

# DESPRENDIMIENTO DE RETINA

## RETINAL DETACHMENT

DR. JAIME CLARAMUNT L. (1)

1. DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: jaime.claramunt@gmail.com

### RESUMEN

*El desprendimiento de retina (DR) consiste en la separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario subyacente. Su forma más frecuente es el DR regmatógeno, causado por una rotura en la retina. Se manifiesta generalmente como un defecto en el campo visual o mala visión. Si se pesquiza y trata oportunamente tiene buenas posibilidades de éxito. No obstante, sigue siendo una causa importante de mala visión y ceguera, por lo que su prevención tiene un rol fundamental.*

*Palabras clave: Desprendimiento de retina, desgarro retinal, desprendimiento del vítreo posterior.*

### SUMMARY

*Retinal detachment is a separation of the neurosensory retina from the retinal pigment epithelium. The most common form is rhegmatogenous retinal detachment, which occurs as the result of a full-thickness retinal break. Usually it is presented as a visual field defect or decreased visual acuity. With prompt diagnosis and treatment, it has a high success rate. However, retinal detachment continues to be an important cause of reduced visual acuity and blindness, therefore, its prevention is a worthy goal.*

*Key words: Retinal detachment, retinal break, posterior vitreous detachment.*

### INTRODUCCIÓN

El término desprendimiento de retina (DR) se utiliza para describir una separación entre la retina neurosensorial y el epitelio pigmentario retinal (EPR) subyacente.

Prácticamente todos los DR caen dentro de tres categorías basadas en la causa del desprendimiento. La forma más común es el desprendimiento de retina regmatógeno (DRR), el cual se produce como consecuencia de una rotura retinal (desgarro o agujero retinal). La segunda categoría corresponde al desprendimiento de retina traccional (DRT), el cual se produce cuando existen adhesiones vitreoretinales que provocan una tracción mecánica que finalmente separa o desprende la retina del EPR. La tercera categoría corresponde al desprendimiento de retina exudativo o seroso (DRE), el cual se produce debido a condiciones tales como un tumor o inflamación, donde existe acumulación de líquido subretinal, sin tracción ni desgarros retinales asociados.

La acumulación de líquido subretinal es una característica presente en TODOS los DR. Cuando los mecanismos y fuerzas fisiológicas normales que mantienen el contacto entre la retina y el EPR (bomba metabólica del EPR, presión osmótica de la coroides y fuerzas mecánicas menores de la matriz intercelular) son sobrepasados o comprometidos, se produce un DR (1). Varias condiciones patológicas pueden alterar este equilibrio de gradiente de presión transretinal llevando a la acumulación de líquido subretinal.

El objetivo de esta revisión es presentar las principales características del DR regmatógeno, con especial énfasis en sus factores de riesgo y prevención.

### PATOGENIA

#### Desprendimiento de retina traccional (DRT)

Es la segunda forma más común de DR y se produce debido a una tracción vitreoretinal que mecánicamente tracciona y separa la retina del EPR subyacente. Este tipo de DR se produce más frecuentemente en casos de retinopatía diabética (2-5), trauma ocular penetrante, retinopatía del prematuro (ROP) (6) y proliferación vítreo-retinal (PVR) (7). La tracción puede ocurrir dentro de la cavidad vítrea, sobre la superficie de la retina o incluso bajo la retina como ocurre con la fibrosis subretinal. Generalmente la tracción se asocia con una membrana clínicamente visible. Estas membranas poseen fibroblastos, células gliales y del EPR,

las cuales poseen capacidades contráctiles lo que genera la tracción. En contraste con un DRR, que posee una superficie bulosa y convexa, el DRT se observa con una superficie cóncava y generalmente es más localizado. Algunos DR combinan elementos regmatógenos y traccionales, tales como en retinopatía diabética proliferativa, PVR y trauma ocular penetrante.

