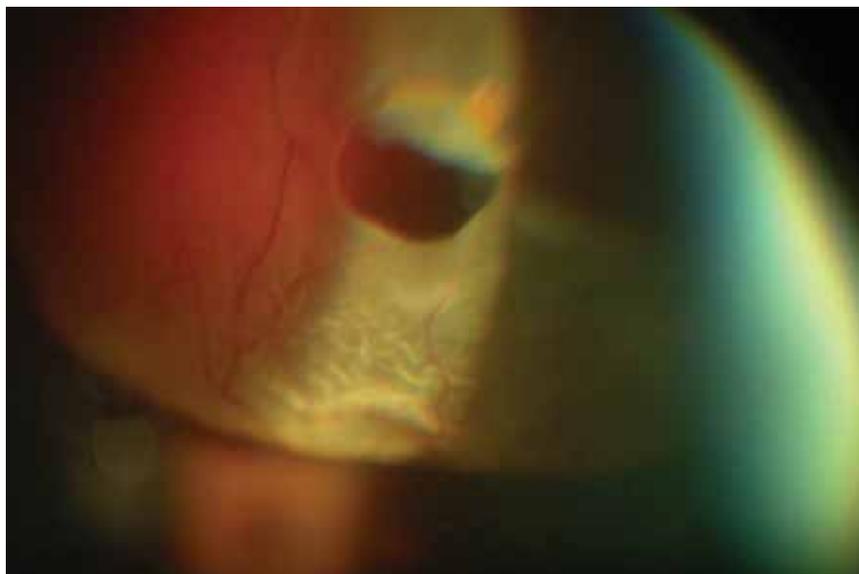


Figura 1: Desgarro retiniano en herradura que ocasiona un desprendimiento de retina al ganar acceso el líquido vítreo al espacio subretiniano.

a. El vítreo normal

El vítreo es una estructura parecida a un gel, que ocupa 4/5 partes del globo ocular y pesa unos 4 gramos. Está constituido en un 99% por agua y el 1% restante principalmente por ácido hialurónico y colágeno insoluble. También contiene glicoproteínas, algunas proteínas solubles y muy pocas células denominadas hialocitos.

El ácido hialurónico es un glicosaminoglicano con gran capacidad de hidratación y es el principal responsable de la viscosidad del gel vítreo. El colágeno forma una red de fibrillas imbricadas entre sí, formadas mayoritariamente por colágeno II y en menor cantidad por colágeno IV y IX. El ácido hialurónico y el colágeno se concentran sobretodo en el córtex o zona periférica del vítreo, que es

INTRODUCCIÓN

más densa y consistente que la parte central. Los hialocitos tienen una vida media de 7 días, y probablemente son reemplazados a partir de monocitos.

La interfase vitreoretiniana es muy laxa salvo en las zonas de adherencia fisiológica del vítreo a la retina: su inserción anterior o base del vítreo (área de 6 mm que va desde 2 mm anterior a la ora serrata hasta 4 mm posterior a la misma) y sus inserciones posteriores en la papila y la mácula. En estos puntos las adherencias vítreas son perpendiculares a la retina, mientras que en los restantes puntos de unión, la tracción vítreo es tangencial a la retina.

Pueden existir también otras adherencias firmes sobre áreas de retina sana (adherencias invisibles), en focos de degeneración vitreoretiniana (miópica, senil, traumática) o cerca de los vasos retinianos (adherencias paravasculares). Se desconoce el mecanismo de producción de estas adherencias; aunque probablemente la mayoría sean adquiridas, en relación al envejecimiento de la retina, proceso mediante el cual los astrocitos y células de Müller perforan la limitante interna y se unen a las fibrillas de colágeno del córtex vítreo.

b. La Sinéresis Vítreo. El Desprendimiento de Vítreo Posterior.

En el paciente joven el vítreo tiene una estructura homogénea con una porción central más fluida y una porción periférica más densa denominada córtex. Con el tiempo la parte central se va haciendo más líquida, y aparecen en su interior unos espacios ópticamente vacíos o lagunas. Si estos confluyen forman una gran cavidad central que produce una inestabilidad mecánica dentro del gel que puede provocar que el mismo se separe de la membrana limitante interna desde la porción posterior próxima a la papila, dando lugar a un Desprendimiento de Vítreo Posterior (DVP), que posteriormente irá extendiéndose hacia la periferia.

La sinéresis vítreo es un proceso relacionado principalmente con la edad ya que las lagunas sólo están presentes en el 9% de los pacientes menores de 20 años y en más de un 90% con edad superior a 40 años. De la misma forma el DVP está presente en menos de un 10% de sujetos de menos de 50 años y en más de 2/3 de sujetos mayores de 65 años, éste se explica además por la disminución de las adherencias fisiológicas entre el vítreo y la MLI con la edad ²⁶.

Hay una serie de procesos que pueden adelantar la sinéresis vítreo, como son la miopía, los traumatismos oculares, las uveítis y ciertos trastornos genéticos

INTRODUCCIÓN

(hialoidorretinopatías). No se conocen los fundamentos físicoquímicos de la licuefacción del vítreo; se ha observado que la malla de colágeno se colapsa y disminuye la concentración de ácido hialurónico. La licuefacción asociada a la edad se ha relacionado con la luz, ya que se cree que los radicales libres producidos por la estimulación lumínica podrían alterar la estructura del ácido hialurónico o del colágeno²⁷. En la miopía magna estos cambios son mucho más precoces y generalizados y podrían relacionarse con el aumento de volumen ocular, y con alteraciones del colágeno que se relacionan con la miopía magna (adelgazamiento y ectasia escleral, síndrome de Marfan o Elher-Danlos). En los casos de inflamación intraocular los enzimas lisosómicos liberados por las células inflamatorias pueden alterar la estructura del vítreo, de forma parecida a lo que ocurre en las hemorragias vítreas¹.

Posteriormente a la licuefacción del vítreo se produce el DVP, es decir, la separación del córtex vítreo de la MLI; para que se produzca, a la licuefacción se le añade el debilitamiento de la unión del vítreo con la retina. La separación completa del vítreo en su unión posterior a la retina da lugar al anillo de Weiss que es un anillo de inserción peripapilar flotante en el vítreo (Figura 2)

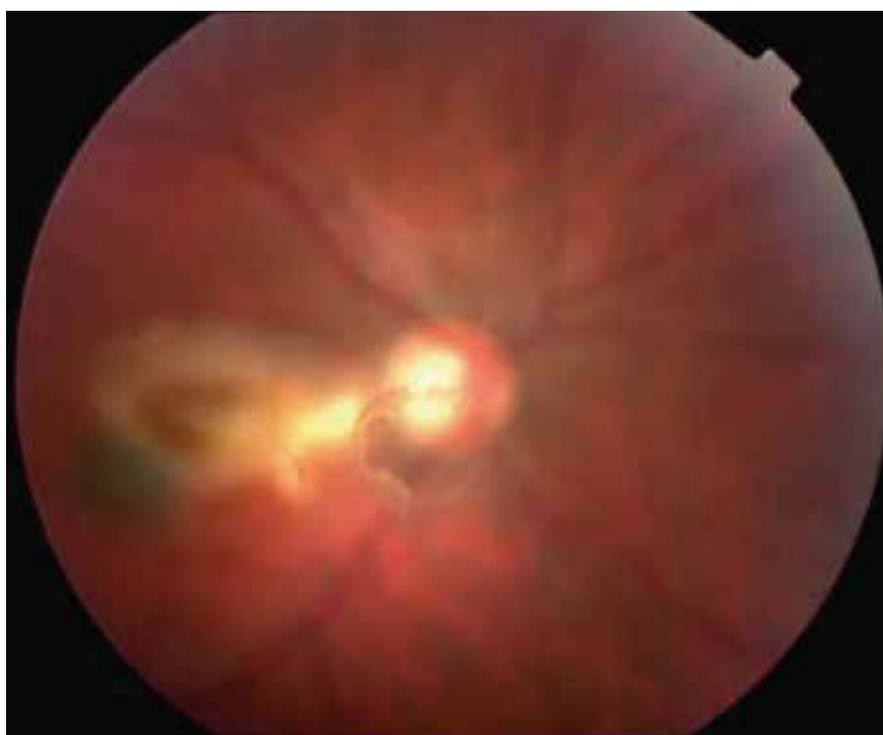


Figura 2: Imagen del anillo de Weiss.

INTRODUCCIÓN

El DVP constituye el factor más importante en la génesis de las tracciones vitreoretinianas que van a originar los desgarros retinianos. El porcentaje de desgarros asociados a DVP es de un 8-15 % y se eleva a un 50-70% si se acompaña de hemovítreo ⁸. La sintomatología del DVP va a consistir en:

- Miodesopsias o percepción de moscas volantes: producido por la percepción del anillo de Weiss, pero también por restos de glia adheridos a la hialoides posterior o hemovítreo. Tendrá importancia clínica, tanto la aparición de miodesopsias de novo como el cambio en la percepción de las mismas.

- Fotopsias: percepción de “flashes” de luz originados por tracción de la hialoides sobre la retina neurosensorial .

- Infrecuentemente micropsia o metamorfopsia, por tracción del vítreo sobre el área macular o hemorragia retrohialoidea, si al producirse el DVP se desgarran algún vaso adherido a la hialoides.

c. Formación de la rotura retiniana

La rotura retiniana se define como un defecto de la retina sensorial de espesor total localizado en la mayoría de los casos en la periferia de la retina. La rotura retiniana puede producirse por tres mecanismos: en zonas de degeneración trófica periférica, en zonas con tracción o por un mecanismo mixto.

c1. Roturas en degeneraciones tróficas

Aparecen en zonas de la periferia retiniana con atrofia de las capas de la retina, que puede llegar a la ausencia de las mismas. No todas las degeneraciones predisponen por igual al DRR. Se clasifican según las capas que afectan en :

- Degeneración de las capas internas: da lugar a los agujeros tróficos.

- Degeneración de las capas medias: da lugar a cavidades quísticas; incluye la degeneración cistoide y la retinosquisis.

- Degeneración de las capas externas: degeneración pavimentosa, no se relaciona directamente con el DRR, pero en caso de producirse un DRR por otra causa, pueden existir roturas en el borde de la misma.

