

Manejo de las hemorragias prerretinianas

Management of Preretinal Hemorrhages

MAGALHÃES OLIVEIRA A¹, BERNAL L², TRUJILLO M², ALDUNATE J¹,
RODRIGUEZ M¹, CABRERA F³

RESUMEN

Objetivo: El objetivo es reportar dos casos de hemorragia prerretiniana en dos adultos y reflexionar sobre el manejo de las hemorragias prerretinianas, exponiendo la revisión bibliográfica realizada.

Método: Describimos el caso clínico A con una hemorragia prerretiniana en un varón de 75 años de edad por pérdida de visión aguda en el ojo derecho de 1 día de evolución, y el caso clínico B de retinopatía por Valsalva en un varón de 28 años de edad con 1 día de evolución de midesopsias y visión borrosa de su ojo izquierdo tras un episodio de emesis.

Resultados: La oftalmoscopia del caso A reveló una hemorragia prerretiniana macular y la OCT confirmó su probable localización bajo la membrana limitante interna (MLI). Como tratamiento se decide cirugía vitreo-retiniana (CVR) precoz. La oftalmoscopia del caso B reveló 2 hemorragias prerretinianas: parapapilar superior, e inferior-temporal a nivel de la arcada vascular inferior y una hemorragia vítrea leve. En el segundo caso, tras 30 días de observación se objetivó la resolución completa de las hemorragias prerretinianas y recuperación de agudeza visual sin complicaciones.

Conclusiones: La hemorragia premacular es una patología que puede tener un buen o un mal pronóstico dependiendo de la localización y de la evolución de la hemorragia. En nuestra práctica clínica debemos individualizar cada caso, valorando la mejor opción terapéutica para el paciente y su visión.

Palabras claves: hemorragia prerretiniana, hemorragia subhialoidea, hemorragia submembrana limitante interna

ABSTRACT

Objective: to report two cases of preretinal haemorrhage in adults and to reflect on the management of preretinal hemorrhages, exposing a bibliographic review.

Method: Two clinical cases are described, «case A» with a preretinal haemorrhage in a 75-year-old male due to acute vision loss in the right eye of 1 day of evolution, and «case B» of Val-

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria (CHUIMI). Servicio de Oftalmología

¹ Licenciado en Medicina. Médico residente de Oftalmología. CHUIMI.

² Licenciada en Medicina. Médico Adjunto del servicio de Oftalmología CHUIMI.

³ Doctor en Medicina. Jefe de servicio de Oftalmología del CHUIMI.

Correspondencia:

André Magalhães Oliveira

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil

Avda. Marítima del Sur s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria

andremo.md@gmail.com

salva retinopathy in a 28-year-old male with 1 day of evolution of miodesopsias and blurred vision of his left eye after an episode of emesis.

Results: The ophthalmoscopy of clinical case A revealed macular preretinal haemorrhage and OCT confirmed its probable location under the internal limiting membrane (MLI). A decision is made to treat it with early vitreous-retinal surgery (CVR). Ophthalmoscopy of the clinical case B revealed two preretinal haemorrhages: upper parapapillar, and inferior-temporal at the level of the inferior vascular arcade and mild vitreous haemorrhage. After 30 days of observation, the complete resolution of preretinal haemorrhages and recovery of visual acuity without complications were objectified.

Conclusions: Premacular haemorrhage is a pathology whose prognosis can vary depending on the location and evolution of the bleeding. In our clinical practice we must individualise each case, assessing the best therapeutic option for the patient.

Keywords: Preretinal Haemorrhage, subhyaloid hemorrhage, sub internal limiting membrane hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia prerretiniana o premacular es una condición en la que el sangrado se encuentra formalmente anterior a la membrana limitante interna. La retinopatía de Valsalva y el síndrome de Terson son las causas comunes de hemorragia premacular. Muchos autores consideran la Hemorragia retiniana a nivel de la membrana limitante interna como una hemorragia prerretiniana, aunque esta clasificación es discutible.

