

SECCIÓN DE TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Pliegues coroideos

Luis Porfirio Orozco Gómez, Juan Abel Ramírez Estudillo, Andrés Lámbarry Arroyo

RESUMEN

Objetivos: Establecer la frecuencia de pacientes con pliegues coriorretinianos.

Material y métodos: Análisis observacional, retrospectivo, longitudinal y descriptivo, realizado de enero de 1991 a diciembre del 2001 con los registros de valoración fundoscópica por dos médicos oftalmólogos retinólogos.

Resultados: Se obtuvieron 35,000 valoraciones, 12 (0.034%) presentaron pliegues coriorretinianos. Las patologías asociadas fueron degeneración macular relacionada con la edad, hipotonía posterior a cirugía filtrante, miopía, neuropatía óptica, tumor orbitario, tumor coroideo e idiopáticos.

Conclusiones: En vista de que obtuvimos una frecuencia de pliegues coriorretinianos baja, consideramos que pueden identificarse en 1 de cada 3000 pacientes. No tienen relación con la edad ni el sexo y la sintomatología depende de la enfermedad a la que se asocian.

Palabras clave: Pliegues coroideos, pliegues coriorretinianos, pliegues retinianos.

SUMMARY

Objective: To identify the frequency of chorioretinal folds.

Methods: This is an observational, longitudinal, and descriptive study realized from January 1991 to December 2001. Dates were taken from ocular fundous reports made by two retinal ophthalmologists.

Results: We found 12 cases of chorioretinal folds among 35,000 patients (0.034%). The associated diagnosis was: Age related macular degeneration, hypotony in glaucoma surgery, myopia, optical neuropathy, orbital tumor, choroidal tumor, and idiopathic.

Conclusions: We demonstrate a very low frequency of chorioretinal folds, and conclude that 1 of 3000 patients can show them. There is no age or sex relation and symptoms depend on the local disease.

Key words: Chorioretinal folds, choroidal folds, retinal folds.

INTRODUCCIÓN

Definición

El término “pliegues coroideos” ha sido tradicionalmente mal empleado para referirse a un cuadro patológico caracterizado por ondulaciones de la coroides, del epitelio pigmentario retiniano (EPR) (complejo de la membrana de Bruch) y de la retina neurosensorial por congestión y edema (1), por lo que la forma más correcta de llamarlos debe ser “pliegues coriorretinianos”. Cuando las ondulaciones sólo involucran a la retina neurosensorial se les denomina pliegues retinianos. Aunque las dos condiciones son distintas, con mucha frecuencia se pueden confundir.

Departamento de Retina. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Talará 194 Tepeyac Insurgentes 07020 México DF. Tel: 57815268. E. mail: orozcomo@data.net.mx

Antecedentes

La descripción clínica original fue realizada en 1880 por Nettleship (2) en un paciente con atrofia óptica secundaria a papiledema; la primera descripción histopatológica fue hecha más tarde, en 1915, por Birsh-Hirschfeld y Siegfried en un paciente con tumor orbitario (3).

Fisiopatología

A pesar de que ha transcurrido un tiempo largo desde la descripción original de los pliegues coriorretinianos, actualmente no está claro el mecanismo real que los provoca. Bullock y colaboradores (4) trabajaron con ojos de cadáver humano y de gatos vivos, produciéndoles pliegues coriorretinianos por compresión o estrechamiento de las paredes del polo posterior, torciendo el nervio óptico en su emergencia y creando hipotonía con paracentesis de la cá-

mara anterior, sin embargo, no fueron capaces de generar pliegues por masas en el espacio retrobulbar. Las conclusiones a las que llegaron fueron que cualquier fuerza que cause compresión sobre la membrana de Bruch puede dar como resultado la formación de pliegues sobre las capas adyacentes, esto apoyado en la ley de Laplace. Cualquier tensión sobre el nervio óptico predispone a la presencia, dirección y orientación de los pliegues coriorretinianos.

Cuadro clínico

Los pliegues coriorretinianos pueden ser vistos en pacientes de cualquier edad, raza y sexo. Pueden ser uni o bilaterales. Los adquiridos son usualmente sintomáticos, produciendo visión borrosa y metamorfopsias. Los pacientes con pliegues de larga evolución, en general cursan asintomáticos y generalmente son de tipo idiopático o hipermetrópico.

Exploración

Oftalmoscópicamente los pliegues coriorretinianos se encuentran en el polo posterior hasta el ecuador, alternando bandas claras y oscuras que con mayor frecuencia se disponen en forma horizontal terminando en su porción posterior en forma radial hacia la papila. La presentación de pliegues irregulares y orientados en forma vertical no es tan rara y se presentan con frecuencia en casos de hipotonía.

La biomicroscopia con lámpara de hendidura forma parte de la exploración indispensable para diferenciar entre pliegues coriorretinianos y pliegues retinianos, siendo estos últimos translúcidos, superficiales y generalmente localizados en un área identificable de la retina con otra patología.

