

Tracción vitreomacular: nuevos tratamientos no-quirúrgicos

Vitreomacular traction syndrome: news treatments no-surgery

Paula Maqueda-González^{1*} y Pablo de Marcelo-Benito²

¹Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Madrid, Médico Residente en Oftalmología; ²Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Navarra, Médico Adjunto de la Sección Retina Médico-Quirúrgica. Hospital Virgen de la Montaña, Cáceres, España

Resumen

Introducción: El síndrome de tracción vitreomacular se describe como la maculopatía en la que se produce un desprendimiento incompleto del vítreo asociado a tracción macular y disminución de la agudeza visual. **Caso clínico:** Se presenta el caso de una mujer de 54 años con síndrome de tracción vitreomacular bilateral no coincidentes en el tiempo. En el ojo derecho este se resolvió espontáneamente en 12 meses de seguimiento. En el ojo izquierdo se trató mediante vitreólisis farmacológica con ocriplasmina (JETREA®, Alcon Laboratories, Fort Worth, TX, EE. UU.), consiguiendo la recuperación funcional y anatómica en 3 meses. **Discusión:** La vitreólisis enzimática consigue un tratamiento precoz fundamental para obtener unos buenos resultados que permitan preservar al máximo la función visual y la anatomía retiniana.

Palabras clave: Desprendimiento de vítreo posterior. Síndrome de tracción vitreomacular. Interfase vítreo-retina. Agujero macular. Vitrectomía. Vitreólisis enzimática.

Abstract

Introduction: Vitreomacular traction syndrome joins posterior vitreous detachment and decreased visual acuity. **Case report:** A 54-year-old woman with vitreomacular traction syndrome bilateral. In right eye resolves spontaneously in 12 months. In the left eye we use pharmacological vitreolysis Ocriplasmin (JETREA®, Alcon Laboratories, Fort Worth, TX, USA) get anatomical and functional recovery in 3 months. **Discussion:** Intravitreal injection of the vitreolytic agent ocriplasmin resolved vitreomacular traction and closed macular holes faster than observation and fewer complications than vitreoretinal surgery.

Key words: Posterior vitreous detachment. Vitreomacular traction syndrome. Vitreoretinal interface. Macular hole. Vitrectomy. Vitreolysis enzyme.

Correspondencia:

*Paula Maqueda-González

E-mail: paulamaquedag@gmail.com

Fecha de recepción: 15-03-2016

Fecha de aceptación: 20-05-2016

DOI: 10.1016/j.mexoft.2016.05.002

Disponible en internet: 06-04-2018

Rev Mex Oftalmol. 2018;92(2):104-107

www.rmo.com.mx

0187-4519/© 2016 Sociedad Mexicana de Oftalmología. Publicado por Permanyer México. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