Los mecanismos de hemorragia se dividen en tres categorías principales: vasos anormales propensos al sangrado, vasos normales que se rompen bajo estrés o extensión de sangre de una fuente adyacente (1).

La hemorragia en contacto prolongado con las células retinianas libera componentes bioquímicos que pueden producir toxicidad de los fotorreceptores y el daño tóxico a la retina, dando por resultado la deficiencia visual permanente (2). Estas condiciones son aún más destructivas en la hemorragia bajo la membrana límite interna que en la hemorragia subhialoidea ya que la primera tiende a permanecer más tiempo (3-5).

No obstante, hay que diferenciar hemorragias premaculares de hemorragias vítreas. En la hemorragia vítrea, la sangre entra y se difunde en el vítreo (estructura que en condiciones normales es avascular) (5).

La retinopatía de Valsalva es una hemorragia prerretiniana que se presenta como una pérdida visual aguda sin dolor después de realizar la maniobra de Valsalva (6). Es causada por la rotura de capilares retinianos

superficiales debido al aumento de la presión venosa intraocular secundaria a un aumento abrupto de la presión intratorácica o presión intraabdominal (7). El signo más frecuente es la hemorragia prerretiniana de tamaño variable, que habitualmente tiene predilección por el área macular por ruptura de la red capilar perifoveal (5). Varias actividades como el esfuerzo extenuante, vómitos, traumas compresivos, actividad sexual, soplar globos, cirugía dental, tos severa, trabajo durante el parto, flexiones y otros ejercicios pueden causar esta retinopatía (8-13).

El macroaneurisma arterial retiniano es una dilatación adquirida de una arteriola retiniana, donde la pérdida de visión se relaciona con los procesos exudativos o hemorrágicos (14). Se ha reportado hipertensión en el 75% de estos pacientes (15).

El Síndrome de Terson se produce por una Hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral o lesión cerebral traumática (16) que conduce a una elevación de la presión venosa intraocular, lo que produce rotura de los vasos peripapilares y retinianos (17,18). La hemorragia puede estar presente en la membrana limitante interna, vítrea, sub-hialoide o intrarretiniana.

CASO CLÍNICO A

Varón de 75 años de edad, con antecedente de HTA conocido en tratamiento, que acude a urgencias por pérdida de visión aguda en el ojo derecho de 1 día de evolución. No refería dolor ocular ni diplopía. Antecedentes

patológicos ex-fumador, ex-habito enólico, Hiperplasia benigna de próstata, intervenido quirúrgicamente de vesicucleotomía y trauma abdominal. La mejor agudeza visual corregida alcanzaba cuenta dedos a 40 cm en ojo derecho y 0,6 en ojo izquierdo. Las pupilas eran isocóricas y normorreactivas. La presión intraocular normal. Exploración de polo anterior pseudofaquia en ambos ojos. En la exploración oftalmológica se objetivó en ojo derecho una hemorragia prerretiniana pre-macular densa, con una imagen sugestiva de macroaneurisma en arcada temporal inferior (fig. 1A). OCT de macula en ojo derecho con elevación macular de 968 um que muestra la hemorragia en el área macular, con un nivel superior que permite identificar la hemorragia como localizada bajo la membrana limitante interna, estando la hialoides posterior desprendida (figs. 1B y 1C).

En un control 7 días después, se evidencia por oftalmoscopia y por OCT un aumento de la hemorragia (figs. 2A y 2B).

Dada la evolución, con aumento del sangrado atrapado entre la MLI y el resto de las capas de la retina neurosensorial se decide cirugía vítreo-retiniana preferente.

