CAPÍTULO XIII
RETINA QUIRÚRGICA

Miguel Martín Martínez

En este capítulo vamos a analizar aquellas patologías retinianas tributarias de tratamiento quirúrgico.

El principal motivo de consulta de estos pacientes suele ser la pérdida de visión en el ojo afecto, que a veces es dramática. Pueden presentarse de forma súbita, como es el caso de los desprendimientos de retina o las hemorragias vítreas, o de forma progresiva, como suele ser el caso de las membranas neovasculares subrretinianas en las degeneraciones maculares asociadas a la edad, agujeros maculares, etc

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

ANATOMÍA

La retina es la estructura más importante del globo ocular. Su misión es albergar las células encargadas de la fotorrecepción, los conos y los bastones. A ese nivel, el globo ocular está formado por tres membranas o estructuras, que de fuera a dentro serían la esclera, la coroides y la retina.

Ésta se encuentra firmemente unida a otras estructuras a nivel de la papila y de su porción más periférica, la ora serrata.

Histológicamente encontramos 10 capas, que de fuera a dentro serían:

Epitelio pigmentario.
Capa de foto-receptores (conos y bastones).
Limitante externa.
Granulosa o nuclear externa.
Plexiforme externa.
Granulosa o nuclear interna.

Plexiforme interna.
Capa de células ganglionares.
Capa de fibras ópticas.
Limitante interna.

A efectos del tema que nos ocupa se pueden considerar dos capas: el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial. Embriológicamente existe entre ambas un espacio virtual, que se va a traducir clínicamente, al separarse, en un desprendimiento de retina.

El vítreo es un gel transparente que ocupa la denominada cámara vítrea, que es la cavidad ocular situada por detrás del cristalino.

CONCEPTOS

Un *desgarro retiniano* es un solución de continuidad que afecta a todo el espesor de la retina neurosensorial.

Un *desprendimiento de vítreo posterior* es aquella situacion en el córtex posterior de vítreo está separado de la retina por un espacio ocupado por vítreo licuefactado.

Un *desprendimiento de retina* es aquella situación en que la retina neurosensorial está separada del epitelio pigmentario por un espacio ocupado por líquido subrretiniano.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO

El *despredimiento de retina regmatógeno*, que es el que más nos interesa desde el punto de vista epidemiológico y a efectos del tema que estamos tratando, es el que se produce como consecuencia del paso de vítreo licuefactado a través de un desgarro retiniano al espacio subrretiniano.

El desprendimiento de retina regmatógeno presenta una incidencia aproximada de 1 de cada 10.000 habitantes al año considerando a la población general. En un 10% de los casos es bilateral, aunque no al mismo tiempo.

En este tipo de desprendimiento las roturas retinianas, factor clave en su patogenia, está causadas como veremos a continuación por la acción del vitreo alterado sobre la perifería de la retina, que a su vez puede presentar zonas debilitadas o alteradas que se considerarían *degeneraciones predisponentes.*

PATOGENIA

Las alteraciones asociadas a la edad a nivel del gel vítreo suelen consistir en una licuefacción de éste. Estos cambios pueden asociarse a la formación de

un agujero en el córtex posterior del mismo. El vítreo licuefactado podrá pasar a través de dicho agujero al espacio retrohialoideo provocando el despredimiento del vítreo posterior.

El resto del vítreo no licuefactado tiende a encogerse y colapsarse traccionando de las uniones vitreorretinianas a nivel de la perifería. Si estas uniones son débiles se romperán sin causar lesiones a nivel de la retina periférica, pero si son fuertes, lo cual sucede en aproximadamente un 10% de los casos, las tracciones vítreas podrán provocar soluciones de continuidad (desgarros) a nivel de la retina neurosensorial.

Una vez producido el desgarro, las posibilidades de un desprendimiento de retina aumentan enormemente, ya que el vítreo licuefactado podrá pasar a través del desgarro al espacio virtual existente entre la retina sensorial y el epitelio pigmentario, convirtiéndolo en real y produciendo el desprendimiento de retina. El vítreo licuefactado localizado a ese nivel se denomina *líquido subrretiniano*.