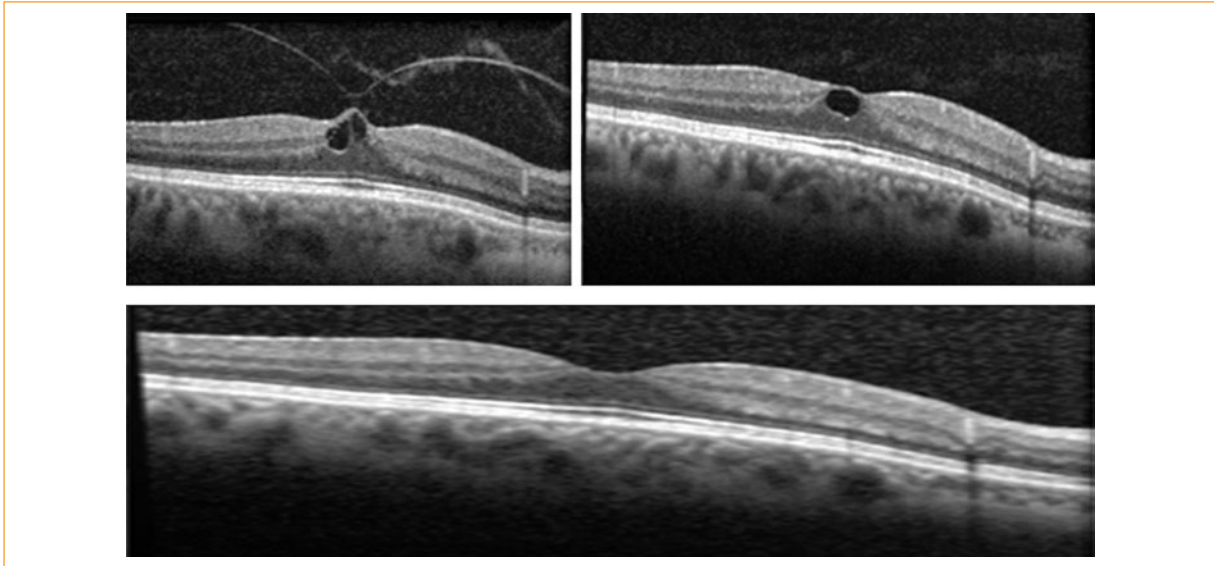


Figura 1. Ojo derecho. TVM (imagen arriba izquierda). Resolución espontánea TVM (imagen abajo).

Introducción

En 1970, Reese et al. describieron una inusual maculopatía en la que se producía un desprendimiento incompleto del vítreo asociado a tracción macular y disminución de la agudeza visual¹.

Actualmente, el síndrome de tracción vitreomacular (TVM) debe aunar una adhesión vitreomacular que en vez de resolverse de forma espontánea provoca una distorsión anatómica de la arquitectura macular².

Se presenta este caso, con el fin de detallar una novedosa forma de tratar dicha enfermedad de forma menos invasiva.

Caso clínico

Mujer de 54 años, que acude a urgencias por metamorfopsias por su ojo derecho de 10 días de evolución.

En su historia oftalmológica previa se recoge una agudeza visual máxima corregida (MAVC) de 20/20 en ambos ojos.

En la exploración oftalmológica se objetiva: presión intraocular de 16 mmHg en ambos ojos. Bajo lámpara de hendidura destaca leve escleritis nuclear siendo el resto de la exploración rigurosamente normal. En el fondo de ojo se objetivan drusas a nivel macular en ambos ojos.

La MAVC es de 20/30 por el ojo derecho y de 20/20 por el ojo izquierdo. Se le realiza tomografía de coherencia óptica, hallando en el ojo derecho síndrome de tracción vitreomacular con cavitación y en el ojo

izquierdo se objetiva adhesión vitreomacular difusa sin asociar enfermedad retiniana.

En el ojo derecho, dicho síndrome se resolvió de forma espontánea a lo largo de 12 meses de seguimiento. En las siguientes revisiones mensuales la agudeza visual del ojo derecho aumentó de modo progresivo hasta alcanzar una MAVC de 20/20 un año después, en febrero de 2015, siendo en ese momento el perfil foveal normal en la tomografía de coherencia óptica (Fig. 1).

Se objetiva una disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo, siendo su MAVC 20/35, momento en el que se empiezan a encontrar alteraciones en la tomografía de coherencia óptica.

En la tomografía de coherencia óptica se objetiva adhesión macular difusa. Tres meses después, en el control tomográfico se objetivan alteraciones quísticas retinianas junto a patrón vítreo en «alas de gaviota» sin membrana epirretiniana asociada.

Se decide tratar con ocriplasma intravítrea (JETREA®, Alcon Laboratories, Fort Worth, TX, EE. UU.), pauta inyección única. Tras la inyección una semana después la MAVC aumenta a 20/30; siendo 3 meses después máxima (MAVC de 20/20). En este momento las alteraciones objetivadas con la tomografía de coherencia óptica están resueltas, siendo el perfil foveal normal (Fig. 2).