Fluorangiografía

El estudio con contraste es muy útil para diferenciar ambas patologías, las bandas claras y oscuras observadas oftalmoscópicamente en los pliegues coriorretinianos tienen una apariencia específica durante todo el estudio fluorangiográfico alternando zonas de hipo e hiperfluorescencia (5, 6). El concepto general es que las bandas claras observadas por oftalmoscopia corresponden a las áreas de hiperfluorescencia y las líneas hipofluorescentes corresponden a las bandas oscuras, aunque hay algunos reportes que contradicen esta descripción.

En algunas ocasiones, cuando la causa que originó los pliegues recibe tratamiento, los pliegues desaparecen oftalmoscópicamente pero en la fluorangiografía pueden observarse como débiles líneas de hipofluorescencia donde las células de EPR son menos densas.

Ultrasonografía

Aunque la fluorangiografía es el estudio más importante para demostrar los pliegues coriorretinianos después de un examen clínico, algunos investigadores han intentado demostrar que el ultrasonido puede tener un papel en su confirmación.

La ultrasonografía puede usarse para revelar las causas subyacentes de los pliegues coriorretinianos confirmando

la presencia o ausencia de los mismos. El uso del USG modo B para la evaluación de pacientes con pliegues coriorretinianos fue reportado, por primera vez, por Cappaert y colaboradores (7), demostrando aplanamiento del polo posterior con engrosamiento retinocoroideo y escleral. En ninguno de sus casos se identificó una masa orbitaria y todos los pacientes respondieron al manejo con prednisona vía oral con la resolución de los pliegues y la normalización ultrasonográfica del modo B. Esto hace pensar que la inflamación escleral y retrobulbar provocaba un engrosamiento escleral seguido de una contracción escleral dando lugar a la formación de pliegues coriorretinianos.

Atta y colaboradores (8) confirmaron también lo antes mencionado en 31 ojos de 24 pacientes sin masas orbitarias donde el aplanamiento del polo posterior fue el hallazgo ecográfico más común (18 ojos), y se presentó más a menudo en el plano horizontal que en el vertical. Las conclusiones de sus trabajos fueron que los pliegues coriorretinianos son secundarios a acortamiento escleral en los casos de hipermetropía, aumento del espesor corioideo en casos de trauma, escleritis o hipotonía o por alargamiento de las estructuras retrobulbares (nervio óptico, músculos).

OBJETIVOS

1. Cuantificar el porcentaje de pacientes que, en su exploración oftalmológica del fondo de ojo, presentaron pliegues coriorretinianos.
2. Valorar las patologías asociadas a pliegues coriorretinianos.
3. Valorar la sintomatología en los pacientes que presentaron estos pliegues.
4. Ejemplificar, a través del resumen clínico y fotográfico, las causas que se asociaron a pliegues coriorretinianos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el Departamento de Retina del Servicio de Oftalmología del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Es un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y descriptivo. Para llevarlo a cabo se utilizaron los archivos del servicio, de enero 1991 a diciembre 2001.

Los criterios para realizar el estudio fueron:

Criterios de inclusión:

- Pacientes derechohabientes del ISSSTE.
- Edad del paciente.
- Sexo.
- Diagnóstico de envío.
- Agudeza visual tomada con cartilla de Snellen.
- Reporte de la valoración de fondo de ojo por oftalmoscopia indirecta bajo midriasis farmacológica por dos oftalmólogos adscritos al departamento de retina que corroborara la presencia de pliegues corioideos.

Criterios de exclusión:

Pacientes cuyo expediente estuviera incompleto y no se documentara la causa de pliegues coriorretinianos.

RESULTADOS

Se analizaron 35,000 expedientes de pacientes que acudieron entre enero de 1991 y diciembre de 2001 para valoración de fondo de ojo. Se encontraron 18 casos con diagnóstico de pliegues coriorretinianos de los cuales sólo 12 (0.034%) cumplieron con los criterios de inclusión, 7 del sexo femenino y 5 del sexo masculino.

Las patologías asociadas con pliegues coroideos fueron: Idiopáticos 3, tumor orbitario 1, hipermetropía 1, tumor coroideo 1, miopía axial 1, neuritis óptica 1, degeneración macular relacionada con la edad 2, hipotonía 2.

Del total de pacientes con pliegues coriorretinianos, 7 (59%) presentaron sintomatología visual (metamorfopsias), y 41% no presentó sintomatología; estos últimos fueron los asociados a miopía y los catalogados como idiopáticos. La presentación bilateral se observó en el paciente con miopía y en los catalogados como idiopáticos (Cuadro 1). A continuación ejemplificamos, a través del resumen clínico y fotográfico, las causas que se asociaron a pliegues coriorretinianos.