CASO CLÍNICO B

Varón de 28 años de edad, sin antecedente de HTA conocido, remitido por miodesopsias y visión borrosa súbita en ojo izquierdo tras un episodio de emesis, de 1 día de evolución. No refería dolor ocular ni diplopía. Sin antecedentes médicos y quirúrgicos de interés. La mejor agudeza visual corregida alcanzaba la unidad en ojo derecho y 0,6 en ojo izquierdo. Las pupilas eran isocóricas y normorreactivas. La presión intraocular y exploración de polo anterior fueron normales. En la exploración oftalmológica mediante oftalmoscopia se objetivó en ojo izquierdo un hemovítreo leve de cuadrantes nasal, superior e inferior, 2 hemorragias prerretinianas: una parapapilar superior de 1 disco de diámetro, y una en arcada vascular inferior en cuadrante inferior-temporal de 2 discos de diámetro en su eje más largo (fig. 4B) Oftalmoscopia de ojo derecho normal. No se encuentran desgarros de retina. OCT de macula dentro de los límites de la normalidad de la morfología foveal de ambos ojos (figs. 3A y 4A).

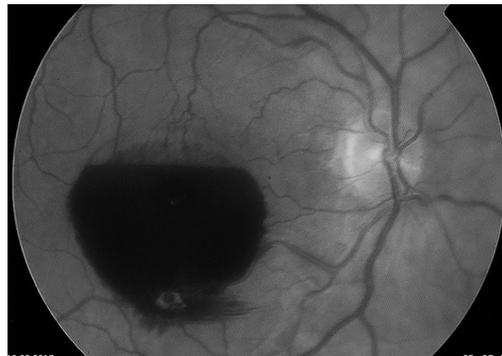


Fig. 1A:
Oftalmoscopia de
Ojo derecho.

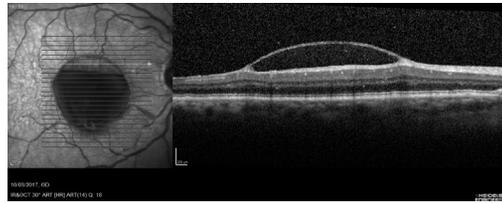


Fig. 1B: OCT
Spectralis Retina
Fast de ojo
derecho, corte
superior.

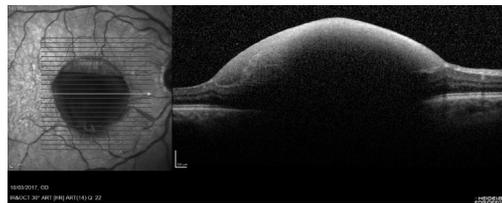


Fig. 1C: OCT
Spectralis Retina
Fast de ojo
derecho, corte
inferior.

El plan de actuación fue reposo a 45 grados, y observación con controles periódicos. A los 30 días de evolución el paciente recuperó totalmente la visión, resolviéndose las hemorragias prerretinianas y el hemovítreo. (fig. 5) No se ha encontrado ningún desgarro de retina.

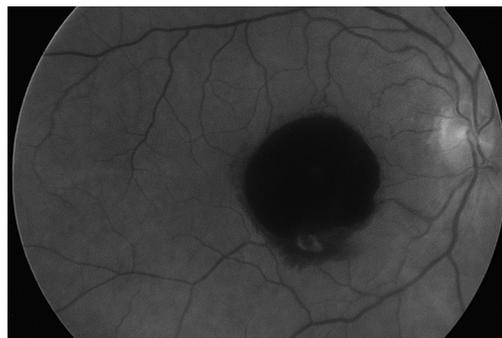


Fig. 2A:
Oftalmoscopia de
Ojo derecho de 7
días de evolución.

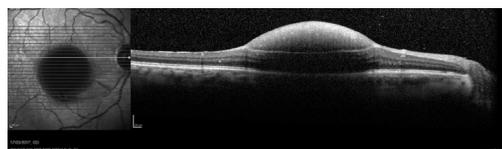


Fig. 2B: OCT
Spectralis Retina
Fast de ojo
derecho de 7 días
de evolución.

Fig. 3A: OCT Topcon modo Macula del ojo Derecho. Fóvea dentro de los límites de la normalidad.

