

Tratamiento del desprendimiento de macula asociado a foseta óptica mediante vitrectomía sin láser

Treatment of the macular detachment related to optic pits using vitrectomy without laser

O'SHANAHAN NAVARRO G¹, REYES RODRÍGUEZ M¹, CALERO CARBALLO D¹,
GARCÍA OLIVA I¹

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente con la presencia de una foseta óptica asociada a un desprendimiento seroso macular sin retinosquiasis tratada con éxito mediante vitrectomía y taponamiento con gas sin fotocoagulación con láser.

Discusión: Dentro de las diferentes opciones de tratamiento que describimos consideramos a la vitrectomía sin láser un arma terapéutica eficaz. Nuestro paciente presenta una rápida mejoría de su agudeza visual y del desprendimiento de retina (DR) macular constatado mediante tomografía de coherencia óptica (OCT).

Palabras clave: Foseta óptica, maculopatía, retinosquiasis, vitrectomía.

ABSTRACT

Case report: We present a young woman with an optic pit associated with a serous macular detachment without schisis, who was treated with vitrectomy and gas tamponade without laser photocoagulation.

Discussion: Hereby we describe several therapeutical options, but we consider that vitrectomy without laser treatment is a good option. Our patient shows a fast improvement in visual acuity and macular reattachment demonstrated by optical coherence tomography.

Key words: Optic pits, maculopathy, schisis, vitrectomy.

Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.

¹ Licenciado en Medicina y Cirugía.

Correspondencia:
Dra. Gloria O'Shanahan Navarro
Carretera a Marzagán, 11. Vivienda 2
Las Palmas de Gran Canaria
gloriaon@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La foseta es una rara anomalía congénita del nervio óptico (NO), que en aproximadamente el 50% de los casos produce afectación macular por el paso de fluido procedente desde la misma hacia las diferentes capas retinianas, lo que condiciona una mala agudeza visual (AV).

Existen diferentes alternativas terapéuticas para el tratamiento de la maculopatía acompañante como la fotocoagulación con láser, la neumoretinopexia, la indentación macular, la fenestración de la capa interna en el caso de retinosquias macular asociada, y la vitrectomía con taponamiento gaseoso con o sin la aplicación de láser térmico en los bordes de la foseta.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente mujer de 21 años que acude con carácter urgente por presentar una disminución de la AV de 2

semanas de evolución sin otra sintomatología asociada. No presentaba antecedentes personales ni oftalmológicos de interés. En la exploración oftalmológica se observa una AV (con su mejor corrección) de 0,5 en el ojo derecho (OD) y de 1 en el ojo izquierdo (OI). La biomicroscopía del segmento anterior y la presión intraocular era normal en ambos ojos. Asimismo, el Test de Amsler era positivo en OD. En el fondo de ojo del OD se constata la presencia de una foseta papilar circular de 1/6 de diámetro papilar localizada en la región temporal media con alteraciones pigmentarias en el borde papilar adyacente además de un gran desprendimiento de retina (DR) neurosensorial macular con la presencia de precipitados subretinianos en la capa externa de la retina (fig. 1), siendo el OI normal. Se practicó una OCT que confirmó la existencia de un desprendimiento neurosensorial de la retina con abundante líquido subretiniano (LSR) macular que partía del área yuxtapapilar (fig. 2). No existía retinosquias macular ni signos de tracción vitreomacular ni vitreopapilar acompañante.

Ante el diagnóstico de foseta papilar con afectación macular, por DR neurosensorial, se decide mantener una actitud expectante mediante observación y controles periódicos de la AV y OCT. Tras 8 meses, la AV y OCT permanecieron sin cambios y, ante la posibilidad de complicaciones a nivel macular, se decide plantear una actitud quirúrgica que la paciente acepta.

Se practicó una vitrectomía 23 G por tres vías con disección de hialoides posterior teñida con triamcinolona, intercambio líquido-aire, dejando C3F8 al 12% en cavidad vítrea como taponador. No se aplicó tratamiento con láser. La evolución posterior fue satisfactoria con recuperación progresiva de la AV y disminución significativa del LSR macular evidenciándose un desplazamiento del mismo hacia la periferia temporal inferior.

En la actualidad, tras 9 meses de seguimiento después de la cirugía la paciente presenta una AV de 1, 2, no hay evidencia recidiva del DR macular en el fondo de ojo (fig. 3), y en la OCT se objetiva la persistencia de una mínima cantidad de LSR submacular (fig. 4).