Es relativamente frecuente que un desgarro afecte a un vaso retiniano lo cual podrá provocar una hemorragia vítrea.

Mucho más raro es que un vaso resulte afectado sin desgarro retiniano.

La zona periférica de la retina, que es la que sufre las consecuencias de la interacción con el vítreo, a su vez puede presentar una serie de lesiones o degeneraciones que al debilitarla favorecen el que se puedan producir roturas a ese nivel.

Las *degeneraciones en empalizada* son con mucho las más importantes en la patogénesis de los desprendimientos de retina. Consisten en unas zonas de adelgazamiento alargadas, orientadas de forma radial o circular, sobre las cuales el vítreo experimenta una serie de cambios degenerativos, encontrándose licuefactado encima y firmemente adherido alrededor.

Las degeneraciones en empalizada presentan una prevalencia de aproximadamente el 8% de la población general.

En estas zonas degenerativas pueden surgir complicaciones como son:

Formación de *agujeros* que posteriormente podrán facilitar la producción de un desprendimiento de retina, incluso sin desprendimiento vítreo agudo.

Formacion de desgarros por la tracción vítrea en los D.V.P.

Las *degeneraciones en baba de caracol* son muy similares a las anteriores pudiendo tener idénticas consecuencias.

La *retinosquisis adquirida* es una alteración de la retina periférica que consiste en desdoblamiento de la retina neurosensorial en dos capas una en contacto con el epitelio pigmentario y otra en contacto con el cuerpo vítreo. Rara

vez dan lugar a un desprendimiento de retina salvo que se produzcan roturas a nivel de las dos capas, lo que posibilitaría el paso del vítreo licuefactado al espacio subrretiniano.

SÍNTOMAS

En general, aunque no siempre es así, el desprendimiento de retina viene precedido por un desprendimiento posterior del vítreo.

El paciente acudirá a nuestra consulta refiriéndonos una sensación de múltiples puntitos o marañas en su campo visual que corresponderán a las alteraciones de las fibras de colágeno del vítreo colapsado. Este fenómeno se conoce con el nombre de miodesopsias. En ocasiones estos múltiples puntitos que pueden ser más o menos densos podran corresponder a la presencia de una hemorragia vítrea más o menos masiva por la afectación de un vaso retiniano por el desgarro.

Otro síntoma muy frecuente se refiere a la sensación de destellos luminosos en uno o varios puntos concretos del campo visual.

Este fenómeno conocido con el nombre de *fosfenos* se correponde con los fenómenos de tracción que el vítreo produce a nivel de la retina periférica. Serán tanto más intensos cuanto más fuertes sean las uniones entre vítreo y retina en esta zona, y desaparecerán una vez se separaren el vítreo y la retina o bien por rotura de la adherencia o bien por rotura de la retina (desgarro periférico).

Una vez que se produce el desprendimiento de retina los síntomas consisten en una amputación de la parte del campo visual correspondiente a la retina desprendida, pudiendo ser desde mínima a una pérdida total de la visión de ese ojo.

DIAGNÓSTICO

Aunque hay algunos signos indirectos, que junto con la clínica pueden orientar nuestro diagnóstico de un desprendimiento de retina, como son la presencia de un defecto pupilar aferente relativo o una disminución de la presión intraocular con respecto al otro ojo, la exploración fundamental en estos casos consisten en la *funduscopia*.

En la exploración del fondo de ojo se aprecia la retina desprendida con un aspecto convexo y un color grisaceo. Los vasos se observan elevados sobre el epilelio pigmentario subyacente, y más oscuros.

De fundamental importancia resultará la exploración mediante los métodos adecuados como la lente de tres espejos de Goldmann de la periferia de la retina a fin de identificar el desgarro o desgarros asociados al desprendimiento de cuyo tratamiento posterior dependerá en gran medida el éxito de la cirugía.

Cuando se deja evolucionar el desprendimiento de retina regmatógeno, en la mayoría de los casos lo hace hacia la vitreorretinopatía proliferativa. Esta consiste en la aparición de membranas epi y subrretinianas y en la superficie posterior de vítreo.