PRESENTACIÓN DE ALGUNOS CASOS

Caso 1

Se trata de paciente del sexo masculino de 64 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, que inicia su padecimiento actual hace dos meses al presentar una masa dura, no móvil, fija a planos profundos en la región cantal interna del OD. Un mes después se agregó visión doble y baja lenta y progresiva de la agudeza visual. En su exploración se encontró AV OD 20/20 y OI 20/300, presión intraocular de 12 y 16 mmHg. El OD se observó sano, el OI presentó quemosis, inyección ciliar y limitación de los movimientos oculares (fig. 1a), escleritis corticonuclear cristaliniiana mínima y, en el polo posterior, pliegues coriorretinianos (fig. 1c). La ecografía orbitaria mostró masa

tumoral que comprimía el globo ocular (fig. 1b). Se hizo biopsia por aspiración encontrando células epiteliales dispuestas en cordones con pérdida de la relación de núcleo y citoplasma e hiperchromatismo nuclear, diagnosticándose carcinoma epidermoide poco diferenciado. Se le practicó extirpación de la masa tumoral y tratamiento con radioterapia externa encontrando mejoría total de la movilidad ocular y desaparición de los pliegues coriorretinianos quedando una cicatriz en el EPR y en la membrana de Bruch ínfero-foveal (fig. 1d), con una visión de 20/50. Se le prescribió vigilancia trimestral.

Caso 2

Se trata de un paciente del sexo masculino de 6 años de edad, el cual acude a valoración de su estado retiniano por presentar alta miopía. Nació a las 36 semanas de gestación por ruptura prematura de placenta y estuvo una semana en incubadora. No hay antecedentes de alta miopía en su familia. Su capacidad visual es: OD -14.00 = 20/50 y OI -17.00 = 20/60. Los globos oculares dan imagen de pseudo-exoftalmos (fig. 2a), confirmando por ecografía una longitud axial de 38.2 mm (figs. 2c y 2d). La tomografía axial mostró unos globos oculares muy grandes que dan el aspecto de pseudo-exoftalmos (fig. 2b). Los hallazgos fundoscópicos de ambos ojos mostraron esclerocoroidosis miópica del polo posterior con presencia de pliegues coriorretinianos, que se hicieron más evidentes en la fluorangiografía (figs. 3 a, b, c, d.)

Caso 3

Paciente del sexo femenino de 72 años de edad (fig. 4a) que presenta, desde hace 5 años, disminución progresiva de la visión de ambos ojos. Su capacidad visual es de OD 20/300 y OI cuenta dedos a 2 metros. Su presión intraocular es de 14 mmHg para AO. En el segmento anterior se aprecia gerontoxón en 360° y catarata criconuclear incipiente. En el segmento posterior de AO hay degeneración macular senil húmeda, con desestructuración del polo posterior por la presencia de una membrana neovascular subretiniana y gran desprendimiento seroso de la retina neurosensorial (figs. 4 b, c) que, en OI, provocaba pliegues coriorretinianos más evidentes a la fluorangiografía (fig. 4d).

Cuadro 1. Causa, edad, sexo, sintomatología y presentación de pliegues coroideos

Causa	Sexo	Edad	Síntomas	Presentación
Idiopático	Femenino	50	Ninguno	Bilateral
Idiopático	Femenino	36	Ninguno	Bilateral
Idiopático	Masculino	60	Ninguno	Bilateral
Neuritis óptica	Femenino	9	Metamorfopsia	Unilateral
Hipermetropía	Femenino	46	Metamorfopsia	Unilateral
Degeneración macular relacionada con la edad	Femenino	68	Metamorfopsia	Unilateral
Degeneración macular relacionada con la edad	Femenino	72	Metamorfopsia	Unilateral
Miopía	Masculino	6	Ninguno	Bilateral
Hipotonía	Femenino	62	Metamorfopsia	Unilateral
Hipotonía	Masculino	51	Metamorfopsia	Unilateral
Tumor orbitario	Masculino	62	Metamorfopsia	Unilateral
Tumor coroideo	Masculino	43	Metamorfopsia	Unilateral