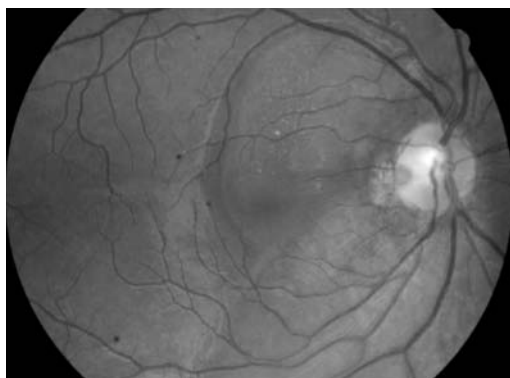


Fig. 1: Foseta papilar en el borde temporal con DR macular extenso.

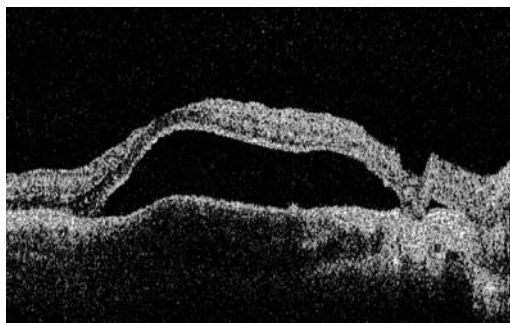


Fig. 2: OCT evidenciando DR neurosensorial sin retinosquias.

DISCUSIÓN

La foseta papilar es una rara anomalía congénita que forma parte del espectro de las anomalías congénitas del disco óptico. En este grupo de entidades puede incluirse también el Síndrome de Morning Glory, el estafiloma yuxtapapilar o el coloboma del NO. Fue descrito por primera vez por Wiethe en 1882, como una depresión de color grisáceo en la cabeza del nervio óptico secundaria al cierre imperfecto de la fisura embrionaria. Se trata de invaginaciones intrapapilares, de color gris perlado de un tamaño comprendido entre 0,1 y 0,7 diámetros papilares y recubiertas de material glial pálido. Suelen localizarse en el margen del disco óptico, que se ve frecuentemente distorsionado y resaltado por leves cambios del epitelio pigmentario retiniano (EPR). La mayoría (70%) se localizan a nivel temporal; en torno al 20% son de localización central seguidas por las fosetas superiores, inferiores o nasales. La bilateralidad se estima en un 10-15%. En los casos unilaterales, el diámetro de la cabeza del NO afectado es mayor que el contralateral en un 80% de los casos. Su incidencia ha sido estudiada recientemente, y se ha establecido en torno al 0,19% (1).

En la mayoría de los casos, las fosetas ópticas son asintomáticas y se diagnostican como un hallazgo casual en el curso de una exploración rutinaria. Los defectos en el campo visual (CV) asociados a las fosetas son variables y tienen poca relación con la localización de las mismas. El CV es anormal hasta en un 60% de los casos, siendo el defecto más frecuente un escotoma arcuato paracentral que puede confundirse con el que se observa en el glaucoma.

Aproximadamente, de uno a dos tercios de los pacientes con foseta papilar presentarán afectación macular asociada, que puede ocurrir durante la infancia o en la edad adulta, siendo más frecuente entre los 20-40 años (2). Existen numerosas teorías para explicar el mecanismo de producción de la maculopatía y el origen del fluido subretiniano que se produce en esta patología. Se ha sugerido que puede tratarse de una fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR), licuefacción

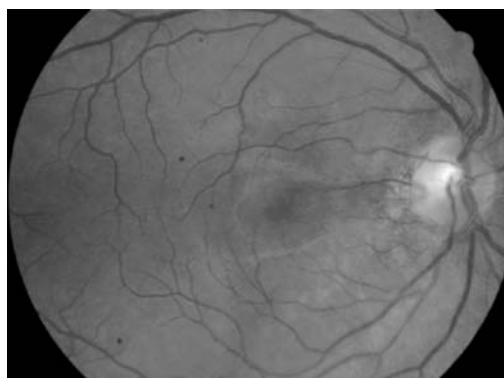


Fig. 3: Aspecto del fondo de ojo tras la cirugía. No existe DR macular.