En sus formas leves aparece en cerca del 5% de los casos. Si se deja evolucionar el desprendimiento de retina se hace total, con la retina retraída e inmóvil.

Se produce una uveitis crónica, catarata secundaria, hipotonía y puede llegar a la ptisis bulbi.

PROFILAXIS

En primer lugar, debe ocupar un lugar fundamental en el enfoque terapéutico del desprendimiento de vítreo posterior, la exploración cuidadosa de la periferia retiniana a fin de detectar posibles desgarros o lesiones degenerativas predisponentes.

Estas lesiones deberán ser cuidadosamente tratadas mediante la fotocoagulación mediante laser preferiblemente de argón.

Si la localización de estas lesiones es muy periférica o no es posible conseguir una midriasis eficaz que permita su fotocoagulación, otra alternativa válida puede resultar la crioterapia. También resultan muy útiles estas técnicas en casos de medios turbios, que no dejan pasar la luz del láser.

En principio las lesiones en empalizada o en baba de caracol no requieren fotocoagulación salvo que concurran otros factores de riesgo en estos pacientes como pueden ser antecedentes de miopía grave o desprendimiento de retina en el otro ojo.

TRATAMIENTO

Una vez que se ha producido la separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario el caso ya no es tributario de fotocoagulación y será preciso someterlo a una intervención quirúrgica.

En principio los desprendimientos de retina regmatógenos son susceptibles de intervenirse mediante cirugia de *indentación escleral*.

Esta cirugía consiste en crear una indentación hacia dentro con la formación de pliegues en la esclera, mediante la sutura de explantes de silicona directamente a ese nivel.

El objetivo de este procedimiento es por un lado sellar el desgarro apositando por desplazamiento desde fuera hacia dentro el epitelio pigmentario a la retina neurosensorial, y por otro lado disminuir la tracción vítrea a ese nivel.

Los explantes son de varios tipos:

Radiales.

Circunferenciales segmentarios.

Cerclajes (rodean totalmente el globo ocular).

A su vez pueden estar realizados tanto en silicona dura como en esponjas de silicona.

La técnica consiste en primer lugar en la apertura de la conjuntiva próxima a limbo en un área más o menos extensa en función el procedimiento escleral que se vaya a realizar, que por ejemplo en el caso de un cerclaje se hará en sus 360º.

Posteriormente se realizará una disección cuidadosa de la tenon a fin de evitar adherencias indeseables. Se procederá a fijar mediante una lazada de sutura a los músculos rectos lo que nos permitirá movilizar el globo con facilidad. En el caso de un ceclaje ecuatorial será preciso fijar los cuatro.

Seguidamente fijaremos mediante suturas no reabsorbibles el procedimiento escleral elegido formando el pliegue escleral de indentación.

Concluido el procedimiento soltaremos los músculos rectos y cerraremos la conjuntiva.

También en algunos casos puede ser conveniente el drenaje del líquido subrretiniano, como es el caso de retinas muy globulosas que no permiten localizar los desgarros y que mediante la reaplicación por drenaje de LSR se consigue que sean visibles para su tratamiento.

En retinas relativamente inmóviles también puede ser conveniente para facilitar la formación de pliegue retiniano.

A veces resulta necesario la introducción de algún tipo de sustancia intravítrea como por ejemplo solución salina en casos de gran hipotonía o aire o gases expansivos para ayudar a sellar un desgarro.

En la *retinopexia neumática* se realiza una crioterapia de la zona del desgarro y se inyecta un gas que puede ser SF6 o C3F8 que presionará la retina de dentro a fuera para el taponamiento del desgarro. Este procedimiento se suele realizar mediante anestesia local y en él es vital el posicionamiento correcto del paciente en el postoperatorio para la adecuada resolución del desprendimiento.

Cuando el desprendimiento ha evolucionado a la vitreorretinopatía proliferativa el pronóstico se vuelve mucho más incierto y los procedimientos quirúrgicos mucho más complicados, siendo necesario recurrir a la *vitrectomía posterior*.

La vitrectomía posterior consiste en a través de la pars plana y mediante unos instrumentos y aparatajes específicos extirpar el cuerpo vítreo, extraer las

membranas epirretinianas, liberar a la retina de tracciones, endofotocoagular e introducir sustancias que permitan la reaplicación y manejo de la retina.