Fuente: archivos CMN 20 de Noviembre

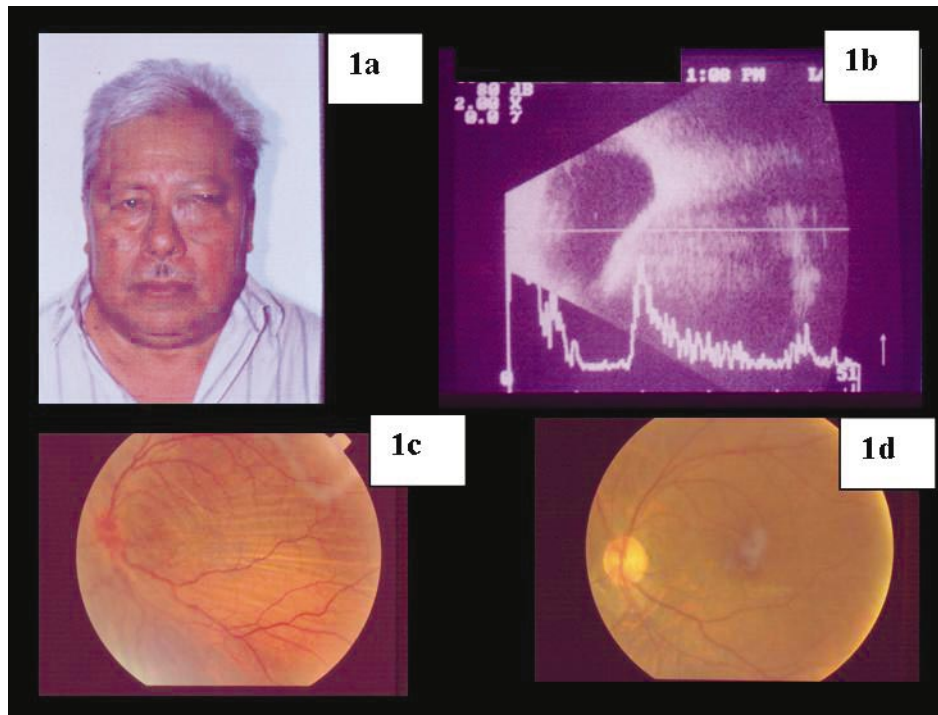


Fig 1. Paciente del caso 1. 1a) Facies. 1b) Ecografías modo A B del OI. 1c) Retinografía en color del OI. 1d) Retinografía en color del OI postratamiento.

Caso 4

Se trata de paciente del sexo femenino de 62 de edad la cual tiene, como antecedente, una cirugía filtrante (trabeculectomía) en su OD por glaucoma crónico simple refractario a

tratamiento, cursando en su posoperatorio con cámara plana. Una vez reformada la cámara anterior con medidas locales y oclusión, presentó metamorfopsias por lo que fue enviada para valoración de su estado retiniano.

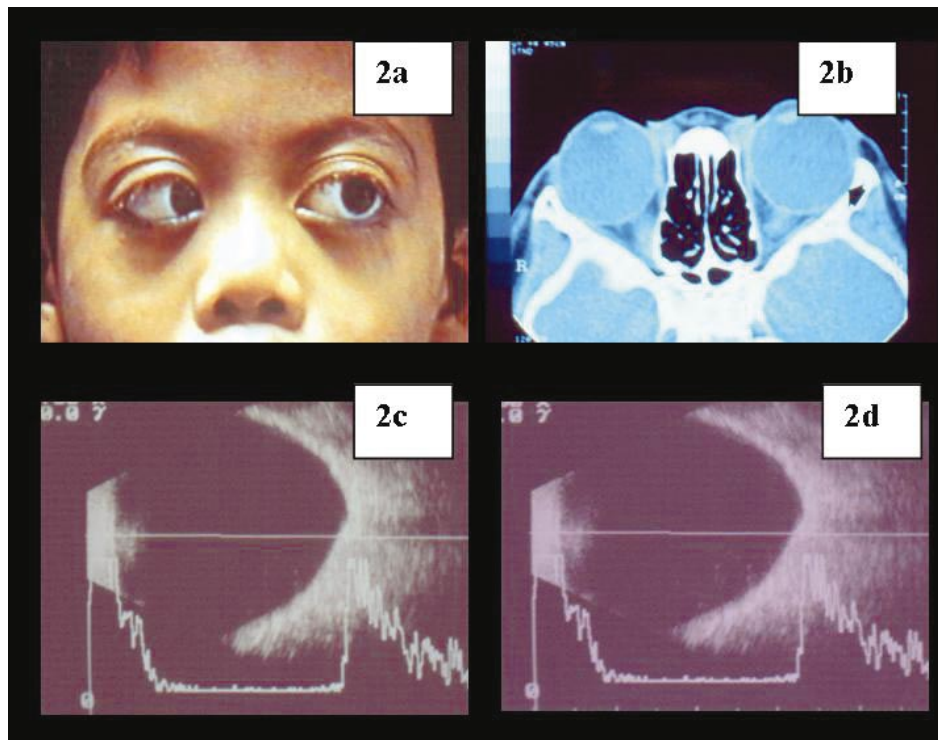


Fig. 2. Paciente del caso 2. 2a) Facies. 2b) Tomografía axial computarizada. 2c) Ecografía modo A y B del OD. 2d) Ecografía modo A y B del OI.



Fig 3. Paciente del caso 2. 2a) Retinografía en color del OD. 2b) Fluorangiografía del OD donde se observan los pliegues coriorretinianos. 2c) Retinografía en color del OI. 2d) Fluorangiografía del OI.