INTRODUCCIÓN

c2 . Roturas en zonas traccionadas o Degeneraciones Vitreorretinianas

En condiciones patológicas el vítreo, además de sus adherencias fuertes fisiológicas, tiene otros puntos de unión a las capas internas de la retina; y en el momento de producirse un DVP, estas adherencias que habían sido clínicamente silentes, pueden dar lugar a una rotura retiniana.

Hay tres tipos de “degeneraciones traccionales”:

- Adherencias asociadas a anomalías del desarrollo de la retina: pliegues meridionales, bahías de la ora, complejos meridionales y glomérulos retinianos.
- Adherencias invisibles, no asociadas a otras alteraciones detectables clínicamente.
- Adherencias en áreas retinianas donde existen otras alteraciones tróficas (grupo 3).

c3. Roturas en zonas con degeneraciones tróficas traccionadas: incluye la degeneración en empalizada y degeneraciones afines como la degeneración en baba de caracol. En estas degeneraciones observamos discontinuidad de la membrana limitante interna, degeneración de las capas internas de la retina con formación de agujeros tróficos e hiperplasia/ hipertrofia del EPR. En los márgenes del área degenerada existe una firme adherencia del córtex vítreo a la retina, y será en este punto donde se producirán las roturas²¹ . Darán lugar típicamente a las roturas a colgajo, que si superan 90 grados en circunferencia se denominaran desgarros gigantes. Suele existir vítreo fluido suprayacente a la lesión, que permite el paso del mismo al espacio subretiniano al producirse una rotura. La degeneración láttice o reticular aparece en 6-10% de la población general; es más frecuentes en miopes y en pacientes con antecedentes familiares. Si bien un bajo porcentaje de los pacientes con láttices desarrollan DRR, se detectan este tipo de degeneraciones en el 20-30% de los pacientes con DRR²¹ (Figura 3).



Figura 3: Rotura retiniana sobre degeneración láttice.

d. El Desprendimiento de la Retina

La presencia de una rotura en la retina, no se traduce necesariamente en un DRR. Un 5- 10% de los ojos presentan roturas sin presentar DRR. Éste aparece si pasa el vítreo fluido por debajo de la rotura y convierte el espacio virtual entre la retina y EPR en real. Dentro de las roturas con mayor riesgo de evolucionar a un DRR, las roturas agudas son más peligrosas que las antiguas y las roturas a colgajo tienen mayor riesgo que los agujeros operculados y los tróficos.

En condiciones normales la retina se encuentra adherida al EPR por razones anatómicas y fisiológicas. Las relaciones anatómicas no son especialmente firmes, dado que los segmentos externos de los fotorreceptores retinianos se unen a los microvilli de las células del EPR a través de una interfase constituida por mucopolisacáridos. Son más importantes los factores fisiológicos. Existe un flujo continuo de iones y fluido entre la retina sensorial y la coroides. El EPR transporta activamente Cl^- , K^+ , HCO_3^- y además existe una mayor presión oncótica en la coroides, propiciada por el carácter fenestrado de la coriocapilar que hace que ésta absorba fluido de la retina y la mantenga deshidratada.

Al producirse un DRR el vítreo fluido pasa al espacio subretiniano, el EPR inicialmente es capaz de reabsorber el fluido, pero si esta situación se prolonga en el tiempo, el EPR deja de funcionar como transportador activo y como barrera hematorretiniana eficaz y las proteínas pasan de la coroides al espacio subretiniano.

INTRODUCCIÓN

IV.1.1.3. Clínica

La clínica inicial del DRR es en su inicio común a la clínica del DVP, así el 50% de los pacientes tienen fopsias y miodesopsias en los días previos. El paciente refiere un escotoma relativo en el campo visual cuya localización y extensión dependerá de la localización del desprendimiento. Cuando se afecte la mácula podrá referir metamorfopsia o micropsia en estadios iniciales y pérdida de visión central si el levantamiento macular es completo.

Los DRR superiores, por el efecto de la gravedad suelen evolucionar de forma más rápida, y el paciente suele notar en pocas horas el escotoma relativo en el campo visual. Los DRR inferiores, en cambio, suelen cursar con síntomas más larvados, especialmente si la rotura causal se localiza central, cerca de las seis horas ya que el acúmulo de fluido subretiniano suele ser más lento. La rapidez de instauración de los síntomas también guarda relación con la velocidad en que el agua libre del gel vítreo gana acceso al espacio subretiniano, siendo dicho transporte más lento en pacientes jóvenes con hialoides posterior aplicada que en adultos con un elevado grado de sínquisis y sinéresis en el gel vítreo.

La percepción subjetiva por parte del paciente está además condicionada por la visión previa del mismo; de modo que en pacientes amblíopes o con baja visión previa, pueden presentar un inicio de los síntomas más larvado, de modo que estos pacientes pueden presentar signos de cronicidad del desprendimiento de retina en el momento del diagnóstico del mismo.

IV.1.1.4.a) Diagnóstico

En la evaluación preoperatoria preguntaremos sobre factores predisponentes (miopía, trauma ocular previo, intervenciones oculares previas), inicio de los síntomas, percepción del escotoma en el campo visual y momento en que percibió la disminución de la visión. El diagnóstico se realiza mediante la exploración retiniana detenida. Al explorar el fondo de ojo, con frecuencia hallaremos el signo de Shaffer o células en polvo de tabaco en vítreo anterior (agrupaciones de células del epitelio pigmentado de la retina). La retina desprendida tiene un aspecto ondulado y móvil sobre todo en DRR recientes (Figura 4).

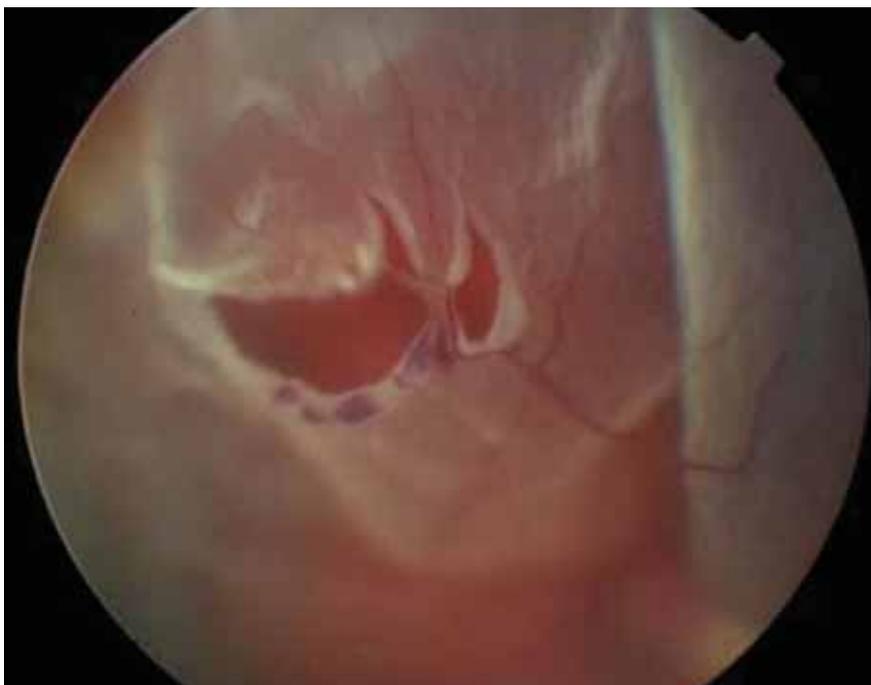


Figura 4: Imagen de DRR superior causado por dos roturas paravasculares.

El levantamiento retiniano en el DRR, por definición se extiende de la ora serrata al nervio óptico. El vítreo suele ser sinerético, existir DVP y tracción en el colgajo o en el agujero. El fluido subretiniano es claro y no existen masas coroideas. Es preciso identificar todas las roturas mediante oftalmoscopia indirecta con indentación escleral y, determinar su tamaño, localización, número y características así como diferenciar la rotura primaria de las secundarias.

Es importante registrar aquellos factores que pueden limitar o dificultar la técnica quirúrgica, como son una inadecuada dilatación pupilar, opacidad de medios, glaucoma, presencia de desprendimiento de coroides o hemorragia vítrea.

IV.1.1.4.a) Diagnóstico diferencial

Al explorar el paciente es preciso realizar el diagnóstico diferencial entre el DRR y los otros tipos de desprendimientos: el desprendimiento exudativo, característicamente no llega a la ora serrata, no hay desgarros retinianos y el fluido varía de posición al cambiar la posición de la cabeza. En el

INTRODUCCIÓN

desprendimiento traccional, la retina no es móvil, es cóncava y existen bandas de proliferación que estiran la retina. También pueden ser mixtos en el caso de pacientes diabéticos, en los que el DR rhegmatógeno-traccional presenta roturas retinianas asociadas.

Finalmente debemos realizar el diagnóstico diferencial con la retinosquiasis que consiste en una degeneración cistoide periférica con aspecto de cúpula, con quistes en la capa plexiforme externa, que es bilateral en el 50-80% de los casos y en su mayoría temporal inferior. La capa interna es delgada, fina y oval, los vasos retinianos son escleróticos y a diferencia del DRR causa un escotoma relativo y no observamos células en polvo de tabaco en el vítreo. Los DRR crónicos pueden confundirse con la retinosquiasis porque la retina también tiene un aspecto liso, pero en el DRR crónico aparecen líneas de demarcación, alteración del EPR subyacente y macroquistes.

IV.1.1.5. Tratamiento

El tratamiento del DRR es quirúrgico exclusivamente y consiste en identificar y tratar todas las roturas que participan en el mismo. Los principios de toda cirugía para el desprendimiento de la Retina Rhegmatógeno consisten en los 3 pasos siguientes:

1. Identificar todas las roturas.
2. Crear una cicatriz coriorretiniana alrededor de cada rotura (Retinopexia).
3. Hacer contactar la retina y la coroides suficiente tiempo para producir una adherencia coriorretiniana que cierre la rotura de forma permanente (Aposición coriorretiniana).