En el caso más simple consistirá en la apertura de dos o tres incisiones pequeñas a nivel de pars plana a través de las cuales se introducirán:

Una fuente de endoiluminación.
Un sistema de irrigación.
Un terminal de vitrectomía.

Se trata de una técnica compleja que requiere experiencia por parte del cirujano y que como veremos más adelante puede tener también otras indicaciones.

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones más importantes de la cirugía del desprendimiento de retina se encuentran:

Recidiva del desprendimiento.
Despredimiento de coroides.
Endoftalmitis.
Maculopatías.
Alteraciones de la motilidad ocular.
Movilización del explante.

CUADRO 1
DATOS FUNDAMENTALES SOBRE EL DESPRENDIMEINTO DE RETINA

SÍNTOMAS
Miodesopsias de aparición súbita
Fosfenos
Amputación del campo visual

DIAGNÓSTICO
Defecto pupilar aferente relativo
hipotonía relativa
Clínica
Funduscopia

COMPLICACIONES
Proliferación vitreorretiniana
Uveitis crónica

Catarata patológica
Ptisis bulbi

TRATAMIENTO
Profilaxis de los desgarros mediante crioterapia o fotocoagulación
Cirugía de indentación escleral
Retinopexia neumática
Vitrectomía posterior

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Es una microangiopatía que afecta a arteriolas precapilares, capilares y vénulas de la retina. En sus estadios más avanzados pueden dar lugar a complicaciones susceptibles de tratamiento quirúrgico.

Esta alteración de la pared de los pequeños vasos retinianos dará lugar a alteraciones circulatorias produciendo hipoxia a nivel retiniano. Esta circunstancia a su vez conducirá a la formación de:

- *Microaneurismas*, que son dilataciones localizadas de la pared vascular.
- AMIR (anomalías microvasculares intrarretinianas) que son comunicaciones arteriovenosas.
- *Neovasos*.De alguna forma la retina hipóxica induce la formación de nuevos vasos en un intento de reperfundir la áreas mal perfundidas. Se piensa que esto se debe a la producción de alguna sustancia vasoproliferativa, pero ésta jamás ha sido identificada.

Por otra parte, las alteraciones a nivel de la pared de los vasos retinianos, también producirá una alteración de su permeabilidad produciéndose fenómenos de extravasación. Este fenómeno dará lugar a:

- *Hemorragias retinianas*.
- *Edema*, que a su vez podrá ser localizado o difuso según provenga de un área vascular extensa o localizada. El edema crónico conduce al depósito de sustancias lipídicas en la retina lo que se conoce con el nombre de exudados duros.

El desarrollo de la retinopatía diabética está en función de varios factores de riesgo:

- *Tiempo de evolución*. Es el factor de riesgo más importante siendo su prevalencia de aproximadamente el 50% a los 10 años de evolución.
- *Control metabólico*. Un buen control metabólico podrá retrasar la aparición de la retinopatía.
- *Asociación con otras patologías*,como hipertensión arterial, nefropatías, etc.

En principio, el tratamiento de esta patología se realiza mediante la fotocoagulación con laser de argón.

Como tratamiento médico coadyuvante se utiliza el dobesilato de calcio (Doxium fuerte) a dosis de 500 mg. cada 12 horas después de las comidas.

Sin embargo en su estadio proliferativo puede dar lugar a una serie de complicaciones muy graves que constituyen lo que se denomina *enfermedad ocular diabética avanzada*.

Habitualmente esta situación se alcanza por no haber realizado un tratamiento con laser o haber sido éste insuficiente.

Las principales *complicaciones* de la retinopatía proliferativa son:

- *Hemorragia vítrea*. Se produce por la rotura de los neovasos en la interfase vítreorretiniana.

- *Desprendimiento de retina traccional*. Se produce por la tracción que las membranas fibrovasculares ejercen sobre la retina.

El tratamiento de la hemorragia vítrea persistente y del desprendimiento de retina traccional es eminentemente quirúrgico. La técnica que se utilizará es la vitrectomía posterior.