### **Desprendimiento de retina exudativo (DRE)**

Este tipo de DR ocurre en ausencia de rotura retinal o tracción vítreo retinal. Se produce debido a una acumulación de líquido subretinal secundario a enfermedades que afectan la coroides, EPR o retina. El EPR es el gran responsable de la absorción de líquido subretinal. El EPR mantiene la adherencia retinal y absorbe el líquido subretinal a través de una bomba Na-K utilizando transporte activo, creando una gradiente osmótica. El DRE ocurre cuando se rompe el equilibrio entre la producción y absorción de líquido subretinal, ya sea por daño del EPR o por excesiva producción de líquido (8). Enfermedades inflamatorias y neoplasias son las principales causas de DRE.

### **Desprendimiento de retina regmatógeno (DRR)**

Es la forma más común de DR. Se produce debido a una o más roturas en la retina. La palabra regmatógeno deriva del término griego rhexis, que significa rotura. Esta rotura puede ser desgarro o agujero retinal. Los desgarros se asocian con tracción vitreoretinal sobre el flap del desgarro o sobre la retina adyacente. El agujero, en cambio, ocurre generalmente debido a una atrofia localizada de la retina y no se asocia con tracción vitreoretinal (9-14).

Un DRR tiene las siguientes características: (1) presencia de humor vítreo líquido, (2) fuerzas traccionales que puedan producir una rotura retinal, y (3) la presencia de una rotura retinal que permita el paso del humor vítreo líquido hacia el espacio subretinal. Las tres características son requisito para causar un DRR.

Un DRR espontáneo es usualmente precedido por un desprendimiento del vítreo posterior (DVP). Con la edad se produce una desestabilización del humor vítreo debido a cambios en su estructura de colágeno y proteoglicanos lo que lleva a su licuefacción (sinéresis) (15-16). La consecuente reducción del volumen del humor vítreo se asocia con el colapso y agregación de la malla fibrilar de colágeno. Cuando la corteza posterior del vítreo se rompe, el vítreo líquido puede pasar hacia el espacio subhialoideo y así separar la superficie posterior del vítreo de la membrana limitante interna de la retina, produciendo el DVP (16). Tanto la licuefacción del vítreo como la presencia de DVP se relacionan con mayor edad. Vítreo líquido se puede observar en más del 90% de pacientes sobre 40 años. DVP se encuentra en un 27% de pacientes entre 60 y 69 años y en un 63% de pacientes sobre los 70 años (17). 17 otros factores que aceleran la licuefacción del vítreo son cirugía de catarata, alta miopía, inflamación y trauma ocular.

Al producirse el DVP, los movimientos del vítreo dentro del ojo ejercen tracción sobre el vítreo que permanece aún adherido a la retina lo que

puede llevar a la formación de una rotura retinal. Al existir esta rotura retinal, se produce un paso de líquido al espacio subretinal lo que genera una disección hidráulica debido a que la fuerza del paso de líquido a través de la rotura retinal sobrepasa las fuerzas normales que mantienen la retina adherida al EPR, produciéndose el DRR (18-19).

Por tratarse de la forma más común de desprendimiento de retina, durante el resto del artículo me referiré al desprendimiento de retina regmatógeno (DRR). Cabe señalar además, que desde el año 2006 el desprendimiento de retina regmatógeno no traumático forma parte del listado de las enfermedades con garantías explícitas de salud (GES) para su diagnóstico (la confirmación diagnóstica debe realizarse dentro de 5 días) y tratamiento oportuno (debe tratarse dentro de 7 días) (20).

### **EPIDEMIOLOGÍA**

La incidencia en Chile no se conoce, pero a nivel mundial se estima en 1 caso cada 10.000 pacientes al año, es decir 0,01%. Si se asume una expectativa de vida de 80 años, la prevalencia sería de alrededor de 0,8%. La incidencia de DRR es mayor en ciertos grupos de pacientes tales como pacientes con miopía, en los cuales la incidencia anual varía entre 0,7 hasta 5%. En pacientes con antecedente de cirugía de catarata no complicada, la incidencia es de 1% y aumenta al doble o triple en caso de complicaciones (21).

Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente después de los 50 años, cuando también aumenta la incidencia del desprendimiento del vítreo posterior. En casos de traumatismo ocular, se presenta entre la segunda y tercera década y mayoritariamente en hombres (21).

Alrededor de un 10 a 15% de individuos con DR regmatógeno pueden cursar con DR en el ojo contralateral en algún momento de su vida.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO**

La principal manifestación clínica del DR es el compromiso de la agudeza visual, que puede ir desde una visión normal hasta sólo distinguir sombras (generalmente en casos con compromiso macular), y la alteración del campo visual, manifestada como una cortina o sombra en la periferia del campo visual que progresa. Además se pueden observar destellos luminosos (fotopsias) y flotadores vítreos (entopsias). Estas dos últimas manifestaciones se asocian generalmente con el desprendimiento del vítreo posterior y con probables desgarros retinales. De ahí su importancia para intentar prevenir un DR.

El diagnóstico del DRR es principalmente clínico. Se evalúa la agudeza visual, presión intraocular, que generalmente está disminuida, biomicroscopia (el hallazgo de pigmento en el vítreo sugiere fuertemente la existencia de un desgarro retinal) y oftalmoscopia indirecta con indentación escleral para poder determinar la extensión y localización del

DR, el número y localización de los desgarros y precisar si existe o no compromiso macular puesto que condiciona el pronóstico y determina la urgencia de la cirugía.

Sólo en casos en que no es posible ver la retina con oftalmoscopia, debido por ejemplo a la presencia de una hemorragia vítrea densa o a una catarata significativa, se puede recurrir a una ecografía ocular (B-scan) para confirmar la presencia de un DR.

### HISTORIA NATURAL Y PRONÓSTICO

El pronóstico de un DRR sin tratamiento es malo ya que existe una pérdida de visión severa en todos los pacientes no tratados, siendo la visión de sólo movimiento de manos el mejor nivel de visión alcanzado. A esto se agregan complicaciones estéticas y emocionales debido a la atrofia que sufre el globo ocular (ptisis bulbi) debido al DRR no tratado (21). La reaplicación espontánea de los DRR es anecdótica. Algunos casos de DR inferiores pueden autolimitarse y formar líneas de demarcación que pueden permanecer estables.

### TRATAMIENTO

El tratamiento exitoso y permanente del DRR depende en última instancia de cerrar y sellar todas las roturas retinales. Los tres tipos de tratamiento que se utilizan para el DRR cumplen este objetivo de una u otra manera.

El tratamiento oportuno de un DRR ofrece un pronóstico favorable con un porcentaje de éxito anatómico (reaplicación de la retina) de alrededor de 90%, y una agudeza visual final de 20/20 a 20/50 en más del 50% de los casos (22). Los resultados son obviamente mejores en pacientes sin compromiso macular, es decir con la mácula aún aplicada, al momento de la cirugía. Por este motivo se considera un DRR con mácula aplicada una urgencia oftalmológica que requiere tratamiento a la brevedad.

#### Explante Escleral o Cirugía clásica del DRR

Consiste en colocar un explante, generalmente de silicona, en el sector de la esclera donde se ubica el desgarro o en 360° (cerclaje o banda) cuya finalidad es crear una indentación de la esclera bajo el desgarro o agujero. De esta forma se reduce el espacio entre el EPR y la retina desprendida con lo que se reestablecería la función de bomba del EPR y se reaplicaría la retina. Es importante destacar que el explante sólo logra el cierre de la rotura, pero no la sella. El sello se realiza utilizando láser o crioterapia para crear una cicatriz en la zona del desgarro lo que previene una eventual reapertura del mismo en casos en que se suelte el explante o sea necesario removerlo a futuro. La tasa de éxito de esta cirugía es de alrededor de 90%. Se utiliza principalmente en casos de diálisis, DRR inferiores y en combinación con vitrectomía (23).