IV.1.1.5.1. Procedimientos quirúrgicos

a. Retinopexia

Schepens⁸ utilizó el término retinopexia, para designar la obliteración de las roturas conseguida por la coagulación de sus bordes, puesto que este era el método que él utilizaba para tratar las roturas. Actualmente se usa para designar el proceso mediante el cual creamos una adherencia a nivel de las roturas cualquiera que sea el método para conseguirlo. Disponemos de tres métodos

INTRODUCCIÓN

para realizar la retinopexia: criocoagulación, diatermia y láser. En los tres casos la aplicación de una energía externa produce una necrosis en los tejidos y un cierto grado de inflamación que da lugar a una cicatriz que engloba la coroides, el EPR y la retina.

a1. Crioterapia

Bietti ²⁸ fue el primer autor que reconoció el efecto favorable de la criocoagulación. Describió que generaba una cicatriz pigmentada muy rápida, con un efecto menos destructivo que la diatermia. Pero fue Lincoff ²⁹ quien diseñó un criocoagulador que permite dosificar la temperatura que se aplica sobre los tejidos llegando a temperaturas de hasta -80 grados Celsius. El enfriamiento de la punta de la sonda transescleral, producido por la evaporación y despresurización rápida de un gas, congela los tejidos.

La cicatriz aparece a los 7-12 días. Si la intensidad es la adecuada, el vítreo apenas muestra alteración, pero si es excesiva pueden aparecer zonas de retracción y adherencia vitreoretiniana. La ventaja respecto la diatermia, es que no daña la esclera, pero rompe la barrera hematorretiniana y causa dispersión de células del EPR.

La criosonda endocular está reservada exclusivamente para algunos procedimientos en que la cicatriz coriorretiniana no se puede realizar con la fotocoagulación, tales como pacientes con atrofia extrema del EPR (miopes magnos con gran estafiloma posterior) o con falta de melanina como los albinos.

a2. Diatermia

Al surgir las técnicas de indentación escleral entre los años 1930-60 el procedimiento de retinopexia de elección fue la diatermia. Este método utiliza como fuente de energía una corriente eléctrica de alta frecuencia (radiofrecuencia). Cuando los tejidos absorben la energía las moléculas e iones oscilan y producen calor, con la consiguiente coagulación de las proteínas. Los cambios patológicos que produce la diatermia son necrosis de la esclera, atrofia de la coroides, necrosis del EPR, de los fotorreceptores y de las capas internas de la retina. Cicatriza a los 6 días. La necrosis que produce en la esclera es su principal inconveniente.

a.3 Fotocoagulación

El uso de la fotocoagulación como método para crear una cicatriz se debe a los trabajos de Meyer-Schwickerath ³⁰ y l'Esperance ^{31,32}. La cicatriz coriorretiniana que genera la fotocoagulación con láser de argón es originada por la lesión térmica que produce la energía luminosa cuando se absorbe en el epitelio pigmentario y se propaga a la retina. El aumento de temperatura a este nivel provoca la desnaturalización de las proteínas y grandes moléculas, lo que conlleva la necrosis y coagulación intravascular. Se produce una obliteración de los vasos de la coriocapilar, dispersión de pigmento a nivel del epitelio pigmentario y adelgazamiento de la retina a expensas de las capas más externas. Sin embargo, las alteraciones que se originan en estas estructuras son menos importantes que las que provoca la diatermia o la crioterapia. A diferencia de la diatermia o la crioterapia, es imprescindible la aposición retino-coroidea previa a la fotocoagulación. La adherencia entre la retina y EPR es variable, apareciendo ya a los primeros días cuando logramos obtener poco líquido en el espacio subretiniano alrededor de las zonas tratadas. El láser es más preciso a la hora de sellar las roturas, pero precisa de medios transparentes para ser aplicado. Es el método de elección para sellar las roturas en los casos en que hemos reaplicado la retina mediante Vitrectomía vía Pars Plana.

La luz emitida por la fuente de láser es unidireccional y tiene menor divergencia, lo que permite transmitirlo a través de una fibra óptica y realizar fotocoagulación retiniana a cierta distancia de la retina ³³⁻³⁵. Se pueden utilizar endofotocoaguladores de argón azul-verde, verde, kriptón, y diodo, produciendo todos ellos quemaduras válidas para sellar roturas (*Tabla 1*). Los diferentes tipos de luz emitida requieren un filtraje para evitar el deslumbramiento y posible daño en la retina del cirujano y sus ayudantes.

INTRODUCCIÓN

LÁSER	LONGITUD DE ONDA	FILTRO	ABSORCIÓN TEJIDO
ARGÓN AZUL	488 nm	Amarillo	Sangre, EPR, Xantófila
ARGON VERDE	514 nm	Amarillo	Sangre, EPR
KRIPTÓN ROJO	647 nm	Azul	EPR
DIODO	810 nm	Inapreciable	EPR

Tabla 1: Tipos de láser empleados en cirugía vitreo-retiniana y características.

Los láseres de diodo emiten en un rango cercano al infrarrojo y producen quemaduras más profundas. Todos estos tipos de longitud de onda pueden ser transmitidos en el líquido de infusión, en ojos llenos de aire, gas, perfluorocarbono líquido o aceite de silicona. En ojos llenos de aire o gas, el efecto del láser se intensifica y el riesgo de producir hemorragias o rupturas es mayor.

También podemos utilizar el láser mediante el oftalmoscopio binocular indirecto utilizando láser diodo, ya que como emite a 810 nm, atraviesa muy bien las opacidades corneales, cristalinas y vítreas induciendo pocas complicaciones. Este modo de aplicación es útil en cirugía escleral.

INTRODUCCIÓN

CICATRIZACIÓN DE LA RETINOPEXIA LÁSER



Retinografías de fondo de ojo mostrando la cicatrización de la retinopexia realizada mediante endofotocoagulación con láser. Retinografías realizadas 24 horas (Retinografía A); 7 días (Retinografía B); 14 días (Retinografía C) tras la intervención.



Retinografía D: Cicatrización de la retinopexia láser 20 días tras la intervención.

INTRODUCCIÓN

b. Aposición coriorretiniana. Podemos aposicionar la rotura retiniana a la coroides mediante varios métodos,

Indentación Escleral, Vitrectomía Pars Plana o Pneumoretinopexia.

b1. La indentación escleral

Con esta técnica se consigue la aproximación de la retina al EPR utilizando diversas técnicas y materiales. El primer autor en describir la indentación escleral para tratar el desprendimiento de retina fue Hess en 1937, que la empleó de modo pasajero. Custodis³⁶ fue el primer autor que manejó un material de indentación exógeno sin disección de la esclera consiguiendo cerrar las roturas retinianas sin colocar cerclaje ni drenar el fluido subretiniano.

Los primeros procedimientos de indentación escleral fueron utilizados en Estados Unidos por Schepens y colaboradores en 1951. A partir del año 1957, la escuela de Boston publica una serie de artículos donde se describen las técnicas clásicas de indentación escleral ³⁷⁻⁴¹. La técnica de Schepens consistía en la localización de todas las roturas retinianas mediante oftalmoscopia indirecta, disección lamelar de la esclera en la zona correspondiente al lugar de las roturas retinianas responsables del desprendimiento, aplicación de diatermia y colocación del material de indentación en el lecho escleral. Normalmente asociaba un elemento circular y drenaba el fluido subretiniano (FSR).

En 1965 Lincoff y cols ²⁹publicaron su experiencia utilizando explantes de esponja de silicona, con una técnica similar a la de Custodis pero aplicando crioterapia en lugar de diatermia como retinopexia. Las tendencias actuales en la cirugía escleral combinan el uso de crioterapia, de explantes como elementos de indentación local, asociados en algunos casos a elementos de indentación circunferencial.

Al realizar cirugía escleral sin drenaje del fluido subretiniano, el explante aleja el líquido subretiniano de la rotura, taponándola, y el FSR es reabsorbido por el EPR en las siguientes horas o días. Las finalidades de un procedimiento de indentación escleral circular son las siguientes:

- Reducir el diámetro ecuatorial del globo, relajar la base del vítreo y así disminuir la tracción del vítreo sobre la retina.

INTRODUCCIÓN

- Si existe Proliferación Vitreorretiniana (PVR) las membranas epirretinianas realizan tracción que tiende a separar las roturas del EPR. La indentación de la banda escleral puede cambiar el vector de las fuerzas traccionales que realizan las membranas epirretinianas y así reducir la tracción sobre las roturas.

La cirugía escleral aporta una serie de ventajas en el tratamiento del desprendimiento de retina rhegmatógeno. La cirugía escleral es un procedimiento donde se realiza un abordaje externo del ojo, excepto en los casos en los que se drena el fluido subretiniano. No es una cirugía cataratogénica, tiene menos costes y necesita menos colaboración por parte del paciente en el postoperatorio. Según algunos autores tiene menos morbilidad que otras técnicas con menos tasa de reintervención y menos tasa de proliferaciones vitreorretinianas ^{1,42,43}.

La cirugía escleral no está exenta de algunas desventajas respecto a otras técnicas que tratan el desprendimiento de retina rhegmatógeno; requiere un tiempo de exploración prolongado, para localizar todas las roturas preoperatoriamente. La cirugía escleral puede alterar la motilidad de los músculos extraoculares ^{44,45} puede producir isquemia del segmento anterior ⁴⁵ y provoca un defecto refractivo importante ¹.

Los explantes pueden infectarse, y en ocasiones movilizarse, provocando intrusiones o extrusiones del mismo ⁴⁶. Si se realiza drenaje del fluido subretiniano se pueden producir hemorragias subretinianas, incarcerationes de la retina y roturas nuevas ¹.

Diferentes series recogen alto porcentaje de éxito anatómico con la cirugía escleral, entre el 91 y el 97% ^{1,47}, dependiendo si se incluyen pacientes fáquicos, pseudofáquicos y afáquicos.

b.2. La Vitrectomía Pars Plana

Machemer en 1971 desarrolla la vitrectomía vía pars plana (VPP) ⁴⁸, técnica que permite un abordaje interno del desprendimiento de retina: liberando la tracción

INTRODUCCIÓN

vitreo-retiniana interna y realizando un intercambio fluido-gas con el taponador deseado (aire, gas o aceite de silicona). Inicialmente indica la VPP para los desgarros gigantes inyectando al final de la intervención aire o SF₆. El SF₆ fue utilizado por primera vez por Norton en 1973. Actualmente, las indicaciones de la vitrectomía incluyen la mayor parte de los tipos de DRR que nos encontramos en la práctica clínica, excepto en los casos de diálisis retiniana y pacientes jóvenes con DRR localizados.