VITRECTOMÍA POSTERIOR

Como ya hemos mencionado anteriormente la vitrectomia posterior es una técnica que consiste en el acceso a la cámara vítrea a través de unas pequeñas incisiones en pars plana, con unos instrumentos específicos a fin de remover el gel vítreo y actuar sobre la retina según esté indicado.

La técnica básicamente consiste en los siguientes pasos:

1.- Abertura de la conjuntiva: se disecará cuidadosamente la conjuntiva y cápsula de Tenon a nivel de donde se vayan a realizar las esclerotomías. Si se tiene planeado colocar un cerclaje ecuatorial se disecará en sus 360º como hemos comentado anteriormente y se fijarán con sutura los músculos rectos.

2.- Esclerotomías: se practicarán dos o tres esclerotomías lo más próximas posibles a los meridianos horizontales con el fin de facilitar los movimientos y el acceso de los instrumentos. Se realizarán si el ojo es fáquico aproximadamente a unos 4mm de limbo con el fin de no dañar al cristalino con los instrumentos intraoculares lo que posteriormente podría ocasionar una catarata secundaria. Si el ojo es afáquico, pseudofáquico o se piensa extraer el cristalino en la misma operación se realizarán a 3 mm.

Por la primera de las esclerotomías se introducirá la cánula de la irrigación que se fijará a la esclera con sutura de nylon.

La segunda de ellas se utilizará para introducir la fibra óptica que iluminará las estructuras intraoculares durante la intervención.

Por la tercera esclerotomía introduciremos el vitreotomo.

3.- Sistemas ópticos. En general utilizaremos o bien lentes de contacto colocadas sobre la superficie de la córnea que se soportaran mediante un anillo suturado a la esclera, o sistemas ópticos de no contacto suspendidos bajo el microscopio quirúrgico y alineados coaxialmente con él. Ambos sistemas tienen ventajas e inconvenientes.

4.- Vitreotomo. Consiste en un instrumento que mediante un sistema de corte y aspiración, va extrayendo el gel vítreo del interior del ojo.

5.- Vitrectomía. En el caso de intervenir una hemorragia vítrea persistente, secundaria a una retinopatía diabética proliferativa pero no asociada a desprendimiento de retina, la intervención consistirá en extraer el gel vítreo teñido de sangre y una vez que los medios vuelvan a ser transparentes se introducirá un terminal de endofotocoagulación y se panfotocoagulará la retina, para inducir la regresión de los neovasos.

En el caso de que haya un desprendimiento de retina asociado la intervención resultará mucho más compleja siendo preciso en estos casos cortar o extraer las membranas fibrovasculares que traccionan la retina, conseguir la reaplicación de ésta y posteriormente panfotocoagularla.

COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones de la vitrectomía de la pars plana en el tratamiento de la enfermedad diabética ocular avanzada son:

Rubeosis iridis progresiva
Endoftalmitis
Cataratas
Glaucoma
Recidiva de la hemorragia vítrea
Desprendimiento de retina.

CUADRO 2
DATOS FUNDAMENTALES SOBRE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

FACTORES DE RIESGO
Tiempo de evolución
Mal control metabólico
Asociación con otras patologías

LESIONES RETINIANAS
Microaneurismas

AMIR
Hemorragias retinianas
Edema
Neovascularización

TRATAMIENTO
Control metabólico
Fotocoagulación
Vitrectomía

NEOVASCULARIZACIÓN SUBRETINIANA MACULAR

Es una causa muy frecuente de pérdida de visión central en nuestro entorno. Es una alteración que puede llegar a ser suceptible de tratamiento quirúrgico por lo que interesa al capítulo que nos ocupa. Sus causas son muchas, entre otras:

a) Degeneración macular asociada a la edad

Es una de las causas más frecuentes de pérdida de la visión en personas de edad superior a los 60 años en el mundo occidental.

Consiste en la aparición de alteraciones del epitelio pigmentario que pueden ser desde inaparentes hasta muy avanzadas asociadas a la formación de drusas, que son pequeños cuerpos coloides situados por debajo de epitelio pigmentario situandose bajo la región foveal o en cualquier otro punto del polo posterior sin afectarla.