Esta técnica ha sido desplazada por la vitrectomía. Dentro de sus com-

plicaciones destacan molestias en el postoperatorio, diplopía secundaria a estrabismo, profusión del explante, erosión escleral e infección.

#### Retinopexia Neumática

Consiste en la inyección, con una jeringa y aguja pequeña (26 ó 30 gauge), de una burbuja de gas expansible en el espacio vítreo con lo que se cierra el desgarro y se evita el paso de líquido al espacio subretinal. Con esto se reestablece el equilibrio entre las fuerzas que mantienen aplicada la retina y ésta se reaplica. Se asocia con láser o crioterapia para sellar la rotura. Su gran ventaja es que es mínimamente invasiva. Se realiza con anestesia local y de forma ambulatoria. Es una técnica de bajo costo y con poca morbilidad. Se utiliza principalmente con DRR con desgarros superiores y requiere la colaboración del paciente para mantener su cabeza en la posición óptima que permita que el gas cierre la rotura. Un meta análisis mostró que el éxito global de esta cirugía es del 80% con sólo un procedimiento y se eleva al 98% si se repite. La agudeza visual también mejoró sobre 20/50 en un 80 % de los casos (24-25). Además se demostró que en los casos en que falla y se requiere realizar otra cirugía (explante o vitrectomía), no comprometería el resultado visual final. Por este motivo se utiliza muchas veces como el procedimiento inicial en los casos indicados.

#### Vitrectomía

Esta técnica consiste en entrar a la cavidad vítrea con instrumentos muy pequeños (actualmente se utilizan instrumentos de 23 ó 25 gauge transconjuntivales que no requieren sutura) y sacar la mayor parte del vítreo. Con esto se logra además liberar la tracción vítrea que existe sobre el desgarro. Ha desplazado a la cirugía clásica en la mayoría de los casos. Se utiliza además para casos complejos. Se reaplica la retina durante el intraoperatorio y se realiza láser o crioterapia. Se deja la cavidad vítrea con gas (se reabsorbe posteriormente) o con aceite de silicona (requiere ser extraído con una nueva vitrectomía). Su porcentaje de éxito es, al igual que las técnicas anteriores, de alrededor del 90% (26). Su principal complicación es la catarata durante el postoperatorio y el aumento de la presión intraocular.

### PREVENCIÓN DEL DESPRENDIMIENTO DE RETINA REGMATÓGENO

El DRR continua siendo una causa importante de baja visión y ceguera. El tratamiento quirúrgico falla entre un 5 a 10% de los casos (21, 27). Cuando la cirugía es exitosa, la agudeza visual se recupera a niveles de 20/50 o mejor en sólo un 50% de los casos (27).

Por estas razones es que la prevención del DRR merece ser considerada de manera significativa.

Como ya se mencionó previamente, la licuefacción del vítreo y la presencia de una rotura retinal son requisitos indispensables para la formación de un DRR. Generalmente se produce primero la licuefacción vítrea que lleva a un desprendimiento del vítreo posterior (DVP). Este DVP puede generar tracción en zonas donde la hialoides posterior se encuentra más

adherida a la retina y, finalmente, provocar un desgarro o agujero retinal debido a esta tracción.

De esta forma, un DRR podría ser evitado de la siguiente manera:

1. Previendo la licuefacción vítrea y el DVP asociado.
2. Eliminando la tracción vítrea.
3. Creando una adhesión corio-retinal alrededor de las roturas retinales y lesiones retinales predisponentes de roturas.

No existen medios disponibles para evitar la licuefacción vítrea y el DVP posterior.

La tracción vítrea retinal puede ser eliminada o aliviada con vitrectomía o un explante escleral, sin embargo, son técnicas costosas y con significativa morbilidad asociada por lo que no se justificaría su uso profiláctico. Además, incluso con vitrectomía, es imposible remover todo el vítreo adherido en la periferia retinal.