Discusión

El gel vítreo es el responsable de la estabilización del globo ocular³. Está formado por fibras de colágeno

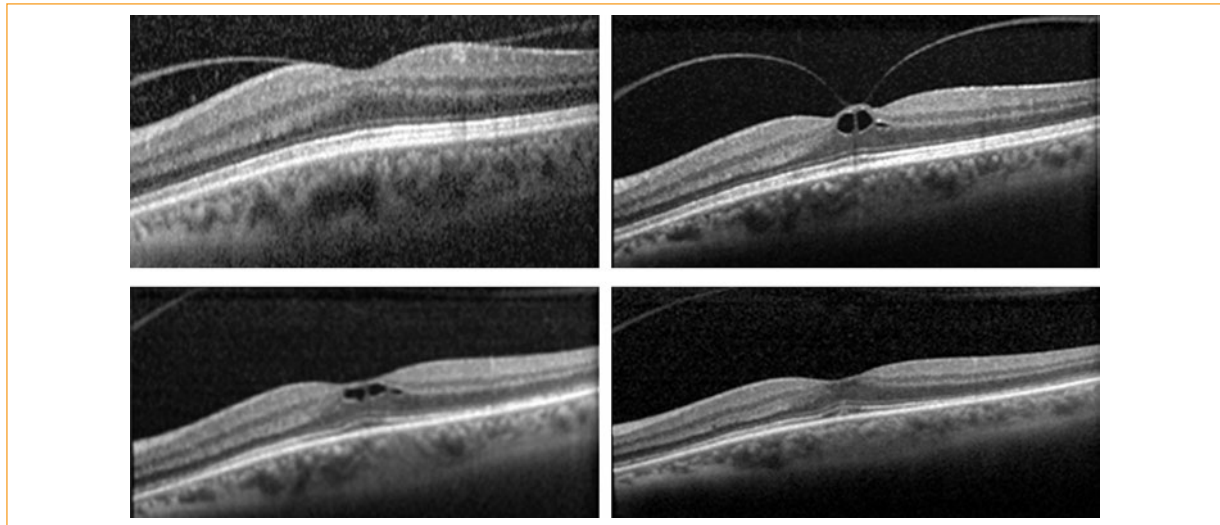


Figura 2. Ojo izquierdo. Adhesión vitreomacular (imagen superior izquierda). Tracción vitreomacular con «alas de gaviota» más quistes intrarretinianos (imagen superior derecha). Aspecto perfil foveal una semana después de ocriplasmina (imagen inferior izquierda). Perfil foveal conservado 12 meses después (imagen inferior derecha).

tipo II cuyos espacios están rellenos por agua (98%) y ácido hialurónico³.

El envejecimiento del gel vítreo va progresivamente licuándolo y las adherencias vitreoretinianas se van debilitando hasta la separación del vítreo de la retina o el desprendimiento posterior del vítreo⁴.

La incidencia parece ser superior en mujeres, mayor del 65%, atribuido a una licuefacción vítrea precoz asociado a una posible disminución de los niveles de estrógenos en la menopausia¹. También es más frecuente en pacientes con miopía³.

Las fibras de colágeno que forman el córtex vítreo posterior están firmemente unidas a la mácula y están conectadas a la membrana limitante interna por medio de proteoglicanos, laminina y fibronectina^{3,4}. Otros puntos de anclaje son el disco óptico y los grandes vasos retinianos¹.

Puede permanecer una porción del vítreo adherida a la superficie de la mácula, sin que el desprendimiento posterior del vítreo sea completo, lo que se conoce como adhesión vitreomacular. Si aumenta la tracción debido a fuerzas anteroposteriores o tangenciales se produce la TVM que puede ser sintomática en forma de metamorfopsias, micropsia y pérdida de agudeza visual central^{1,4}. Aunque hay pacientes con síndrome de TVM visible donde los síntomas pueden estar ausentes¹.