Pueden ser duras o blandas, más o menos confluentes pudiendo llegar a producirse fenómemos de neovascularización subrretiniana.

La prevalencia de la degeneración macular asociada a la edad en personas mayores de 55 años oscila en torno al 1,7%.

b) Miopía alta

Está asociada a las alteraciones del epitelio pigmentario que se producen en el área macular de las miopías de alta graduación. Cuanto más importante es la miopía mayor suele ser el tamaño de los neovasos. Despues de la degeneración macular asociada a la edad es la causa más frecuente de neovascularización subrretiniana, que además se produce en edades más tempranas.

c) Otras causas

Otras causas de menor importancia son:
Enfermedades inflamatorias.
Enfermedades infecciosas.
Estrias angioides.
Fotocoagulación del área macular.
Idiopáticas.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntoma consisten habitualmente en la aparición de metamorfopsias, es decir se aprecian los objetos deformados, junto a un escotoma central que en fases más avanzadas será el síntoma principal y se hará cada vez más amplio.

PATOGENIA

Los vasos neoformados crecen a partir de los capilares coroideos y a través de la membrana de Bruch pasan al espacio bajo el epitelio pigmentario y posteriormente al espacio subretiniano.

En algunas membranas estos vasos se encuentran entre las células del epitelio pigmentario lo cual implica que lo arrastrarán consigo al ser extraídas y otros se situarán entre el epitelio pigmentario y la retina neurosensorial. Estos últimos permitiran ser extraídos respetando el epitelio pigmentario.

También existen membranas de tipo mixto.

DIAGNÓSTICO

Oftalmoscópicamente es posible que pasen desapercibidas o que aparezcan como una lesión gris-verdosa o amarillo-rosada.

El diagnóstico de certeza lo podremos hecer mediante la angiografía fluoresceínica, que además nos permitirá establecer el tamaño y características exactas de la membrana.

Según su localización podremos establecer tres tipos:
- Extrafoveal.
- Subfoveal.
- Yuxtafoveal.

COMPLICACIONES

Dejadas a su libre evolución las membranas neovasculares subretinianas podrán dar lugar a:

Desprendimiento hemorrágico del EPR.

Despredimiento sensorial hemorrágico.
Hemorragia vítrea.
Cicatriz disciforme.
Despredimiento exudativo de la retina.

TRATAMIENTO

1.- FOTOCOAGULACIÓN CON LASER

Solamente una cuarta parte aproximadamente de las membranas neovasculares subretinianas son susceptibles de fotocoagulación. Cada vez estas técnicas se encuentran más en desuso dado que su eficacia a la hora de contener la pérdida de visión es muy limitada.

2.- RADIOTERAPIA

Se ha usado la radioterapia con resultados contradictorios. Actualmente no se recomienda salvo en estudios experimentales.

3.- AGENTES ANGIOGÉNICOS

Se han usado sin mucho éxito o con caracter experimental sustancias como:

Interferón alfa2-a.
Talidomida.
Corticoides.

4.- TERAPIA FOTODINÁMICA

Actualmente se está usando con resultados muy esperanzadores la terapia fotodinámica. Esta consiste en la administración intravenosa de una sustancia, el vesteporfino, que se retiene específicamente a nivel de los vasos neoformados.

Posteriormente se aplica a la retina un laser atérmico, que no tiene efecto alguno sobre ella, pero que activa al vesteporfino produciendo la esclerosis de los vasos neoformados sin afectar al resto de las estructuras retinianas.

Es una técnica relativamente eficaz a condición de que la membrana no esté muy avanzada.

5.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

5.1.- EXTRACCIÓN DE LA MVSR

Consiste en la realización de una vitrectomía central, para permitir el acceso de los instrumentos a la cavidad vítrea sin producir tracciones. Posteriormente se realiza una retinotomía a través de la cual y mediante una pinza subretiniana se extraerá la membrana neovascular. Se puede realizar posteriormente un taponamiento por aire de la retinotomía posterior.