Por tanto, el método de elección para la prevención de un DRR consiste en el uso de fotocoagulación con láser o crioterapia para crear una adhesión corio-retinal alrededor de roturas retinales o sitios con mayor adhesión vítrea retinal. Aunque este método es efectivo y exitoso en sellar la lesión y prevenir un DR, su real valor en la prevención de un DRR permanece incierto dado que muchas roturas retinales asintomáticas no causan DRR (28). Además, si se realiza una fotocoagulación muy extensa, podría provocar cambios del vítreo que aumenten la posibilidad de tracción vitreoretinal y DRR (28).

### Factores de riesgo para DRR

En cualquier ojo que presente una rotura retinal (desgarro o agujero) o lesiones retinales con mayor adhesión vítrea retinal se pueden agregar otros factores adicionales que se asocian con un riesgo elevado de DRR, tales como:

- Sexo masculino
- Vítrea-retinopatías hereditarias
- Miopía
- Degeneración en lattice
- Retinosquiasis degenerativa
- Roturas retinales
- Cirugía de catarata previa
- Capsulotomía posterior con YAG láser
- Trauma ocular previo

- Retinitis inflamatorias
- DRR en el ojo contralateral

Síntomas y signos de DVP son un factor particular de alto riesgo para ese ojo.

Dado que el DVP agudo es la causa primaria de la mayoría de DRR y la mayoría de los desgarros ocurren pronto después de producido el DVP, es probable que los ojos que aún no tienen DVP posean un riesgo mayor de DRR que los ojos que ya poseen un DVP, independientemente de los factores de riesgo adicionales.

Tal como se mencionó anteriormente, no existen trabajos randomizados prospectivos sobre el tratamiento profiláctico de DRR. Los pocos estudios que comparan ojos tratados con no tratados han sido retrospectivos y, muchos de ellos, han sido sólo reportes de series clínicas (28).

A modo de sistematizar la indicación del tratamiento profiláctico, lo primero es distinguir si se trata de pacientes y ojos sintomáticos o no. Un paciente se considera sintomático si refiere fotopsias y/o entopsias asociados con un DVP agudo. Aproximadamente un 15% de los pacientes con DVP agudo desarrollan una rotura retinal (9-12). Las roturas retinales sintomáticas pueden dividirse en aquellas que persisten con tracción vítrea retinal (desgarros) y aquellas en que la tracción ha desaparecido (agujeros). Los desgarros retinales sintomáticos no tratados provocan un DRR en alrededor de un 55% de los casos. El tratamiento profiláctico reduce este riesgo a entre un 2 y 5% (29). Por tanto el tratamiento profiláctico de desgarros sintomáticos está indicado lo antes posible para evitar la acumulación de líquido subretinal. Se crea una adhesión corio-retinal alrededor del desgarro ya sea con láser o crioterapia. También se recomienda tratar agujeros sintomáticos aunque el riesgo de provocar DRR es menor. No existe evidencia categórica para el tratamiento de lesiones asintomáticas. No obstante, en caso de pacientes con DRR en el ojo contralateral, altos miopes y previo a una cirugía de catarata podría evaluarse la posibilidad de tratamiento profiláctico, en especial, por la baja frecuencia de efectos adversos de la terapia, principalmente del láser.

En resumen se puede decir que el DRR es una patología GES que provoca ceguera, sin embargo, si se pesquisa y trata oportunamente tiene buenas posibilidades de éxito.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marmor MF. Mechanisms of Normal Retinal Adhesion. In: Ryan SJ, Wilkinson CP, Retina, vol. 3. Surgical retina, 4th edition. St Louis: Mosby; 2006.
2. Kaiser PK, Riemann CD, Sears JE et al. Macular traction detachment and diabetic macular edema associated with posterior hyaloidal traction. Am J Ophthalmol 2001; 131:44-49.
3. Thompson JT, de Bustros S, Michels RG et al. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction-rhegmatogenous retinal detachment. Arch Ophthalmol 1987; 105:503-507.
4. Benson WE, Brown GC, Tasman W. Diabetes and its ocular complications. Philadelphia: WB Saunders; 1988.