La ecografía modo B mostró un eje A. de 22.9 mm, ecos de moderada reflectividad en cristaloideos posterior y discreto aplanamiento del polo posterior por hipotonía (fig. 5a). La exploración bajo midriasis del fondo ojo mostró pliegues coriorretinianos visibles en la retinografía en color (fig. 5b) que mayormente se evidencian a la fluorangiografía (figs. 5c, d).

Caso 5

Se trata de paciente del sexo femenino de 46 años de edad, hipermetrope, que acude a valoración de su estado retiniano pues, en ocasiones, ve distorsionados los objetos. Su agudeza visual es de 20/40 en ambos ojos con una esfera de +6.00; el segmento anterior así como la PIO son normales. En el

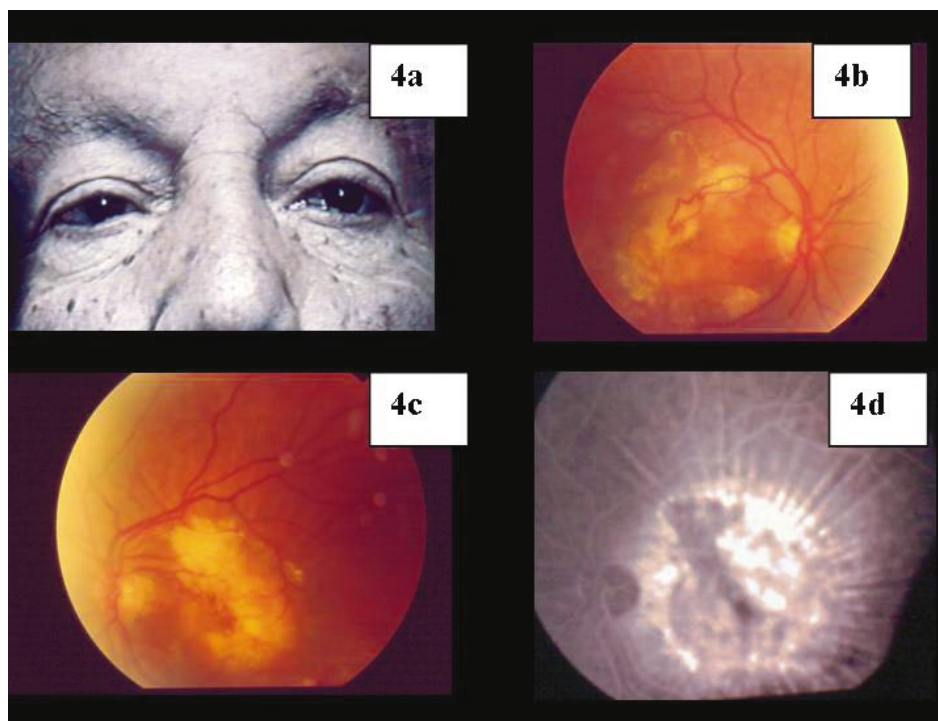


Fig. 4. Paciente del caso 3. 3a) Facies. 3b) Retinografía en color del OD. 3c) Retinografía en color del OI que muestra los pliegues coriorretinianos. 3d) Estudio AFluorangiografía del OI.