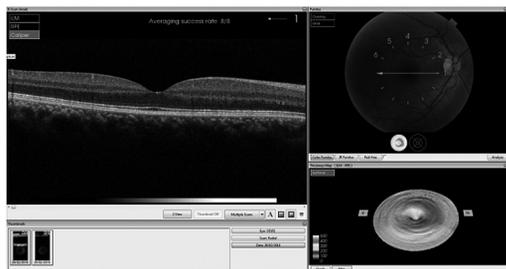


Fig. 3B: Foto de polo posterior de retina del ojo derecho con OCT Topcon modo Macula. Dentro de límites de la normalidad.

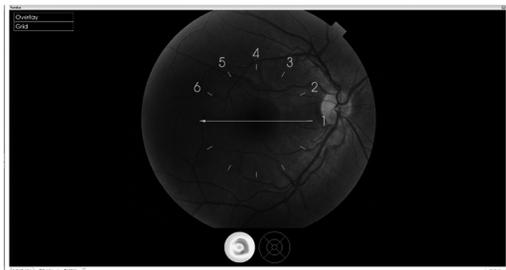


Fig. 4A: OCT Topcon modo Macula del ojo izquierdo. Fóvea dentro de los límites de la normalidad.

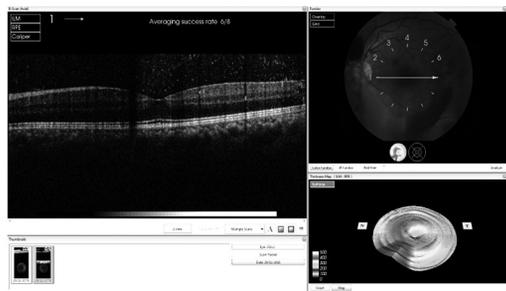


Fig. 4B: Foto de polo posterior de retina del ojo izquierdo con OCT Topcon modo Macula. Se aprecia una hemorragia prerretiniana parapapilar superior de 1 disco de papila de diámetro, una hemorragia prerretiniana a nivel de la arcada vascular inferior; y un Hemovitreo leve en cuadrante nasal, superior y inferior.

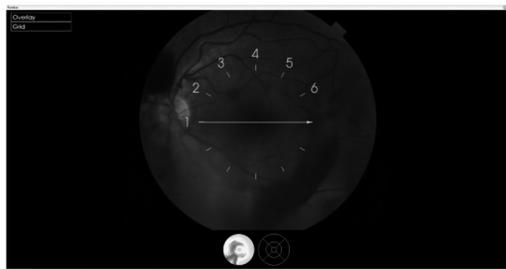
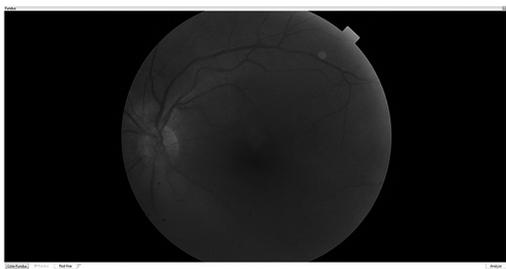


Fig. 5: OCT Topcon modo Fundus Foto de retina ojo izquierdo.



DISCUSIÓN

En la hemorragia vítrea, el tratamiento se basa en reposo con la cabeza elevada y observación con controles periódicos para investigar la causa, haciendo un seguimiento cuidadoso con ecografía si no se puede visualizar la periferia retiniana correctamente. El tratamiento va dirigido a la causa etiológica de la hemorragia vítrea, siendo la postura diferente según se sospeche un origen u otro (desgarro retiniano, un sangrado debido a una proliferación en una retinopatía diabética o una trombosis venosa).

La hemorragia premacular puede dar lugar a una opacificación, «membrana ocre» (19,20). La OCT puede ser útil para demostrar las membranas prerretinianas y diferenciar la localización de la hemorragia premacular (20).

El tratamiento de la retinopatía de Valsalva debe ser individualizado (21). Según los protocolos de tratamiento la primera línea de tratamiento debe ser la observación, por el buen pronóstico del cuadro y para evitar iatrogenia. La membranotomía láser Nd:YAG sobre la hialoides posterior/Membrana Limitante Interna es una opción en grandes hemorragias, baja visión del ojo contralateral o necesidad de recuperación rápida (5,21,22). La opción quirúrgica tiene indicación en casos severos o casos de larga evolución que precisen de la evacuación del coágulo (5,21,23).