La TVM puede generar espacios quísticos en la retina y conllevar la formación de un agujero macular^{2,3}. Además, en muchos casos coexiste con membrana epirretiniana y adelgazamiento del perfil macular².

Establecer un diagnóstico clínico de TVM mediante estudio del fondo de ojo entraña dificultad².

Con similares resultados a la exploración biomicroscópica, se puede emplear la ecografía modo-B, en aquellos casos que exista opacidad de medios, no se pueda usar la tomografía de coherencia óptica o esta no esté disponible².

La tomografía de coherencia óptica se presenta como una modalidad revolucionaria que permite estudiar la interface vitreomacular de modo no-invasivo².

Actualmente no existe consenso en cuál sería el protocolo idóneo a seguir en todos los casos de TVM.

Algunos casos se resuelven espontáneamente con buena respuesta anatómica y funcional². Sin embargo, el tiempo de resolución es mayor de lo que sería si tuviéramos una actitud activa⁴.

Otra opción de tratamiento sería la cirugía vítreo-retina². Esta asocia riesgo de complicaciones como infecciones, desprendimiento de retina, hemorragias, cataratas⁴.

Aunque la cirugía ofrece muy buenos resultados en el tratamiento de esta dolencia macular, ya hemos comentado sus posibles complicaciones. Además, no tiene la misma repercusión, ni para el paciente ni para el sistema sanitario, solucionar una enfermedad con un procedimiento quirúrgico complejo que con una inyección intravítrea.

Recientemente se han publicado los resultados de 2 ensayos clínicos multicéntricos, fase 3, que han comparado los resultados de una inyección única de

125 yg de ocriplasmina frente a una inyección placebo en pacientes con TVM sintomática⁵.

Estos resultados abren un nuevo panorama en el tratamiento de la TVM sintomática y del agujero macular. Por primera vez, un tratamiento farmacológico puede llegar a obviar la necesidad de practicar una vitrectomía^{3,5}.

La viteolisis farmacológica consigue la liberación de la adhesión vitreomacular de manera suave. Mediante el uso de una enzima, proteasa recombinante, se degrada el sustrato molecular responsable de la adhesión vitreomacular. Actúa frente a la laminina y la fibronectina, componentes de la interfase vítreo-retina⁴.

Normalmente, se consigue la liberación en los primeros 7 días postinyección intravítrea¹.

Nuestra paciente presentaba todos los criterios de buen pronóstico para la viteolisis farmacológica: ser menor de 65 años, ausencia de membrana epirretiniana, diámetro de adhesión menor 1,500 μm^1 , lo que mejora el pronóstico final.

Algunos estudios advierten de la posibilidad de efectos adversos como fotopsias y reducción transitoria de la agudeza visual que podría indicar una toxicidad transitoria de la ocriplasmina a nivel de la retina externa y epitelio pigmentario de la retina⁴.

Conclusiones

Como en cualquier maculopatía un diagnóstico y un tratamiento precoz resultan fundamentales para obtener unos buenos resultados que permitan preservar al máximo la función visual, que se podría conseguir mediante la viteolisis enzimática.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Bottos J, Elizalde J, Arevalo J. Vitreomacular traction syndrome. *J Ophthalmic Vis Res.* 2012;7:148-61.
2. Manejo del agujero macular. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Retina y Vítreo. Madrid: Sociedad Española de Retina y Vítreo; 2011.
3. Steel D, Lotery A. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: A comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eye.* 2013;27 Suppl 1:S1-21.
4. Arias L. Tratamiento no quirúrgico de la tracción vitreomacular del agujero macular. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2013;88:455-7.
5. Singh R, Li A, Bedi R. Resultados anatómicos y visuales del tratamiento con ocriplasmina. *J Ophthalmol.* 2014;98:356-60.