La principal ventaja que aporta la VPP respecto a la cirugía escleral y la neumorretinopexia es la mayor capacidad de identificación de pequeñas roturas retinianas que se consiguen gracias a una mejor visualización intraoperatoria. Gracias a los avances en el campo de la instrumentación, iluminación y la visualización intraoperatoria, en los últimos años se ha logrado una mejoría en la tasa de reapiación retiniana tanto primaria como secundaria, incluso en casos de DRR complejos.

Complicaciones de esta técnica incluyen: intraoperatoriamente sobre todo roturas periféricas iatrogénicas que aparecen de 2 a 25%, generalmente en relación a las esclerotomías ⁴⁹, con mayor frecuencia en la de la mano dominante del cirujano. Entre las complicaciones postoperatorias, la más frecuente es la catarata, mayoritariamente la progresión de una catarata nuclear preexistente o cataratas subcapsulares en relación a la presencia de gas en la cavidad vítrea. Otras complicaciones menos frecuentes son la endoftalmitis, defectos de campo visual y desprendimiento de la retina por roturas iatrogénicas no identificadas (2-14%) ⁴⁹.

b.3. El Taponamiento Interno:

La forma de conseguir una aposición retinocoroidea mediante un taponamiento interno se basa en la inyección de una serie de sustancias en la cavidad vítrea, siendo las más utilizadas el gas y el aceite de silicona. El gas se puede utilizar puro o diluido. En el primer caso se utilizará en la neumorretinopexia y en cirugía escleral unos 3-4 ml. y en el segundo caso en diluciones no expansibles para rellenar toda la cavidad vítrea tras una vitrectomía.

INTRODUCCIÓN

El gas actúa cerrando mecánicamente las roturas, evitando el paso del vítreo por debajo de las mismas hacia el espacio subretiniano, y a su vez la fuerza de flotación de la burbuja empuja la retina hacia el EPR. La burbuja de gas en contacto con la rotura no pasa al espacio subretiniano debido a su tensión superficial.

Los gases más utilizados son: el aire (no expansible), el SF₆ (expansión del 150%) y el C₃F₈ (expansión máxima al tercer día de 4 veces el volumen inyectado). El otro taponador utilizado, especialmente en casos de DRR complejos, es el aceite de silicona. Es un taponador permanente que aposiciona la retina al EPR, mediante su fuerza de flotación y su tensión superficial. La tensión superficial del aceite de silicona es 32 veces menor que la conseguida inyectando gas. Las principales ventajas son que es transparente y puede permanecer en el ojo un tiempo prolongado. Da lugar a varias complicaciones entre ellas queratopatía, catarata y glaucoma. Está indicado en casos de Vitreorretinopatía Proliferativa (PVR), DR Traccional en diabéticos, traumatismos del segmento posterior o endoftalmitis.

También es posible conseguir la aposición retinocoroidea empleando un agente taponador acuoso (solución salina balanceada) mediante la VPP con retinopexia láser⁵⁰. En este caso el fundamento de la cirugía consiste en eliminar al máximo el fluido subretiniano adyacente a las roturas tratadas para conseguir una aposición retinocoroidea firme ya desde el momento intraoperatorio.

b.4.La Pneumoretinopexia

Esta técnica puede ser utilizada en casos seleccionados de DRR causados por roturas en los dos tercios superiores de la retina. En este procedimiento se inyecta una burbuja de gas expansible en la cavidad vítrea para aislar las roturas retinianas hasta que la retina se reaplica. La cabeza debe posicionarse de forma que la burbuja de gas contacte con las roturas retinianas. Una vez la rotura está en contacto con el EPR realizamos fotocoagulación o crioterapia.

La mayoría de cirujanos la indican en casos de roturas únicas y de pequeño tamaño, inferior a una hora, ya que la presencia de varios desgarros implica que existe tracción, y la pneumoretinopexia no la contrarresta. La proliferación vitreoretiniana no la contraindica, pero sí aumenta el riesgo de fracaso de la

INTRODUCCIÓN

técnica. Del mismo modo, en pacientes con extensas degeneraciones en empalizada en los que la interfase vitreoretiniana está muy alterada la práctica de esta técnica, añade un riesgo importante a la aparición de nuevas roturas en el postoperatorio. De forma parecida, en pacientes afáquicos o pseudofáquicos existe mayor riesgo de nuevas roturas o de dificultad en localizar las roturas previas a la intervención.

Una de las principales desventajas de la neumorretinopexia es la mayor necesidad de realizar controles en el periodo postoperatorio, y la necesidad de mantener un posicionamiento estricto de la cabeza por parte del paciente para asegurar el aislamiento de las retinopexias.

Existen discrepancias entre las diferentes escuelas quirúrgicas del procedimiento más indicado para abordar un caso concreto, ya que todas las técnicas han demostrado una alta tasa de reaplicación anatómica en casos seleccionados, si bien en la actualidad parece que la vitrectomía (asociada o no a cirugía escleral) se impone como técnica de elección en la mayor parte de los casos de DRR primarios.

IV.1.2. LA FUNCION VISUAL

Durante las últimas décadas, el éxito anatómico en la cirugía del DRR ha ido aumentando, de tal forma que actualmente es esperable un éxito anatómico igual o superior al 90%^{9,51-54}. Sin embargo el resultado funcional no ha evolucionado de forma paralela, y en ciertos casos sigue siendo pobre.

Se han estudiado múltiples factores que pueden influenciar la AV final, siendo el más importante la AV preoperatoria^{10,53,55-58}. Este factor tiene una importancia muy clara cuando la mácula no está desprendida, en la mayoría de pacientes predice muy bien la AV final si bien, en el 10-15% de los pacientes sin afectación macular, la agudeza visual no llega a la preoperatoria probablemente por la aparición de edema macular quístico, membranas epirretinianas, migración de pigmento, complicaciones intraoperatorias o patología ocular coexistente¹⁰.

Pero en los casos en que la mácula está desprendida la AV preoperatoria es muy baja y es peor predictora de la AV final. El 87% de los ojos con la mácula respetada tienen una AV postoperatoria >20/50, mientras que sólo del 30 al

INTRODUCCIÓN

50% de los pacientes con la mácula desprendida llegan a una AV > 20/50⁹. De tal manera que la afectación macular, parcial o completa, condiciona la AV final⁹.

Otros factores importantes reconocidos en los casos con afectación macular son la duración del levantamiento macular^{10,51,55,59-61}, así como la extensión y altura^{60,61} del mismo. En 1977 Kreissig publicó un estudio prospectivo sobre 266 DRR primarios⁵⁵. Los subdividió en 5 grupos en base a la extensión y altura del desprendimiento determinada de forma subjetiva a través de la oftalmoscopia, llegando a la conclusión que la altura y extensión del DRR influenciaban la AV final, así como que aquellos DRR de menos de una semana de evolución llegaban a una mejor AV final. En los pacientes jóvenes por debajo de 55 años y en los no miopes o miopes de menos de -5 Dioptrías la AV final era superior.

Gundry y Davies⁶² en su estudio retrospectivo de DRRs con afectación macular y AV preoperatoria inferior a 20/200, describieron como factor predictor más importante de la agudeza visual final la duración del levantamiento macular, encontrando un beneficio en la cirugía precoz hasta los seis meses. También correlacionaron la baja AV postoperatoria con alteraciones maculares postoperatorias.

En 1982 Burton publicó un destacado artículo sobre la recuperación visual en los DRR con afectación macular⁶³. En el mismo, concluyó que los pacientes operados antes de 9 días del inicio de los síntomas, tenían una probabilidad mayor de llegar a una AV postoperatoria de 20/50 respecto a aquellos con 10-19 días de evolución o mayor a 20 días ($p < 0.05$). Describió un modelo de regresión no lineal para poder estimar la tendencia en la recuperación visual, en el cual la única variable modificable era la duración del desprendimiento macular. La expresó matemáticamente como $y = ae^{-bx}$ ($y = AV$ preoperatoria, $a = 0.44$, $b = -0.022$, $x =$ duración en días). Por tanto demostró que la recuperación de AV en relación a la duración del DRR disminuye de forma exponencial. Este autor destacó también la gran dificultad que existe para que los pacientes precisen con un margen de error de 24 horas el inicio de la pérdida visual, encontrando en su estudio que tan sólo podía ser determinada en un tercio de los pacientes. Burton no precisó si la intervención quirúrgica por debajo de la semana de evolución cambiaba la AV final.

INTRODUCCIÓN

En 1998 Ross y Kozy ⁶⁴publican un artículo cuya finalidad era determinar si había diferencias en la AV final cuando los pacientes con DRR de menos de una semana de evolución eran intervenidos de forma más precoz. Dividió 100 pacientes con DRR de menos de una semana de evolución en tres grupos, el primero de 1-2 días de evolución, el segundo de 3-4 días de evolución y el tercero de 5-7 días de evolución. Estos pacientes no tenían ninguna otra patología ocular y fueron intervenidos una sola vez. No encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos, concluyendo que la duración del desprendimiento macular en la primera semana no influenciaba la AV postoperatoria. Por tanto tras la publicación de Ross, se apuntó que los DRR pueden ser tratados de forma menos urgente durante los primeros siete días desde la afectación macular. Esta opinión está respaldada por un estudio de Hartz et al ⁵⁸ que comparó los resultados visuales entre un grupo de DRR tratados de urgencia y otro de similares características de forma programada sin encontrar diferencias en los resultados visuales finales.

Otro aspecto importante es la forma como se produce la recuperación visual tras un Desprendimiento de la Retina. La recuperación de agudeza visual es rápida durante los primeros 3 meses, pero sigue aumentando durante los 5 años posteriores a la intervención quirúrgica. Este aspecto ha sido estudiado por Gundry y Davies ⁶²y Kreissig ⁵⁵.

Liem y cols. ⁶⁵ han estudiado la recuperación de los fotorreceptores de los conos tras reaplicar la retina con densitometría foveal, concluyendo que la mejoría de los fotorreceptores de los conos foveales puede ser atribuida al crecimiento y alineamiento de los segmentos externos y recuperación metabólica del epitelio pigmentario del complejo del fotorreceptor. Kusaka et al ⁶⁶revisan la recuperación visual a largo plazo de 32 DRR con afectación macular seguidos durante más de cinco años tras la intervención, llegando a la conclusión que la AV final era mayor a los cinco años que a los tres meses en 2 o más líneas en el 53% de los casos. Los ojos que aumentan su AV a largo plazo eran de personas jóvenes, sin miopía o miopía baja < -5 Dioptrías y duración del desprendimiento inferior a 30 días.