5. Lincoff H, Serag Y, Chang S et al. Tractional elevations of the retina in patients with diabetes. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:235-242.
6. Palmer EA, Flynn JT, Hardy RJ et al. Incidence and early course of retinopathy of prematurity. The Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Ophthalmology* 1991; 98:1628-1640.
7. Bonnet M, Guenoun S. Surgical risk factors for severe postoperative proliferative vitreoretinopathy (PVR) in retinal detachment with grade B PVR. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995; 233:789-791.
8. Uyama M, Takahashi K, Kozaki J et al. Uveal effusion syndrome: clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology. *Ophthalmology* 2000; 107:441-449.
9. Byer NE. Clinical study of retinal breaks. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1967; 71:461-473.
10. Byer NE. The natural history of the retinopathies of retinal detachment and preventive treatment. *Isr J Med Sci* 1972; 8:1417-1420.
11. Byer NE. Changes in and prognosis of lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974; 78:OP114-OP125.
12. Byer NE. Prognosis of asymptomatic retinal breaks. *Mod Probl Ophthalmol* 1974; 12:103-108.
13. Byer NE. The natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology* 1982; 89:1033-1039.
14. Byer NE. Subclinical retinal detachment resulting from asymptomatic retinal breaks: prognosis for progression and regression. *Ophthalmology* 2001; 108:1499-1503; discussion 1503-1504.
15. Schepens CL, Neetens A. Vitreous changes in rhegmatogenous retinal detachment. In: Schepens CL, Hartnett ME, Hirose T, eds. *Schepens' retinal detachment and allied diseases*, 2nd edn. Boston, MA: Butterworth-Heinemann; 2000:153-179.
16. Los LI, van der Worp RJ, van Luyn MJ et al. Age-related liquefaction of the human vitreous body: LM and TEM evaluation of the role of proteoglycans and collagen. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44:2828-2833.
17. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture. Synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1982; 89:1502-1512.
18. Machemer R. The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments. XLI Edward Jackson memorial lecture. *Am J Ophthalmol* 1984; 98:681-693.
19. Machemer R, Williams JM Sr. Pathogenesis and therapy of traction detachment in various retinal vascular diseases. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 170-181.
20. Guía Clínica de Desprendimiento de Retina Regmatógeno No Traumático. Ministerio de Salud de Chile. Junio 2006.
21. Minihan M, Tanner V, Williamson TH. Primary retinal detachment: 20 years of change. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:546-548.
22. Wilkinson CP. Wanted. Optimal data regarding surgery for retinal detachment. *Retina* 1998; 18:199-201.
23. Ho CL, Chen KJ, See LC. Selection of scleral buckling for primary retinal detachment. *Ophthalmologica* 2002; 216:33-39.
24. Tornambe PE, Hilton GF, Brinton DA et al. Pneumatic retinopexy. A two-year follow-up study of the multicenter clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling. *Ophthalmology* 1991; 98:1115-1123.
25. Sharma S. Meta-analysis of clinical trials comparing scleral buckling surgery to pneumatic retinopexy. *Evidence-based Eye Care* 2002; 3:125-128.
26. Heimann H, Hellmich M, Bornfeld N et al. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment (SPR Study: design issues and implications. SPR Study report no. 1. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239:567-574.
27. Thompson JA, Snead MP, Billington BM et al. National audit of the outcome of primary surgery for rhegmatogenous retinal detachment. II. Clinical outcomes. *Eye* 2002; 16:771-777.
28. Wilkinson CP. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology* 2000; 107:12-15.
29. American Academy of Ophthalmology. Management of posterior vitreous detachment, retinal breaks, and lattice degeneration. Preferred practice pattern. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998.

El autor declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.