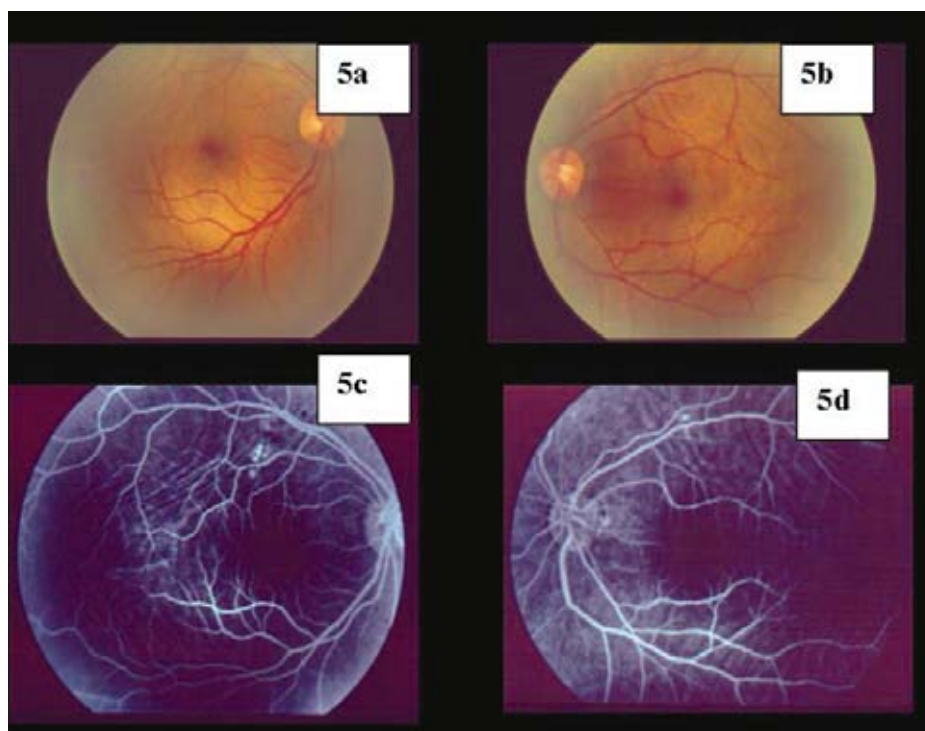


Fig. 5. Paciente del caso 4. 5a) Ecografía modos A y B del OD. 5b) Retinografía en color del OD. 5c, d) Fluorangiografía del OD.

segmento posterior de AO se observan pliegues coriorretinianos por algunas alteraciones de la membrana de Bruch en arcada temporal (figs. 6a, b) que se hacen más evidentes durante la fluorangiografía (figs. 6c, d).

Caso 6

Paciente de 53 años de edad que fue sometido a vitrectomía vía pars plana por presentar hemorragia vítrea en OD, 4 meses atrás, la cual no se resolvió espontáneamente. Su capacidad visual era de percepción y localización de luz por lo que se programó para cirugía. Durante la vitrectomía vía pars plana se descubrió un desgarro en meridiano de las 12 con desprendimiento localizado de retina lo que obligó a inyectar líquido pesado (perfluorodecalina) y aplicar endofotocoagulación e intercambio líquido-aire. A las 6 semanas de operado presentaba capacidad visual de 20/60 con metamorfopsia ligera. El segmento anterior era sano, la presión intraocular estaba en 14 mmHg y en el segmento posterior se observaron pliegues coriorretinianos y alteraciones del EPR que se delimitaron mejor con fluoresceína (figs. 7a, b) y que seguramente fueron secundarios a la cirugía reciente.

Caso 7

Paciente del sexo masculino de 43 años de edad con disminución de la visión del OD de 4 meses de evolución con la presencia de metamorfopsia.

El segmento anterior era sano, la PIO 12 mmHg y, en el segmento posterior, se observaba una masa tumoral en el borde temporal del nervio óptico que provocaba exudación serosa y pliegues coriorretinianos. El diagnóstico clínico

presuntivo fue angioma coroideo yuxtapapilar evidenciándose más claramente en la fluorangiografía (figs. 8a, b).

DISCUSIÓN

La observación oftalmoscópica de los pliegues coriorretinianos es generalmente un hallazgo secundario de la exploración, debido a que en la mayoría de los pacientes existe un proceso primario que es el que provoca la presencia o no de síntomas.

Son consecuencia de verdaderas arrugas en el complejo epitelio pigmentario-membrana de Bruch-coriocapilar por congestión y edema de esta última y de la retina en general. Los pliegues producen ondulaciones de la superficie retinal visibles por biomicroscopia y que aparecen en la ecografía donde el área macular se encuentra engrosada (9).

La particular disposición anatómica de la capa de fibras de Henle hace que el edema se disponga en forma radiada, y la disminución de las fibras y de capas de asociación de la foveola no permite que el líquido invada la zona central, aunque pueda aparecer un edema macular cistoide. Desde el punto de vista funcional, es común el déficit visual (42%) con metamorfopsias y alteración en la sensibilidad al contraste en los pacientes que presentan este cuadro secundario a hipotonía ocular. Si se controla la hipotensión la agudeza visual mejora rápidamente, pero si la hipotonía se hace crónica y persiste varias semanas o meses se hace evidente una alteración difusa del epitelio pigmentario con acumulación de pigmento a lo largo de los valles, áreas de edema retinal difuso y marcado déficit funcional.