La recuperación de la visión de los colores y la persistencia de la metamorfopsia puede ser posterior a la mejoría de AV. Por tanto, a pesar del aumento en la tasa

INTRODUCCIÓN

de éxito anatómico final, los resultados en cuanto a la función visual siguen siendo menos favorables, debido al daño estructural que ocurre al desprenderse la mácula. El tiempo de evolución del desprendimiento de la región macular juega un papel importante en cuanto a la recuperación de agudeza visual, siendo los casos de menos de una semana de evolución los que asocian una mejor recuperación funcional.

IV.1. 2.1. Anatomía de la mácula

La retina de los vertebrados es una estructura altamente organizada que consiste en capas de cuerpos celulares y capas de procesos sinápticos de forma alterna. Una única vía neuronal común, mediada por los axones de las células ganglionares, conduce la información visual de la retina al cerebro.

El mosaico de fotorreceptores recibe y actúa a modo de transductor a partir de una imagen continua del mundo visual, basado en los patrones de luz que penetran el ojo. Los otros elementos neuronales de la retina llevan a cabo el procesamiento de la imagen retiniana que sirve para aumentar y segregar diferentes características del estímulo visual. A través de vías mediadas por células ganglionares, la retina presenta al cerebro una colección de solapamientos visuales que consisten en imágenes contrastadas positivas y negativas (sistema *on* versus *off*) sobre sensibilidad al contraste, forma, movimiento y color, así como características sobre el entorno visual (dirección y movimiento).

La mácula o área *centralis* rodea la fovea y se caracteriza por el hecho que la capa de células ganglionares contiene más de una célula. Tiene 6 mm de diámetro y se extiende desde la fovea 2.5 mm hacia el lado temporal y 2.5 mm hacia el lado nasal hasta casi el nervio óptico. La mácula lútea se extiende 1 mm lateral y 0.8 mm superior e inferior a la fovea.

La fovea se sitúa 0.3mm por debajo del meridiano horizontal y 3.5 mm temporal al borde del nervio óptico; y se encuentra rodeada de una banda parafoveal. La fovea coincide con el eje axial del globo ocular. Tiene un diámetro de 1.5 mm y tiene en el centro la foveola o depresión foveal de 0.1 mm de diámetro. Ésta contiene tan sólo los segmentos externos de los conos que constituyen un 10%

INTRODUCCIÓN

del total de los conos de la retina. Los conos foveales son especializados y están presentes en una densidad especialmente alta. La retina humana contiene una media de 4.6 millones de conos y 92 millones de bastones. Hay varios tipos de conos adaptados a diferentes longitudes de onda: con el pico de absorción a 445, 543 y 566 nm respectivamente. El espectro de fotosensibilidad de los fotorreceptores está muy determinado por el espectro de absorción de los fopigmentos de los fotorreceptores. El número de fotorreceptores disminuye a lo largo de la vida, si bien el número de conos foveales es bastante estable.

La zona central de la fóvea es avascular y se nutre a partir de la coriocapilar.

IV.1.2.2. Fisiología de la mácula

En el ojo adulto la superficie apical del EPR elabora procesos celulares que se interdigitan con los segmentos externos de los fotorreceptores, que crecen en la región extracelular constituyendo el llamado espacio interfotorreceptor. El EPR maduro es una monocapa polarizada de células neuroepiteliales que descansa sobre la membrana de Bruch. La relación entre la superficie apical del EPR con los fotorreceptores diferenciados es anatómicamente compleja, sin que existan uniones celulares en el ojo adulto. En la retina de los humanos y los monos Rhesus, la superficie apical del EPR se extiende hacia los segmentos externos de los fotorreceptores, y en algunos casos se expanden en capas citoplasmáticas y lamelas que rodean los segmentos externos ^{67,68}.

Los conos foveales y extrafoveales están envainados por un mayor número de procesos apicales que los bastones y se extienden hasta 2/3 de la distancia de su base. El espacio extracelular entre la superficie apical del EPR, los fotorreceptores y los microvilli apicales de la glia de Müller define el compartimiento anatómico llamado espacio interfotorreceptor o subretiniano. Este espacio contiene componentes solubles e insolubles en agua. El EPR media la transferencia de iones y moléculas entre los capilares de la coroides y la retina neurosensorial ^{55,69}.

Los fotorreceptores reciben y transmiten una imagen continua del mundo visual basada en los patrones de luz que absorben. Están especializados en la transducción de señales luminosas en fenómenos eléctricos. Los otros elementos

INTRODUCCIÓN

neuronales procesan la imagen retiniana para separar y resaltar diferentes características del estímulo visual. A través de vías mediadas por diferentes células ganglionares, la retina presenta al cerebro, una serie de imágenes contrastadas del sistema excitatorio (*on*) y del sistema inhibitorio (*off*).

Entre las funciones principales de la retina, destaca la *transducción* de la toma de protones por parte de los fotorreceptores en un fenómeno eléctrico detectable, con separación de las señales luminosas en canales *on* y *off*, segregación de la información sobre el color, incremento o realce del contraste, detección de las características de la imagen y adaptación a la luz y oscuridad. Además envía impulsos para regular los movimientos oculares, estabilizar la imagen retiniana y controlar el diámetro pupilar.

Los fotorreceptores, a diferencia de la mayoría de neuronas del Sistema Nervioso Central (SNC) que envían impulsos del tipo todo o nada, interaccionan mediante potenciales que son continuamente modificados por la intensidad de la luz, color y geometría del estímulo. Sólo las células ganglionares y algunas células amacrinas generan impulsos eléctricos. Así los cálculos de la retina son llevados a cabo de forma analógica con producción digital, adquirida en la última fase de la interacción sináptica, momento en que los impulsos son generados por las células ganglionares para activar las células del SNC.

La red retiniana está continuamente activa en la oscuridad, ya que los fotorreceptores se despolarizan en la oscuridad y liberan glutamato; esta comunicación continua entre fotorreceptores y las neuronas de segundo orden, evita la necesidad de llegar a un voltaje umbral para que las células comiencen a interaccionar entre sí. Los fotorreceptores se hiperpolarizan en respuesta a la luz. El grado de hiperpolarización depende de la intensidad y geometría del impulso nervioso siendo los bastones más sensibles que los conos.

La percepción de luz implica el estímulo de varios bastones simultáneamente. La rodopsina es isomerizada por la luz y activa secuencialmente moléculas de transducina, pero simultáneamente estimula la fosforilación de la rodopsina que disminuye la velocidad de activación de la transducina.

Adaptación a la luz: mediada en parte por los reflejos pupilares. El proceso de adaptación al aumentar la luz se da en los conos, en los cuales su sensibilidad

INTRODUCCIÓN

disminuye en proporción con la luz ambiental, debido a la depleción de fotopigmentos del cono.

Adaptación a la oscuridad: hay un aumento lento de la sensibilidad retiniana al desaparecer una luz intensa. El principal factor que lo determina es la regeneración del fotopigmento del receptor.

Los fotorreceptores, están unidos a neuronas de segundo orden (bipolares *on* y *off* y células horizontales) mediante transmisión sináptica con un mecanismo de liberación de transmisores calcio-dependiente. Las células horizontales establecen conexiones laterales entre los cuerpos sinápticos de los conos y bastones y también con las células bipolares. Las señales de las células horizontales son inhibitorias y dan lugar al fenómeno de inhibición lateral, se excita la vía visual desde el área más central dónde incide la luz y se inhibe la señal del entorno. Esto permite que los bordes de la imagen visual sean contrastados.

Cada cono puede activar células bipolares *on* y *off*. La célula bipolar que se despolariza transmite señales excitadoras, mientras que la que se hiperpolariza, transmite señales inhibitorias. Si un rayo de luz activa continuamente, una onda de luz superimpuesta resulta en una respuesta bipolar de polaridad inversa (*off*), de forma que este mecanismo antagónico proporciona un realce del contraste, que tiene la finalidad de resaltar los bordes y mejorar la imagen borrosa resultado de la dispersión de la luz en los medios ópticos.

Así la retina tiene dos funciones principales, segregar la actividad lumínica en canales *on* y *off* despolarizando e hiperpolarizando células bipolares y llevar a cabo el realce del contraste mediante un feedback mediado por las células horizontales. Las células bipolares conectan con las terceras neuronas de la capa plexiforme interna.

Un promedio de 60 bastones y 2 conos convergen en una sola célula ganglionar del nervio óptico, pero hay diferencias entre la retina central y la periférica. A medida que nos acercamos a la fovea, encontramos que cada vez menor número de conos y bastones convergen en una fibra óptica, por esto aumenta la agudeza visual hacia la retina central. Así, en la fovea hay unos 35000 conos que conectan con unas 35000 células ganglionares.

INTRODUCCIÓN

IV.1.2.3. Pruebas de Función Visual

La fovea se ocupa de la alta agudeza visual y de la visión de los colores. El resto de la retina, excepto una pequeña parte de la fovea, se ocupa de la visión nocturna o mesópica.

Los fotorreceptores se hiperpolarizan en respuesta a la luz. El grado de hiperpolarización está en relación con la intensidad del estímulo luminoso, así los bastones son más sensibles que los conos, ya que responden a intensidades de luz muy inferiores. La función visual tiene tres dimensiones, la sensibilidad al contraste, la visión de los colores y la agudeza visual.

IV.1.2.3.1. La agudeza visual

Teóricamente, la luz procedente de una fuente puntual lejana, al ser enfocada en la retina debería ser infinitamente pequeña. Sin embargo, dado que el sistema del cristalino del ojo no es perfecto, tal punto sobre la retina tiene normalmente un diámetro total de una 11 micras, incluso cuando la resolución del sistema óptico es máxima. No obstante, es más brillante en el centro y se va ensombreciendo hasta desaparecer hacia los bordes. El diámetro medio de los conos en la fovea de la retina, es aproximadamente de 1.5 micras, la séptima parte del diámetro del punto luminoso. Sin embargo, como el punto de luz tiene el centro brillante y los bordes sombreados, una persona puede distinguir dos puntos distintos, si sus centros están a una distancia de 2 micras, distancia ligeramente mayor al ancho de los conos.