El tratamiento del síndrome de Terson es la observación debido al buen pronóstico. La vitrectomía está indicada en los casos refractarios, casos bilaterales casos sin percepción de luz, riesgo de ambliopía, membranas epirretiniana o desprendimiento de retina (24,25).

La mayoría de los macroaneurismas se resuelven espontáneamente y pueden observarse (13). Cuando provocan una hemorragia pre o subretiniana su localización y extensión hará que se actúe más o menos agresivamente, pero su evolución suele ser más positiva que en aquellas hemorragias secundarias a una DMAE neovascular.

En conclusión, en los cuadros de hemorragia vítrea el tratamiento de elección es vigilancia cuidadosa, reservándose la CRV para casos refractarios o con patología asociada. En los casos de hemorragia premacular, el tratamiento depende de la localización

y de la evolución. Si no afecta macula, el tratamiento debe ser observación, ya que las hemorragias tienden a reabsorberse espontáneamente. Si afecta el área macular y hay pérdida de visión, el tratamiento debe ser más agresivo e individualizado, ya que la sangre es citotóxica para la retina y puede impregnar la hialoides y formar una «membrana ocre». En los casos de la hemorragia premacular sub membrana limitante interna, el tratamiento de elección es la cirugía vítreo-retiniana dado que se asocia con un mayor tiempo de persistencia de la hemorragia y mayor citotoxicidad retiniana.

El desplazamiento neumático con o sin activador recombinante de plasminógeno tisular es una de las opciones de tratamiento para la degeneración macular asociada a la edad asociada con la hemorragia submacular. Sin embargo, pueden ocurrir complicaciones si no se realiza correctamente y esto puede conducir a un resultado visual pobre (26). El láser Nd:YAG puede ser utilizado para realizar una hialoidotomía posterior y liberar la hemorragia en el vítreo para una depuración más rápida. Es una intervención que no está exenta de riesgos y puede tener complicaciones como: agujero macular o cavidad premacular persistente, desprendimiento de retina y formación de membrana epirretiniana (23). La cirugía CRV es una opción invasiva que permite la eliminación de la hemorragia. Sin embargo, hay múltiples efectos secundarios que se asocian con la vitrectomía, como cataratas, roturas de la retina, desprendimiento de retina y endoftalmítis (27,28). Los Anti-VEGF intravítreos son el tratamiento principal disponible para tratar la hemorragia submacular que ocurre en la degeneración macular relacionada con la edad y sus formas atípicas como la vasculopatía polipoidea.

En caso clínico A, el plan de actuación fue reposo y cirugía preferente, debido a su gran tamaño, a su empeoramiento en la evolución, y a su localización macular bajo la membrana limitante interna dado que esta localización se asocia con un mayor tiempo de persistencia de la hemorragia.