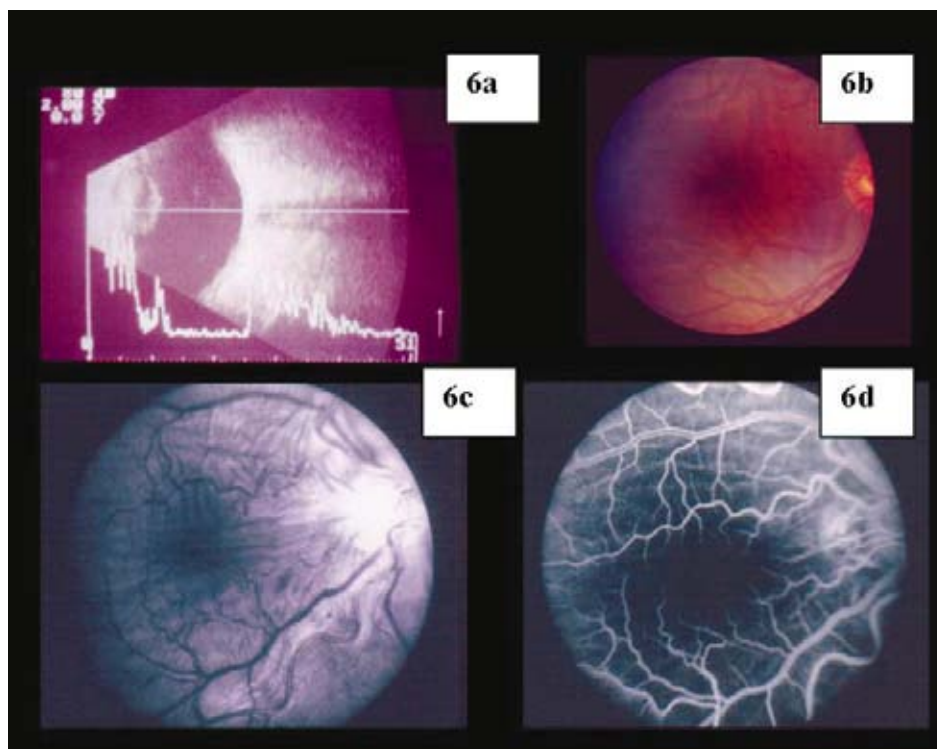


Fig. 6. Paciente del caso 5. 6a) Retinografía en color del OD. 6b) Retinografía en color del OI. 6c) Fluorangiografía del OD. 6d) Fluorangiografía del OI.

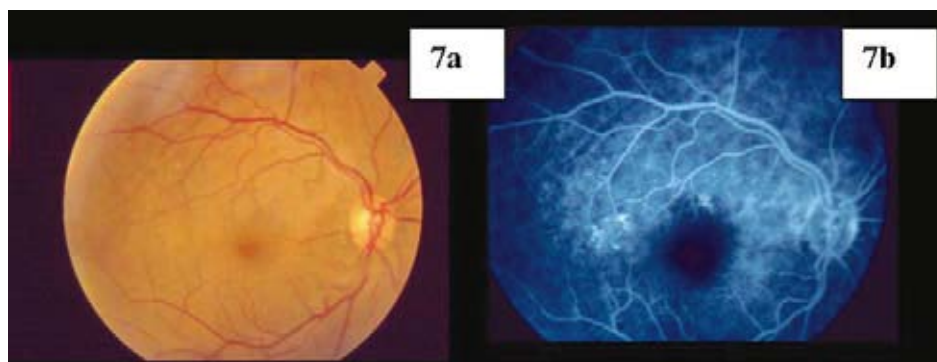


Fig. 7. Paciente del caso 6. 7a) Retinografía en color del OD. 7b) Fluorangiografía del OD.

El estudio angiográfico no sólo es importante para el diagnóstico si no para establecer el estado del epitelio pigmentario, ya que al observar hiperfluorescencia por efecto ventana en la cresta del pliegue es de suponer que hay disminución del espesor, atrofia o dispersión del pigmento y coriocapilar o bien hipofluorescencia ocasionada por un cierto grado de colapso o cierre a la circulación de la fluoresceína en los valles del pliegue. No hay reportes de la incidencia de pliegues coriorretinianos. Nuestra casuística demuestra una baja frecuencia de presentación: 1 de cada 3000 pacientes que son evaluados por fundoscopia.

La edad y sexo no tuvieron representación estadística.

Las causas que se han asociado a los pliegues coriorretinianos son muy diversas; se han descrito en pacientes con masas orbitarias, procesos inflamatorios orbitarios, hipermetropía importante edema de papila, degeneración macu-

lar relacionada con la edad, hemorragias supracoroideas, escleritis posteriores y tumores coroideos (10-13.) Además, estos pliegues han sido observados después de cirugía ocular sobre todo en cirugía filtrante y cirugía vitreoretiniana cuando se utilizan cerclajes esclerales. Es importante recordar que, en los casos de pliegues coriorretinianos idiopáticos, éstos pueden debutar en forma unilateral, aunque la mayoría de los autores comentan que la bilateralidad es la presentación más común.

En nuestro reporte llama la atención la ausencia de hipermetropes portadores de pliegues coriorretinianos. Sin embargo, ejemplificamos cada una de la principales causas que los condicionan y confirmamos que, en los pacientes con miopía y los catalogados como idiopáticos, la presentación fue bilateral.