La agudeza visual normal de un ojo humano para discriminar fuentes puntuales de luz, es de unos 45 segundos de arco. Es decir, cuando dos puntos de luz inciden en el ojo con un ángulo entre ellos de al menos 45 segundos de arco, son reconocidos como dos puntos en lugar de uno solo. Esto significa que una persona con una agudeza visual normal, que mira a dos focos puntiformes de luz a una distancia de 10 metros, apenas puede distinguir los 2 puntos como entidades individuales cuando están a una distancia de 1.5 a 2 mm. Dado que la fovea tiene menos de 0.5 mm., la agudeza visual máxima se da en sólo 3 grados de todo el campo visual. Por fuera de ésta, la agudeza visual se reduce de 5 a 10

INTRODUCCIÓN

veces y se va haciendo cada vez más pobre al aproximarse a la periferia. La agudeza visual es la medida universalmente utilizada de función visual, como se ha mencionado previamente. Existen 2 dimensiones más que tienen importancia en relación al estímulo visual, el color y el contraste.

Diseño de la tablas de agudeza visual

- *Optotipos*

Los más comunes, requieren que el sujeto identifique letras en filas de tamaño decreciente (pe. Snellen). El test de la C de Landolt se ha recomendado como el estándar a partir del cual otros tests se podían comparar. La ventaja es que todos los optotipos tienen el mismo grado de dificultad, es útil para analfabetos y sensible para el error refractivo astigmático. El ETDRS (*Figura 5*) contiene letras de Sloan y fue desarrollado para el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. Es útil para AV bajas.

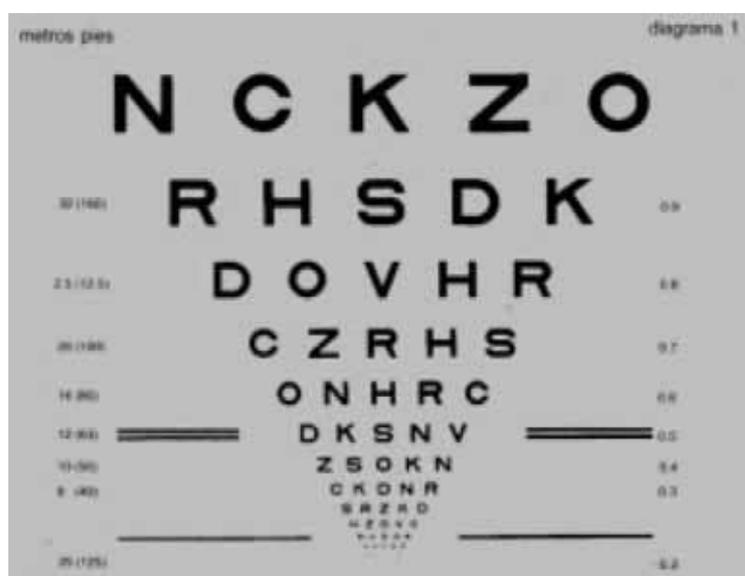


Figura 5: Tabla de Agudeza visual en escala ETDRS.

- *Composición de la tabla* Las tablas deberían seguir una progresión uniforme de las letras, típicamente 0.1 unidad de logaritmo (o 26%) de reducción de tamaño entre líneas. Esta progresión uniforme asegura que la

INTRODUCCIÓN

pérdida de una línea tendrá igual significado en cualquier punto de la tabla y a cualquier distancia. Debe haber también el mismo número de letras por línea, e igual espaciado dentro y entre las líneas. Se debe registrar como AV la última línea con al menos $2/3$ de las letras correctamente identificadas, o poner la última línea entera más el número de letras de la siguiente. La forma más precisa es registrar el número de letras contestadas correctamente. El método más común de anotar la AV es con la fracción de Snellen, el numerador es la distancia en que se ha realizado el test y el denominador el tamaño relativo de la letra en términos de la distancia en la cual el ancho del optotipo tendría un ángulo visual de 1 minuto. Para evitar que las medidas inferiores a 20/200 sean registradas en forma de contar dedos, podemos acercar el paciente a la tabla y llegar a registrar hasta AV de 5/200 de forma cuantitativa. Para simplificar la comparación de AV medidas a diferentes distancias, podemos utilizar el mínimo ángulo de resolución (MAR). El MAR es el ángulo visual correspondiente a la anchura del optotipo en minutos de arco y es equivalente al recíproco de la fracción de Snellen. La AV suele convertirse a logMAR (*Tabla 2*). La escala logMAR aumenta a medida que empeora la AV.

- *Distancia de medida de la AV:* La distancia de trabajo, tiene poco efecto en la AV final. Hay debate sobre si los 20 pies deberían ser transformados en metros. La escuela británica, mide la AV a 6 metros, mientras que la Americana lo hace a 4 metros. Las tablas deben tener una adecuada iluminación (mínimo de 0.85) y contraste.

Snellen	Snellen			
Pies	Metros	Angulo visual	LogMar	Escala decimal
20/10	6/3	0.5	-0.3	2
20/15	6/4.5	0.75	-0.1	1.5
20/20	6/6	1.0	0.0	1
20/25	6/7.5	1.25	0.1	0.8
20/30	6/9	1.5	0.2	0.7
20/40	6/12	2	0.3	0.5
20/50	6/15	2.5	0.4	0.4
20/60	6/18	3.0	0.5	0.3
20/80	6/24	4.0	0.6	
20/100	6/30	5.0	0.7	0.2
20/120	6/36	6.0	0.8	
20/150	6/45	8.0	0.9	
20/200	6/60	10.0	1.0	0.1
20/400	6/120	20.0	1.3	0.05

Tabla 2: Equivalencias entre las diferentes unidades de medida de agudeza visual

IV.1.2.3.2. Visión de los colores y visión nocturna

El primer proceso visual es la absorción de luz por los conos y los bastones. Los bastones median la visión en condiciones de baja iluminación, mientras que los conos lo hacen en condiciones de luz diurna y son responsables de la buena agudeza visual y la visión de los colores.

El ojo humano puede ver 8000 colores. El color no es una propiedad intrínseca de los objetos. La percepción del color aparece cuando un espectro de radiaciones son absorbidas en los fotopigmentos y procesadas por un circuito neuronal complejo del ojo y el cerebro.

Combinaciones de colores: cada color físico, puede formarse tras la adición de mezclas de colores y de tres luces primarias. La necesidad de tres luces primarias refleja la existencia de tres tipos de conos en la fovea, como ya hemos descrito anteriormente.

Discriminación cromática: capacidad de notar que dos colores son diferentes en tono y/o saturación.

Varios estudios, entre ellos uno de Kreissig y cols ⁷⁰, han evaluado la afectación de la visión de los colores tras el DRR, llegando a la conclusión que en los DRRs con afectación macular, la afectación de la visión de los colores aparecía en un 45% y era más severa en los pacientes de edad avanzada (>60 años). En la

INTRODUCCIÓN

mayoría de los casos era una alteración tipo triton. Encontraron correlación entre la alteración de la visión de los colores y la AV postoperatoria, siendo mucho más prevalente en aquellos pacientes con una AV inferior a 0.2.

IV.1.2.3.3. La sensibilidad al contraste

La AV mide la capacidad del sistema ocular de resolver detalles finos pero puede no describir adecuadamente la habilidad para ver los objetos grandes y poco contrastados como caras. En sujetos normales, la sensibilidad al contraste y la AV están correlacionadas. Una disminución de AV secundaria a un error refractivo tiene un efecto predictivo sobre la sensibilidad al contraste. Estudios recientes⁷¹, han mostrado que la sensibilidad al contraste, es útil para entender el grado de dificultad en desarrollar las actividades de la vida diaria, en pacientes con una agudeza visual normal o con patología retiniana. La sensibilidad al contraste se mide como el contraste mínimo detectable entre una amplia variabilidad de frecuencias espaciales.

TABLA DE SENSIBILIDAD AL CONTRASTE: en esta tabla, el contraste disminuye de la parte inferior a la superior de la tabla y la frecuencia espacial aumenta de izquierda a derecha (Figura 6).

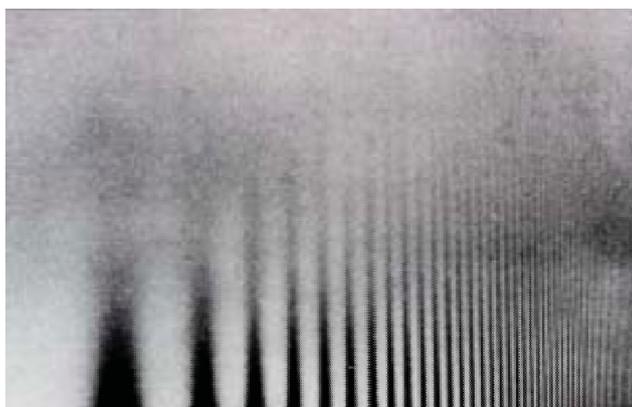


Figura 6: Tabla de sensibilidad al contraste

IV.1.2.4. Patología de la Función Visual en el DRR

En el DRR se produce la separación de la capa de fotorreceptores de la superficie apical del EPR, así como la expansión y cambios en la composición química del

INTRODUCCIÓN

espacio interfotorreceptor⁶⁹. Aparecen cambios celulares en la retina neurosensorial y el EPR. La severidad de los cambios está en relación con la duración del DRR y es responsable de la disminución de la agudeza visual. Se cree que la reeplicación precoz probablemente puede revertir estos cambios anómalos.