5.2.- CRITERIOS QUIRÚRGICOS

Aunque son muy variables según los autores podemos considerar:

Membrana neovascular igual o menor a 1 diámetro de disco.
Afectación subfoveal.
Neovasos visibles oftalmoscópicamente.
Metamorfopsia de menos de 6 meses de evolución.
Agudeza visual por debajo de 4/10 si la metamorfopsia es intensa.

5.3.- TRANSLOCACIÓN MACULAR

Se trata de colocar quirúrgicamente la fóvea en un área donde el epitelio pigmentario y la coriocapilar estén en buen estado. Existen diversas técnicas:

Rotación macular mediante retinotomía de 360º
Rotación macular mediante retinotomía de 180º
Translocación macular mediante acortamiento escleral.

COMPLICACIONES

- Translocación insuficiente.
- Pliegue macular.
- Desprendimiento de retina.
- Desprendimiento de coroides.
- Aniseiconia.
- Astigmatismo.
- Diplopia.

CUADRO 3
DATOS FUNDAMENTALES SOBRE LA MVSR

CAUSAS
Degeneración macular asociada a la edad
Miopía

SÍNTOMAS
Metamorfopsias
Escotoma central

DIAGNÓSTICO
Oftalmoscopía
Angiografía fluoresceínica.

TRATAMIENTO
Fotocoagulación

Terapia fotodinámica
Cirugía

AGUJERO MACULAR

Consiste en una solución de continuidad de aspecto redondeado de unas 400 a 600 micras de diámetro localizada a nivel del área macular.

ETIOLOGÍA

La mayoría de ellos son idiopaticos y están relacionados con la senilidad aunque los puede haber secundarios a múltiples causas como los traumatismos oculares contusos, la cirugía de desprendimiento de retina, la inflamacion intraocular, etc.

Su mecanismo patogénico parece relacionado con una contracción del vítreo perifoveal, que elevaría la retina foveolar.

CLÍNICA

La sintomatología consiste el una alteración de la visión central que puede ser muy severa llegando a la ceguera legal.

TRATAMIENTO

En la actualidad el tratamiento se realiza mediante vitrectomía y extirpación del córtex vítreo y la hialoides posterior a nivel del área de tracción. A veces se inyectan sustancias que favorecen la cicatrización del agujero como el factor de crecimiento. En algunos agujeros maculares de mayor tamaño el resultado mejora tras la disección de la membrana limitante interna.

MEMBRANAS PRERETINIANAS

Consisten en la formación de unas membranas a partir de la proliferación de células de la glia que llegan a la superficie de la retina a través de roturas de la limitante interna.

Pueden ser idiopáticas en la senilidad o secundarias a cirugía de desprendimiento de retina, inflamación intraocular, traumatismos, etc.

Suelen provocar metamorfopsias y disminución moderada de la agudeza visual.

Su tratamiento, en caso de ser necesario consistirá en la vitrectomía y extirpación de las mismas.

TUMORES DE LA RETINA

Constituyen otro capítulo de la patología retiniana susceptibles de un eventual tratamiento quirúrgico. De entre ellos, podemos destacar:

- Retinoblastoma.
- Astrocitoma.
- Hemangioma:

Capilar.
Cavernoso.
Racemoso.

- Tumores del epitelio pigmentario:

Hipertrofia congénita.
Melanocitoma.
Hamartoma.

RETINOBLASTOMA

Es el tumor retiniano maligno más frecuente, siendo también en la infancia el tumor intraocular maligno más frecuente y en el adulto el segundo tras el melanoma de coroides.

Se puede considerar que su incidencia oscila en la actualidad en torno a 1 de cada 15.000 nacimientos.

Es un tumor bilateral en alrededor del 25-30% de los casos. La edad de máxima incidencia se encuentra en torno a los 18 meses, siendo muy raro a partir de los 7 años.

No encontramos predominio por ningún sexo.

INFLUENCIA DE LA HERENCIA

Solamente en el 6% de los retinoblastomas hay un historial de casos en la familia, el resto son casos esporádicos.

De estos casos esporádicos el 80% se deben a una mutación de una célula somática y por lo tanto no dará lugar a herencia y el 20% se deben a la mutación en una célula germinal, que sí dará lugar a factor hereditario en la descendencia.