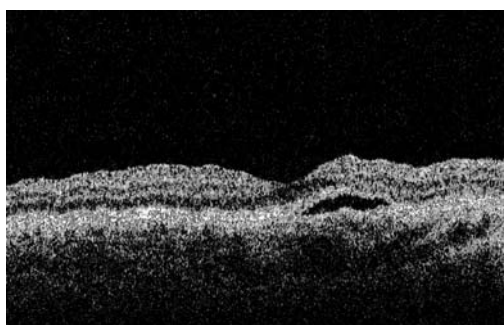


Fig. 4: OCT a los 9 meses de la cirugía con resolución casi completa del DR macular.

de vítreo que penetra a través de la foseta o una fuga desde los vasos coroideos o de los vasos alrededor de la foseta. Otros autores señalan que una tracción de la foseta papilar por la existencia de un canal de Cloquet anómalo puede jugar un papel importante en el desarrollo del DR macular (3). Para Spaide et al (4), sin embargo, es poco probable que la fuente de fluido intrarretiniano proceda del LCR, debido a las diferencias de presión hidrostática entre el LCR y la presión intraocular, así como a la dificultad de desplazar el fluido macular de nuevo hacia atrás.

Dado que la foseta papilar es una lesión congénita, pero la maculopatía asociada es usualmente un fenómeno tardío, se postula que debe existir un cambio fisiopatológico que predispone al movimiento de fluido a través de las capas retinianas. La lesión inicial podría corresponder a una separación quística de las capas internas, mientras que una degeneración posterior de las capas externas originaría un verdadero DR seroso, con separación de la capa de fotorreceptores respecto a la del EPR. Al persistir la lesión, las capas

retinianas externas degeneran y pueden abrirse agujeros maculares de espesor parcial o incluso total (5). Asimismo, en un tercio de los casos se objetiva la aparición de precipitados subretinianos en la superficie externa de la retina desprendida que pueden observarse en la retinografía de nuestro paciente.

La OCT ha contribuido enormemente al estudio de la maculopatía asociada a la fovea óptica; así se ha podido demostrar con esta técnica generalmente la existencia de las dos capas retinianas descritas, que estarían formadas por una retinosquiasis posterior y un desprendimiento de las capas más externas. Hirakata et al (6) observaron en un reciente estudio la existencia de esta doble capa en 10 de los 11 casos reportados. En nuestro caso no se observó la existencia de las dos capas retinianas, y sí un verdadero DR seroso macular. Moon et al (7) describen también 2 pacientes con fovea óptica y maculopatía en las que no se observó retinosquiasis sino un DR seroso macular. Es posible que en estos casos el fluido acceda al espacio subretiniano directamente sin disecar las capas del estroma retiniano. Si el plano de entrada del fluido desde la fovea óptica se encuentra cerca de las capas más externas, se producirá una elevación retiniana conformando un DR neurosensorial sin que se acumule en capas más superficiales, normalmente en la plexiforme externa.

Se ha estudiado la relación entre el DR macular asociado a la fovea óptica con la existencia de un desprendimiento de vítreo posterior (DVP), ya que éste no suele estar presente en estos casos; así se han descrito casos de reaplicación espontánea de la retina tras el desarrollo de un DVP. Por ello, se postula que la tracción que ejerce el vítreo sobre la mácula puede causar migración pasiva del fluido al espacio submacular desde la fovea (8). Postel et al (2) sugieren como mecanismo fisiopatológico, la existencia de un «bolsillo» de vítreo licuado sobre la fovea papilar. Debido a las fuerzas de tracción vítreo, un pequeño agujero o ranura se desarrollaría en el tejido que recubre la fovea óptica, por lo que el vítreo licuado se introduciría, disecando las capas por debajo o en medio de la retina, causando con ello la aparición de un desprendimiento o una «schisis».

Como ya hemos señalado, la aparición de un DVP espontáneo en estos casos, relaja la tracción de los bordes de la fisura, y puede resolverse el desprendimiento (2).

El tratamiento de esta enfermedad consiste en cerrar la comunicación entre la fovea y el espacio subretiniano. Dado que el pronóstico visual de los casos asociados a afectación macular es malo, se han ensayado diversos tratamientos como la fotocoagulación láser, la neumoretinopexia, el «buckling» escleral posterior, la fenestración del NO, la vitrectomía o alguna combinación de las anteriores.

La fotocoagulación con láser argón de la retina temporal adyacente a la papila pretende sellar el paso de fluido desde a la mácula; sin embargo, este procedimiento no está exento de complicaciones y no siempre se acompaña de mejoría clínica. La energía láser es principalmente absorbida por el pigmento del EPR y la coroides, mientras que los cambios más precoces y llamativos en la maculopatía asociada a la fovea óptica no ocurren inicialmente en las capas profundas de la retina adyacente al NO sino en las capas más superficiales (4). Por ello, se ha cuestionado su utilidad en los últimos tiempos.