Estudios experimentales en animales muestran que hay varias respuestas celulares en el DRR que ayudan a comprender los cambios ultraestructurales que justifican la insuficiente recuperación visual tras un DRR. Tras un DRR aparece diferenciación parcial de las células del EPR, retracción de los procesos apicales y cambios precoces en los mismos. Los procesos tipo villi que envuelven los segmentos externos de los fotorreceptores se pierden precozmente, su citoplasma protuye en el EPR y el núcleo se desplaza hacia la parte apical de la célula. Posteriormente aparece proliferación y migración de las células del EPR al espacio subretiniano. También migran al ESR monocitos que evolucionan a macrófagos y fagocitan residuos del ESR y células libres del EPR. Los segmentos externos de los fotorreceptores y de los terminales sinápticos degeneran, ya que es la matriz extracelular la que normalmente mantiene la integridad estructural de estos elementos. En condiciones normales los segmentos externos son renovados por una adición continua de procesos de disco en la base y pérdida de los mismos por la parte apical. Por tanto cualquier causa que interrumpa este proceso afecta la integridad del fotorreceptor. Este proceso se enlentece cuando la retina está desprendida¹. Los cuerpos celulares de los fotorreceptores en la capa nuclear externa degeneran y proliferan células mononeuronales de la retina. Los capilares retinianos evitan la degeneración total de los fotorreceptores durante el DRR. Los cambios en los segmentos internos de los fotorreceptores, son más lentos que en los segmentos externos. Aparece edematización, disrupción y pérdida de mitocondrias de la región elipsoidea y pérdida de ribosomas y retículo endoplasmático rugoso de la región mioide. A las 2 semanas del desprendimiento, aparece una reducción general de los segmentos internos. Es importante destacar que el cilium que une el segmento interno al externo se mantiene incluso en los DRRs de larga evolución. Este cilium es esencial para la morfogénesis de los discos del segmento externo. Desde la primeras 24 horas del desprendimiento se produce proliferación de

INTRODUCCIÓN

astrocitos, células de Müller, pericitos, células endoteliales y microglia. Si el desprendimiento dura más de 2 semanas, las células de Müller proliferan en la capa plexiforme y la nuclear externa. Si el DRR dura más de 30 días, pueden llegar al espacio subretiniano, creando una cicatriz glial. Esta cicatriz, inhibe la regeneración de los fotorreceptores tras la reaplicación retiniana. La pérdida de fotorreceptores no pareció ser un cambio importante en estudios en monos Rhesus ⁷²⁻⁷⁴. Pero un estudio de Wilson y Green ⁷⁵ en ojos humanos de cadáver mostró atrofia de las capas de fotorreceptores en el 26% de los casos sobre todo si eran de larga evolución.

Burton ⁶³ describió como la recuperación visual disminuye de forma exponencial en relación a la duración del DRR. Un aspecto básico de la recuperación morfológica tras la reaplicación retiniana es el restablecimiento de la interfase fotorreceptor-EPR. Los fotorreceptores no recuperan su posición original respecto al EPR. Estas células deben reestablecer una relación funcional. Se conoce poco sobre la regeneración de los segmentos externos de los fotorreceptores, pero se ha observado la variabilidad en la longitud de los mismos tras el DRR. En retinas de monos desprendidas, a la semana de evolución, los fotorreceptores recuperan un 30% de su longitud, el 60% a los 30 días y el 100% a los 150 días ⁷⁶. Asimismo, se ha descrito que si existe proliferación de células del EPR o Müller, la recuperación es peor. La duración parece ser un factor que influye el grado de recuperación morfológica. Estos cambios afectan a la AV si se sitúan en la mácula, donde además dan lugar a metamorfopsia y alteración de la visión de los colores que permanece a pesar de reaplicar la retina ⁷⁵.

IV.2 TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

IV.2.1. INTRODUCCIÓN

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) es una técnica de diagnóstico por la imagen caracterizada por la realización de cortes tomográficos micrométricos mediante la luz sobre el tejido a estudiar ^{77,78}. La ventaja en su aplicación en

INTRODUCCIÓN

oftalmología es que la luz incide de forma directa sobre el tejido sin la necesidad de utilizar un transductor. Es una prueba de no contacto en la que el paciente debe mirar un punto de fijación externo o interno. Es una técnica análoga a la ecografía modo B, pero utiliza luz en lugar de ultrasonidos y su resolución estándar es diez veces superior.

Pese a su incuestionable utilidad clínica, esta tecnología era aún era criticada por el tiempo prolongado de adquisición de imágenes, haciéndole muy sensible a pequeños movimientos oculares y al parpadeo en pacientes poco colaboradores. Para minimizar el tiempo de captura de las imágenes, surgió en el año 2001 la OCT de “dominio espectral” (SD-OCT), que no precisa del movimiento mecánico de elementos internos del aparato para valorar la profundidad a que se encuentra el punto medido, de modo que todas las capas de la retina podían escanearse simultáneamente y se reducía considerablemente el tiempo de adquisición de la imagen.

IV.2.2. BASES FÍSICAS

En OCT, un rayo de luz es dirigido al tejido del cual debemos obtener la imagen, y la estructura interna es medida de forma no invasiva midiendo el retraso en el eco de la luz al ser reflejado de las microestructuras. Se consigue la imagen bidimensional, realizando medidas axiales sucesivas en diferentes posiciones transversas. La información final es mostrada como una imagen topográfica bidimensional ^{77,78}.

La Tomografía de Coherencia Óptica se basa en un principio básico de óptica conocido como Interferometría de Baja Coherencia, para obtener sus imágenes y realizar mediciones. La Interferometría de Coherencia Óptica es un método simple que puede ser utilizado para medir distancias con alta precisión, midiendo la luz reflejada desde los tejidos ⁷⁹.

Interferencia Óptica

Una luz está compuesta por un campo eléctrico y magnético que oscila o varía periódicamente en tiempo y espacio. La luz se propaga a una velocidad que varía en función del medio en que se encuentra. Cuando combinamos 2 rayos de luz se observa un fenómeno conocido como interferencia: los campos eléctricos y

INTRODUCCIÓN

magnéticos que componen los dos rayos, pueden adicionarse de forma constructiva o destructiva en función de la fase relativa de sus oscilaciones. Si coinciden las fases de los rayos de luz, da lugar a una interferencia constructiva y el rayo resultante es más intenso. Si se adicionan fuera de fase, aparece la interferencia destructiva y el rayo resultante es menos intenso.

Un interferómetro óptico funciona sumando dos ondas electromagnéticas en 2 rayos de luz. La onda de luz incidente en el interferómetro (E_i) es dirigida a un espejo parcialmente reflejante que lo divide en dos rayos. Uno servirá de referencia (E_r) y el otro como rayo señal (E_s). El rayo de referencia es reflejado desde el espejo, mientras que el rayo señal, lo es desde el tejido biológico que queremos estudiar. Los rayos se recombinan y el rayo resultante llega al detector. El detector mide la potencia del rayo de luz resultante.

Si variamos la posición del espejo de referencia, podremos medir los ecos de luz que viene de las diferentes estructuras oculares en estudio.

Interferometría de Baja Coherencia

Para el OCT es necesario medir de forma precisa la posición de una estructura dentro de un tejido. En este caso, una fuente de luz de baja coherencia es utilizada. Un rayo de baja coherencia está compuesto por una fuente de luz continua de baja coherencia que tiene una longitud de onda característica en el espacio dado por la longitud de coherencia.

La longitud sobre la cual se puede observar una interferencia está determinada por la longitud de coherencia (L_c) de la luz. La L_c determina la resolución en que un rayo óptico o una distancia puede ser medida. Una fuente lumínica de diodo superluminescente para el OCT opera a una longitud de onda casi infrarroja de 800 nm y tiene una amplitud de banda óptica de 30 nm con un rango de resolución final de 15 micras.

Tiempo de adquisición de las imágenes

El tiempo óptimo dependerá de la combinación de la potencia de luz incidente, del grado de resolución deseado y de la profundidad del tejido a explorar. Al igual que sucede en la ultrasonografía-B la información relativa a la distancia se extrae a partir del retraso en tiempo en la obtención de la imagen. Pero el uso de

INTRODUCCIÓN

luz en lugar de ondas acústicas nos proporciona una resolución longitudinal mucho mayor ya que la velocidad de la luz es casi un millón de veces mayor que la del sonido y permite la obtención de las imágenes de forma no invasiva y sin contacto.

Las imágenes tomográficas obtenidas son el resultado de la realización de múltiples medidas axiales (100 de promedio) en diferentes puntos de un eje transversal, obtenidos en 2.5 segundos. La resolución axial varía con los diferentes aparatos disponibles, siendo de 10 micras en el OCT Stratus, hasta alcanzar las 5 micras con los SD-OCT. La resolución transversal depende de la anchura del haz incidente. Por tanto, estará limitada por la calidad de los medios ópticos que atraviese éste, así como por cualquier aberración existente en los ojos. La resolución transversal del OCT Stratus es de 20 micras, y las de los SD-OCT oscilan entre 12-20 micras.

Existen algoritmos para procesar las imágenes digitales que eliminan los artefactos secundarios al movimiento axial del ojo de los tomogramas tras la obtención de datos.

Dado que el OCT es una técnica de medida óptica está limitada por opacidades de los medios oculares por ejemplo, hemovítreo, catarata o turbidez vítrea. No está afectado por aberraciones oculares o pupila poco dilatada. Cada medida longitudinal muestra el comportamiento de una porción de tejido frente a un haz de luz y se expresa en función de la reflectividad presente. La alta reflectividad implica un bloqueo parcial o total al paso de luz (sangre, exudados lipídicos, fibrosis...) mientras que la baja reflectividad expresa la poca o nula resistencia de los tejidos al paso de luz (edema, cavidades quísticas...). Las imágenes resultantes vienen expresadas en una falsa escala de color donde el espectro blanco-rojo corresponde a alta reflectividad mientras el azul-negro implica una reflectividad baja.

IV.2.3 APLICACIÓN CLÍNICA

Existen dos tipos de tecnologías que permiten obtener imágenes de OCT: la OCT de dominio temporal (TD-OCT) y la OCT de dominio espectral (SD-OCT) (Figura 7). La TD-OCT utilizada por el Stratus OCT® (Carl Zeiss Meditec) adquiere

INTRODUCCIÓN

imágenes mediante 400 barridos por segundo, con una resolución axial de 10 micras. Las SD-OCT utilizan los mismos principios básicos de funcionamiento que las TD-OCT pero consiguen imágenes mediante 20000 barridos por segundo, mejorando la resolución axial hasta las 5 micras. La tecnología SD-OCT es la utilizada por el Cirrus HD-OCT® (Carl Zeiss Meditec), el 3D-OCT 1000® (Topcon), el Spectralis OCT® (Heidelberg Engineering), el RTVue-100® (Optovue), el SDOCT Copernicus® (Optopol) o el Spectral OCT/SLO® (Opko).