En el caso clínico B, el plan de actuación fue reposo y vigilancia dado que no hubo compromiso macular y su evolución fue hacia la mejoría con rápida recuperación de la visión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics. ETDRS report number 7. *Ophthalmology* 1991; 98(5 Suppl): 741-756.
2. M. W. Ulbig, G. Mangouritsos, H.-H. Rothbacher, A. M. P. Hamilton, and J. D. McHugh, «Long-term results after drainage of premacular subhyaloid hemorrhage into the vitreous with a pulsed Nd:YAG laser.» *Archives of Ophthalmology*, vol. 116, no. 11, pp. 1465-1469, 1998.
3. H. Iijima, S. Satoh, and S. Tsukahara, «Nd:YAG laser photodisruption for preretinal hemorrhage due to retinal macroaneurysm.» *Retina*, vol. 18, no. 5, pp. 430-434, 1998.
4. C. H. Meyer, S. Mennel, E. B. Rodrigues, and J. C. Schmidt, «Is the location of vitreous hemorrhages submembranous or subhyaloidal?» *American Journal of Ophthalmology*, vol. 141, no. 1, pp. 231-232, 2006.
5. Moreno JM, Barquet LA. *Manual de retina SERV*. 1ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
6. Duane TD. Valsalva hemorrhagic retinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1972; 70: 298-313.
7. Jones WL. Valsalva maneuver induced vitreous hemorrhage. *J Am Optom Assoc* 1995; 66(5): 301-4.
8. Kim JY, Lee DH, Lee JH, Yoon Ie N. Valsalva retinopathy associated with an oratorical contest. *Korean J Ophthalmol* 2009; 23(4): 318-20.
9. Krepler K, Wedrich A, Schranz R. Intraocular hemorrhage associated with dental implant surgery. *Am J Ophthalmol* 1996; 122(5): 745-6.
10. Roberts DK, MacKay KA. Microhemorrhagic maculopathy associated with aerobic exercise. *J Am Optom Assoc* 1987; 58(5): 415-8.
11. Friberg TR, Braunstein RA, Bressler NM. Sudden visual loss associated with sexual activity. *Arch Ophthalmol* 1995; 113(6): 738-42.
12. Georgiou T, Pearce IA, Taylor RH. Valsalva retinopathy associated with blowing balloons. *Eye* 1999; 13(Pt 5): 686-7.
13. Hassan M, Tajunisah I. Valsalva haemorrhagic retinopathy after push-ups. *Lancet* 2011; 377(9764): 504.
14. Rabb MF, Gagliano DA, Teske MP. Retinal arterial macroaneurysms. *Surv Ophthalmol* 1988; 33(2): 73-96.
15. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet* 2007; 369(9579): 425-435.
16. Czorlich P, Skevas C, Knosp V, et al. Terson syndrome in subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and traumatic brain injury. *Neurosurg Rev*. Epub 2014 Aug 31.
17. Weingeist TA, Goldan EJ, Fulk JC, Packer A, Ossoing KC. Terson syndrome: clinicopathologic correlations. *Ophthalmology*. 1986; 93: 1435-1442.

18. Arroyo JG, Bula DV. Immunocheical study of the internal limiting membrane in terson síndrome. *Retina*. 2004; 24: 155-157.
19. Tatlipinar S, Mahmood S, Nguyen QD. Optical coherence tomography features of sub-internal limiting membrane hemorrhage and preretinal membrane in Valsalva retinopathy. *Can J Ophthalmol*. 2007; 42(1): 129-130.
20. Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology. A Systemic. 8 th ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
21. Liu Z, Pan X, Bi H. Treatment of Valsalva Retinopathy. *Optometry and vision science*. 2014; 91(11): 278-281.
22. Khan MT, Saeed MU, Shehzad MS, Qazi ZA. Nd:YAG laser treatment for Valsalva pre-macular hemorrhages: 6 month follow up. *Int Ophthalmol* 2008; 28(5): 325-327.
23. Fernández MG, Navarro JC, Castaño CG. Long-term evolution of Valsalva retinopathy: a case series. *Journal of Medical Case Reports*. 2012; 6: 346.
24. Augsten R, Konigsdorffer E, Strobel. Surgical approach in Terson syndrome: vitreous and retinal findings. *Eur J Ophthalmol*. 2000; 10: 293-296.
25. García-Arumi J, Corcóstequi B, Tallada N, Salvador F. Epiretinal membranes in Terson syndrome. *Retina*. 1994; 14: 351-355.
26. J. S. Pulido, S. J. Bakri, T. Valyi-Nagy, and D. Shukla, «Rituximab penetrates full-thickness retina in contrast to tissue plasminogen activator control» *Retina*, 2007; 27(8): 1071-1073.
27. S. Mennel, «Subhyaloidal and macular haemorrhage: localisation and treatment strategies» *British Journal of Ophthalmology*, vol. 91, no. 7, pp. 850-852, 2007.
28. J. T. Thompson, «The role of patient age and intraocular gas use in cataract progression after vitrectomy for macular holes and epiretinal membranes» *American Journal of Ophthalmology*, vol. 137, no. 2, pp. 250-257, 2004.