Lincoff et al comunicaron (9) la eficacia del empleo de la inyección intravítrea de gas sin vitrectomía asociada para inducir un desplazamiento neumático de las capas externas del desprendimiento con mejoría consecutiva de la visión central. El «buckling» macular consiste en la colocación de un explante en el polo posterior cuya colocación se monitoriza mediante ultrasonografía (10). Recientemente, se ha comunicado otra alternativa terapéutica consistente en realizar una fenestración en la retina próxima a la fovea, ya que aparentemente el fluido retiniano penetra en la retina bajo cierta presión desde la fovea; así mediante esta técnica se pretende redireccionar el fluido para permitir que este líquido se dirija hacia la cavidad vítrea en lugar de disecar las capas retinianas (4).

Para Hirakata et al (8), la tracción vítreo-retiniana es un factor muy importante en la patogénesis de la maculopatía asociada a la fovea del NO por lo que consideran esencial en el tratamiento de esta patología el practicar una vitrectomía con inducción de un DVP

completo. Asimismo, es recomendable el uso coadyuvante del gas intravítreo para ayudar a empujar el fluido desde las capas internas de la separación a las más externas. Estos autores, y tal como ocurrió con nuestro paciente, no aplicaron tratamiento láser ni durante el acto quirúrgico ni después del mismo, consiguiendo buenos resultados tanto en la reaplicación retiniana como en la AV final, lo que sugiere que la inducción quirúrgica del DVP elimina la tracción vítreo-retiniana siendo esto suficiente para limitar el acumulo de fluido procedente de la fosea óptica en las capas internas retiniana. Así, concluyen que el primer paso a realizar en el tratamiento de esta patología debería ser la realización de una vitrectomía con inducción de un DVP completo, reservando la aplicación de otras terapias para casos refractarios.

La tasa de reaplicación retiniana con tratamiento es alta; sin embargo, se ha observado mediante OCT, una lenta reabsorción del fluido que puede oscilar entre 2 y 12 meses. En nuestra paciente, la agudeza visual mejoró notablemente tras la cirugía, persistiendo una mínima cantidad de LSR en la región macular.

Como conclusión, podemos señalar la necesidad del tratamiento de la maculopatía asociada al la fosea óptica ya que dejada a su evolución natural puede presentar diversas complicaciones como la degeneración quística retiniana, la formación de un agujero macular completo o la atrofia del EPR que presentan peor pronóstico visual. Aunque clásicamente se ha apuntado como terapia más eficaz la combinación de láser y vitrectomía, pensamos que la práctica únicamente de una vitrectomía con inducción de un DPV

puede ser suficiente para el tratamiento de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Healey P, Mitchell P. The prevalence of optic disc pits and their relationship to glaucoma. *J Glaucoma*. 2008 Jan-Feb; 17(1): 11-4.
2. Postel E, Pulido J, Mcnamara et al. The etiology and treatment of macular detachment associated with optic nerve pits and related anomalies. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 96: 73-88.
3. Akiba J, Kakehashi A, Hikichi T et al. Vitreous findings in cases of optic nerve pits and serous macular detachment. *Am J Ophthalmol*. 1993 Jul 15; 116(1): 38-41.
4. Spaide R, Fisher Y, Ober M et al. Surgical hypothesis: Inner retinal Fenestration as a treatment for Optic disc pit maculopathy) *Retina* 2006; 26(1): 89-91.
5. Roca G, Pujol O, Berniell JA et al. Tratamiento del desprendimiento macular asociado a fosea papilar. *Annals d'Oftalmología* 1994, vol 4 num 4.
6. Hirakata A, Tetsuo Hida T, Wakabayashi T et al. Unusual Posterior Hyaloid Strand in a Young Child with Optic Disc Pit Maculopathy: Intraoperative and Histopathological Findings *Jpn J Ophthalmol* 2005; 49: 264-266.
7. Moon S, Kim J, Spaide R. Optic pit maculopathy without inner retinal schisis cavity. *Retina* 2006; 26(1): 113-6.
8. Hirakata A, Okada A, Hida T. Long-term results of vitrectomy without laser treatment for macular detachment associated with an optic disc pit. *Ophthalmology*. 2005 Aug; 112(8): 1430-5.
9. Lincoff H, Yanuzzi L, Singerman et al. Improvement in visual function after displacement of the retinal elevations emanating from optic pits. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 1071-9.
10. Optical Coherence Tomography In Optic Disk Pit Maculopathy Treated By The Macular Buckling Procedure. Theodosiadis G and Theodosiadis P. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 184-190.