Las diferencias entre los valores de grosor retiniano calculados por los distintos sistemas de OCT se deben a la diferente segmentación que realiza cada uno a nivel de la retina externa. Mientras que el límite interno de la retina se reconoce constantemente como la Membrana limitante interna (MLI), el límite externo es variable:

-Stratus OCT: toma la línea de unión de los segmentos internos y externos de los fotorreceptores.

-RTVue-100, 3D-Topcon, SDOCT Copernicus, Spectral OCT/SLO: borde interno del EPR

-Cirrus HD-OCT: Centro del EPR.

-Spectralis OCT: interfase entre la membrana de Bruch y la coriocalilar.

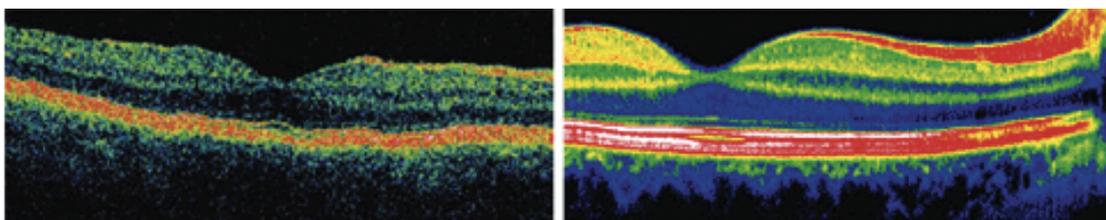


Figura 7: Comparativa entre las imágenes proporcionadas por OCT Time domain (izquierda) y OCT Spectral Domain (derecha).

La variabilidad entre aparatos es un factor a considerar en el seguimiento evolutivo de un determinado paciente, así como a la hora de planificar ensayos clínicos multicéntricos.

INTRODUCCIÓN

La aplicación del OCT más utilizada en la actualidad para la obtención de imágenes de la retina. Realiza secciones transversales y puede dar lugar a medidas objetivas y cuantitativas de la estructura retiniana.

El instrumento está integrado en una lámpara de hendidura utilizando una lente de +78D para visualizar el fondo de ojo y mandar el rayo a la retina. Una cámara de video de infrarrojos muestra la posición del "scan" del OCT en la retina y un monitor de ordenador muestra la imagen correspondiente de OCT en tiempo real. Para obtener imagen de diferentes puntos de la retina variamos la posición del scan en la retina manualmente ó trasladamos el punto de fijación del paciente. Ambos métodos están bajo el control de la computadora de forma que permiten reproducir la posición al repetir el OCT durante el seguimiento.

La porción retiniana que abarca el campo de visión del OCT corresponde a los 30° centrales, por tanto es útil para las lesiones situadas a este nivel. Como la lente está fijada a la lámpara de hendidura obtenemos imágenes de diferentes regiones de la retina moviendo el punto de fijación, no la lámpara de hendidura.

La medida del grosor se obtiene a partir del tiempo de retraso de la luz reflejada del fondo de ojo asumiendo un índice de refracción constante de 1.36 a través de los 250-300 micras de grosor de la retina neurosensorial. El grado de error suele ser de unas 5-20 micras.

Para la medición del grosor central macular podemos utilizar unos cursores controlados por el software del ordenador que son colocados manualmente en el límite interno y externo de la retina. La fovea tiene un espesor aproximado de 150 micras y su característica fundamental es la depresión central. A la hora de realizar una tomografía centrofoveal, no siempre es sencillo saber si situamos el haz de luz en el centro de la fovea o a nivel paracentral ya que la imagen que obtenemos con el monitor nos puede inducir a error.

IV. 2.4. CORRELACIÓN ANATÓMICA DE LAS BANDAS HIPERREFLECTIVAS EN OCT DE RETINA

El desarrollo de la OCT ha hecho posible la visualización de la anatomía microscópica de la retina de un modo no invasivo. Interpretar lo que visualizamos en la OCT requiere la identificación correcta de las capas y

INTRODUCCIÓN

estructuras retinianas. Los equipos de OCT de baja resolución detectaban una sola banda hiper-reflectiva (o “línea”) en el polo posterior del ojo. Esta banda fue asignada a varias estructuras por diferentes investigadores ^{77,78,80,81}. La introducción de los equipos de OCT en la práctica clínica tuvo lugar en el año 1996, e inicialmente el grosor retiniano era medido desde la retina interna hasta la superficie de la banda reflectiva posterior ⁸². El desarrollo tecnológico incrementó la resolución axial hasta 3 o 4 micras en los OCT de Alta resolución. Con estos nuevos equipos, la banda única hiper-reflectiva en el polo posterior fue dividida en 3 o 4 bandas diferenciadas. Varias publicaciones atribuyeron diferente correlación anatómica a estas bandas, existiendo discordancia entre los diferentes investigadores ^{80,83}.

La entrada en el mercado de los OCT de alta resolución en el año 2007 creó la necesidad de determinar una terminología para referirse a las diferentes capas hiper-reflectivas, y fue establecida una nomenclatura basada en los estudios previos de OCT publicados hasta la fecha.

Los equipos de SD-OCT comercializados diferencian cuatro bandas hiper-reflectivas en la retina externa.

La línea más interna ha sido atribuida a la MLE, fruto de la confluencia lineal de los complejos de unión entre las células de Müller y los fotorreceptores. Esta banda típicamente es mucho más delgada y menos marcada que las tres restantes.

La segunda banda ha sido asignada a el límite entre los segmentos internos (IS) y los segmentos externos (OS) de los fotorreceptores⁸⁴.

La tercera banda fue asignada tradicionalmente a la membrana de Verhoeff ^{85,86} o a los extremos de los segmentos externos de los fotorreceptores (COST line) ⁸⁷. La banda más externa se cree que representa el epitelio pigmentario de la retina (EPR), la membrana de Bruch, y posiblemente la coriocapilar ^{77,82,86,88}.

Una inspección minuciosa de estas cuatro bandas provoca que surjan dudas sobre la autenticidad de estas atribuciones. Tanto para los conos como para los bastones foveales, la longitud de los OS son similares a los IS ^{89,90}, por lo que esperaríamos encontrar el límite entre IS-OS en el punto medio entre la MLE y el EPR. Sin embargo, la segunda banda hiper-reflectiva se encuentre mucho más próxima a la MLE que al EPR. A pesar de que la tercera banda hiper-reflectiva se

INTRODUCCIÓN

conozca como la membrana de Verhoeff, la estructura que fue descrita por Verhoeff consistía en una estructura anatómica que interconectaba las células del EPR, conocida como los complejos de unión entre las células del EPR ⁹¹. Por lo tanto, una banda hiper-reflectiva físicamente separada del EPR no puede ser atribuida a la membrana descrita por Verhoeff.

Spaide y cols.⁹² realizaron una revisión de la literatura científica publicada al respecto y se cuestionaron la veracidad de las atribuciones tradicionales a las bandas hiper-reflectivas de la retina externa, estableciendo en el año 2009 una nueva denominación para las diferentes bandas hiper-reflectivas en la retina externa demostrables por SD-OCT. En consonancia con estudios previos, encontraron que la designación de la primera banda y la cuarta banda se correspondían a la MLE y al EPR, respectivamente.

Según estos autores, la MLE no es una membrana, sino que se corresponde a los complejos de unión existentes entre las células de Müller y los fotorreceptores.

La atribución de la cuarta banda hiper-reflectiva a el EPR se basa en numerosos estudios experimentales y clínicos, incluyendo la correlación OCT-histología en ojos animales^{88,93}, aumento de penetración en profundidad de la señal en casos de atrofia del EPR ⁹⁴, o incremento de la reflectividad de la cuarta banda en casos de hipertrofia congénita del EPR ⁹⁵.

La nomenclatura empleada para la segunda y tercera bandas hiper-reflectivas tiene menor evidencia científica. El modelo empleado por Spaide y cols.⁹² asigna la segunda banda hiper-reflectiva a la región elipsoide de los segmentos externos de los foto-receptores (región con numerosas mitocondrias diferenciadas); y la tercera banda a la región distal de los segmentos externos de los foto-receptores, en su punto de unión con los microvilli de las células del EPR (estructura conocida como “contact cylinder”).

Estos autores⁹² postulan que las atribuciones anatómicas previas de la segunda y tercera banda hiper-reflectiva en la retina externa deben ser estudiadas en mayor detalle, y proponen una nueva asignación anatómica a la segunda y tercera banda basada en su modelo anatómico.

INTRODUCCIÓN

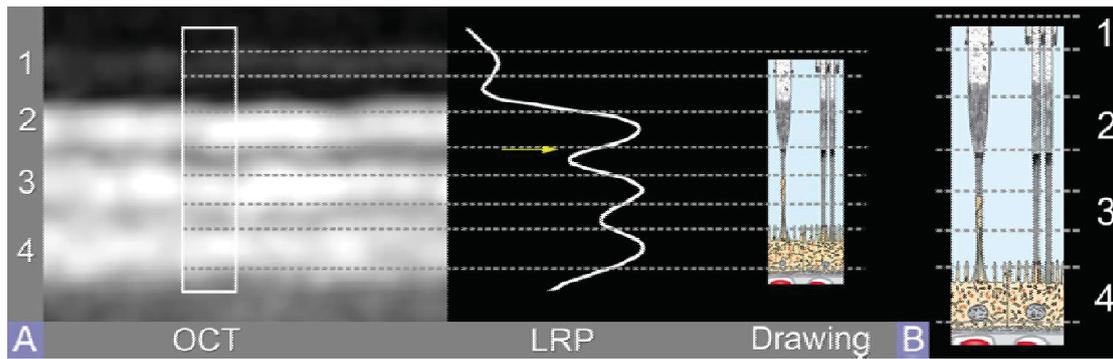


Figura 8. Correlación anatómica de las diferentes líneas hiper-reflectivas en retina externa. Tomada de “Anatomical correlates to the Bands seen in the outer retina by optical coherence tomography” Spaide R., Curcio C. Retina, 2011.

Representación de la asignación anatómica de las diferentes bandas hiper-reflectivas de la retina externa (1° banda: MLE; 2° banda: región Elipsoide de IS; 3° banda: Contact cylinder; 4° banda: EPR±Mb Bruch).

INTRODUCCIÓN

V. MATERIAL Y MÉTODOS