Se puede considerar que prácticamente el 100% de los casos bilaterales son hereditarios.

El consejo genético es difícil en estos casos:

Dos padres sanos con un hijo afectado tienen una probabilidad del 5% de tener un segundo hijo afectado.

Padres con dos o más hijos afectados por retinoblastoma tienen un 50% de

probabilidades de que otro nuevo hijo desarrolle el tumor.

Un padre superviviente de retinoblastoma tiene un 50% de probabilidades de transmitirle el tumor a cada uno de sus hijos.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma fundamental es la *leucocoria*, es decir la aparición de un reflejo blanquecino a través de la pupila.

Otros signos que pueden presentarse son:

Estrabismo.

Glaucoma secundario.

Pseudouveítis.

Pseudocelulitis orbitaría.

Protosis.

DIAGNÓSTICO

Oftalmoscopía. Se pueden apreciar como una tumoración blanquecina que crece hacia la cámara vítrea en el caso de tumores endofíticos, o bien como un desprendimiento total de retina en el caso de crecimientos exofíticos subretinianos.

Otros métodos *complementarios que solemos utilizar son:*

Examen radiológico: Se observan áreas calcificadas en cerca del 75% de los casos.

T.A.C.que además de detectar las calcificaciones pemite valorar la extensión del tumor.

Ecografía. Permite detectar las calcificaciones y medir el tamaño del tumor.

R.M.N. Muy útil para valorar el grado de afectación del nervio óptico

TRATAMIENTO

Podemos considerar las siguientes posibilidades terapéuticas:

Cirugía. La enucleación es una posibilidad a tener en cuenta en los casos unilaterales, sobre todo en aquellos en que el tumor es grande, y la función visual es irrecuperable. También se ha usado en los casos bilaterales para tratar el ojo en peor estado. Cada vez se tiende a realizarse menos.

Radioterapia.que a su vez puede ser externa en aquellos casos de tumores de mayor tamaño, o mediante placas radiactivas en tumoraciones más localizadas.

Fotocoagulación, para pequeños tumores que sólo afectan a la retina sensorial.

Crioterapia, para pequeños tumores periféricos

Quimioterapia, para las metástasis o recurrencias órbitarias.

CUADRO 4
OTRAS INDICACIONES DE CIRUGÍA VÍTREORETINIANA
AGUJERO MACULAR

ETIOLOGÍA
Idiopático
Traumas
Cirugía
Inflamación

SÍNTOMAS
Disminución de agudeza visual severa
Escotoma central

TRATAMIENTO
Extirpación del córtex vítreo posterior
hialoides posterior y limitante interna
mediante vitrectomía

MEMBRANAS PRERETINIANAS
ETIOLOGÍA
Idiopático
Traumas
Cirugía
Inflamación

SÍNTOMAS
Metamorfopsias
Disminución de agudeza visual moderada

TRATAMIENTO
Extirpación mediante vitrectomía

CUADRO 5
DATOS FUNDAMENTALES SOBRE RETINOBLASTOMA

FRECUENCIA
1 de cada 15.000
Bilateral en el 25-30%

HERENCIA
94% casos esporádicos
6% casos familiares

CLÍNICA
Leucocoria
Estrabismo
Glaucoma secundario
Pseudouveítis
Pseudocelulitis
Proptosis

DIAGNÓSTICO
Oftalmoscopía
Examen radiológico
T.A.C.
R.M.N.
Ecografía

TRATAMIENTO
Enucleación
Radioterapia
Fotocoagulación
Crioterapia
Quimioterapia

Bibliografía

Kanski JJ: Oftalmología clínica. 3ª edición. Ed.Mosby-Doyma.Madrid.1996: 250-342.
Galan Terraza, A. y Gil-Gibernau, JJ.: Retinoblastoma, clínica y diagnóstico. Arch Soc Esp Oftal 1978; 38 (10): 1095-1124.
Corcóstegi B, Adán A, García-Arumi J, Mateo C, Nieto I.: Cirugía vitreoretiniana: indicaciones y técnicas. Ed. Tecnimedia. Madrid 1999: 45-234.