El tratamiento de los pliegues coriorretinianos debe enca-

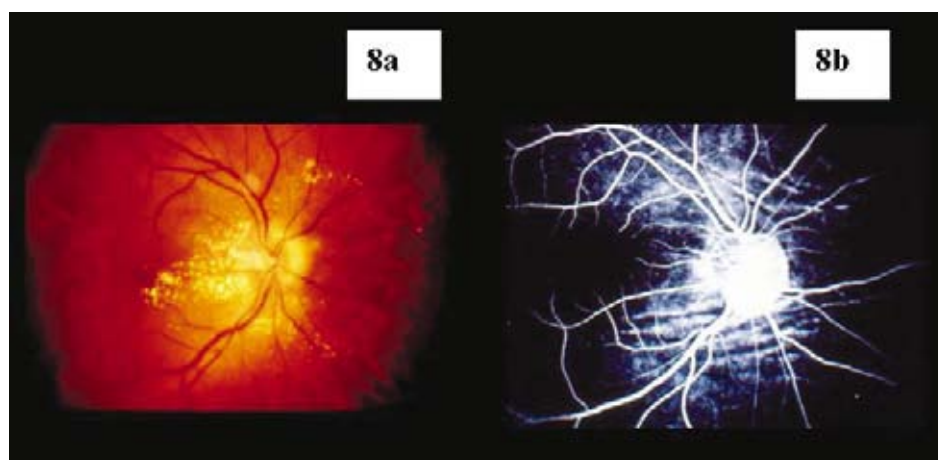


Fig. 8. Paciente del caso 7. 8a) Retinografía en color del OD. 7d) Fluorangiografía del OD.

minarse a corregir la causa que los está generando. En el caso de los secundarios a hipotonía posoperatoria debe tratarse inmediatamente con antiinflamatorios locales y generales, atropina y corrección de la fístula. En la cirugía de catarata cada vez es más raro observarlos ya que, con las técnicas de facoemulsificación, prácticamente han desaparecido.

En la cirugía del desprendimiento de retina o en la vitrectomía, la toxicidad retinocoroidea de algunas sustancias usadas como tamponade pueden generar disfunción de la barrera hematoocular con edema de retina y pliegues de aparición precoz los cuales son de mal pronóstico para la cirugía (14).

CONCLUSIONES

La frecuencia de pliegues coriorretinianos en la práctica oftalmológica es muy baja, inferior al 0.05% (1 de cada 3000 exploraciones de fondos de ojo), la edad y el sexo no están relacionados con la presencia de los mismos, la sintomatología depende de la enfermedad a la que se asocian. La bilateralidad es más frecuente en los idiopáticos.

REFERENCIAS

1. Gass JDM. Radial chorioretinal folds: a sign of a choroidal neovascularization. *Arch Ophthalmol*, 1981; 99:1016-1018.
2. Nettleship E. Peculiar lines in the choroid in a case of post-papillitic atrophy. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1884; 4:167-168.
3. Birch-Hirschfeld A, Siegfried C. Zur Kenntnis der Veränderungen des bulbus durch Druck eines Orbital-tumors. *Graefes Arch Ophthalmol*, 1915; 90:404-412.
4. Bullock JD, Egbert PR. Experimental choroidal folds. *Am J Ophthalmol*, 1974; 78:618-623.
5. Norton EWD. A characteristic fluorescein angiographic aspects of acquired chorio-retinal folds. *Proc R Soc Med*, 1969; 62:119-128.
6. Wolter JR. Parallel horizontal choroidal folds secondary to an orbital tumor. *Am J Ophthalmol*, 1974; 77:669-673.
7. Cappaert WE, Purnell EW, Frank KE. User B-sector scan ultrasound in the diagnosis of benign choroidal folds. *Am J Ophthalmol*, 1977; 84: 375-379.
8. Atta HR, Byrne SF. The findings of standardized echography for choroidal folds. *Arch Ophthalmol*, 1988; 106:1234-1241.
9. Friberg TR. The etiology of choroidal folds: a biomechanical explanation. *Graefes Arch Ophthalmol*, 1989; 227:4564-4594.
10. Duker JS, Schuman JS. Successful surgical treatment of hypotony maculopathy following trabeculectomy with topical mitomycin C. *Ophthalm Surg*, 1994; 25: 463-465.
11. Dailey RA, Mills RP, Stimac GK, Shuts WT, Kalina RE. The natural history and CT appearance of acquired hyperopia with choroidal folds. *Ophthalmol*, 1986; 93(10):1336-1342.
12. Cassidy LM, Sanders MD. Choroidal folds and papillodema. *Br J Ophthalmol*, 1999; 83(10):1139-1143.
13. Griebel SR, Kormosky GS. Choroidal folds associated with increased intracranial pressure. *Am J Ophthalmol*, 2000; 129(4):513-516.
14. Larrison WI, Frederick AR Jr, Peterson TJ, Topping TM. Posterior retinal folds following vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 621-625.

Cita histórica:

En 1984 fue descrita, por primera vez, la asociación de fibrosis subretiniana y uveítis. (*Palestine AG, Nussenblatt RB, Parver LM, Knox DL. Progressive subretinal fibrosis and uveitis. Br J Ophthalmol* 68:667, 1984.)